

# CIENCIA FORENSE

Revista Aragonesa de Medicina Legal

Nº 11

Año

2014

Monográfico: Enfermedad  
profesional

---

Artículos originales

---

INSTITUCIÓN «FERNANDO EL CATÓLICO»

*Excma. Diputación de Zaragoza*

La versión original y completa de esta obra debe consultarse en:  
<https://ifc.dpz.es/publicaciones/ebooks/id/3442>



Esta obra está sujeta a la licencia CC BY-NC-ND 4.0 Internacional de Creative Commons que determina lo siguiente:

- **BY (Reconocimiento):** Debe reconocer adecuadamente la autoría, proporcionar un enlace a la licencia e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo de cualquier manera razonable, pero no de una manera que sugiera que tiene el apoyo del licenciador o lo recibe por el uso que hace.
- **NC (No comercial):** La explotación de la obra queda limitada a usos no comerciales.
- **ND (Sin obras derivadas):** La autorización para explotar la obra no incluye la transformación para crear una obra derivada.

Para ver una copia de esta licencia, visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>.

# CIENCIA FORENSE

Revista Aragonesa  
de Medicina Legal

Núm. 11

# CIENCIA FORENSE

## Revista Aragonesa de Medicina Legal

NÚM. 11

Coordinador del Monográfico:

ANDRÉS ALCÁZAR CREVILLÉN



INSTITUCIÓN «FERNANDO EL CATÓLICO» (C. S. I. C.)

*Excma. Diputación de Zaragoza*

Zaragoza, 2015

Publicación número 3.387  
de la  
INSTITUCIÓN «FERNANDO EL CATÓLICO»  
(Excma. Diputación de Zaragoza)  
Plaza de España, 2  
50071 ZARAGOZA (España)  
Tff.: [34] 976 28 88 78/79 - Fax: [34] 976 28 88 69  
ifc@dpz.es  
<http://ifc.dpz.es>

## FICHA CATALOGRÁFICA

*CIENCIA FORENSE. Revista Aragonesa de Medicina Legal.* N° 1  
(1999).– Zaragoza: Institución «Fernando el Católico»,  
1999.– 24 cm

Anual

ISSN: 1575-6793

I. Institución «Fernando el Católico», ed.

340.6(460.22)

Toda correspondencia, peticiones de envío, canje, etcétera, deben dirigirse a la Institución «Fernando el Católico». Las normas de presentación de originales se encuentran al final de la revista.

La Revista *CIENCIA FORENSE* no se identifica con las opiniones o juicios que los autores exponen en uso de la libertad intelectual que cordialmente se les brinda.



Diseño de cubierta: José Luis Cano.

© Los autores.

© De la presente edición: Institución «Fernando el Católico».

ISSN: 1575-6793

Depósito Legal: Z-879/99

Preimpresión

e impresión: ARPirelieve, S. A.

CIENCIA FORENSE  
REVISTA ARAGONESA DE MEDICINA LEGAL

*Directora*

MARÍA BEGOÑA MARTÍNEZ-JARRETA  
Catedrática de Medicina Legal y Forense  
Universidad de Zaragoza (ESPAÑA)

*Coordinador del Monográfico*

D. ANDRÉS ALCÁZAR CREVILLÉN

*Consejo Asesor*

DR. JOSÉ MARÍA ABENZA ROJO	PROF. <sup>a</sup> MARÍA VICTORIA LAREU HUIDOBRO
DR. JOSÉ ASO ESCARIO	PROF. MANUEL LÓPEZ RIVADULLA
D. ARMANDO BARREDA HERNÁNDEZ	PROF. JOSÉ A. LORENTE ACOSTA
DR. BRUCE BUDOWLE	PROF. AURELIO LUNA MALDONADO
PROF. ÁNGEL CARRACEDO ÁLVAREZ	PROF. IGNACIO MUÑOZ BARRUS
PROF. <sup>a</sup> MARÍA CASTELLANO ÁRROYO	PROF. EDUARDO OSUNA CARRILLO DE ALBORNOZ
DR. JUAN ANTONIO COBO PLANAS	D. LUIS PASTOR EIXARCH
PROF. LUIS CONCHEIRO CARRO	PROF. <sup>a</sup> MARÍA DOLORES PÉREZ CÁRCELES
PROF. NUNO DUARTE VIEIRA	PROF. <sup>a</sup> MARÍA SOL RODRÍGUEZ CALVO
DRA. ANA FERRER DUFOL	PROF. MANUEL RODRÍGUEZ PAZOS
PROF. LUIS FRONTELA CARRERAS	PROF. CARLOS ROMEO CASABONA
DR. SERGIO GALLEGO RIESTRA	DR. JAVIER SÁNCHEZ CARO
PROF. JOAQUÍN GAMERO LUCAS	DR. MANUEL SANCHO RUIZ
PROF. MANUEL GENÉ BADÍA	PROF. <sup>a</sup> AURORA VALENZUELA GARACH
PROF. <sup>a</sup> MARINA GISBERT GRIFO	PROF. JUAN LUIS VALVERDE VILLARREAL
PROF. CLAUDIO HERNÁNDEZ CUETO	PROF. JOSÉ DELFÍN VILLALAÍN BLANCO
PROF. RAFAEL HINOJAL FONSECA	PROF. ENRIQUE VILLANUEVA CAÑADAS
PROF. EMILIO HUGUET RAMIA	

## ÍNDICE

### I. EDITORIAL

GARCÍA GÓMEZ, Montserrat: La invisibilidad de las enfermedades profesionales.....	11
---	----

### II. MONOGRÁFICO: ENFERMEDAD PROFESIONAL

ALCÁZAR CREVILLÉN, A.: La enfermedad profesional en España .....	17
BERNAL LAFUENTE, M.: Parálisis de los nervios debidas a la presión....	41
DANIEL CALVO, M. A.: Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas.....	53
LACÁRCEL TEJERO, Belén: Enfermedades profesionales por fatiga de la vaina tendinosa que afectan a muñeca y mano .....	65
BALLESTÍN LÓPEZ, J. L.: Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos localizadas en codo .....	91
MACÍA CALVO, M.: La patología de hombro como enfermedad profesional .....	105
SARASA OLIVÁN, F. J.: Patología por agentes físicos en extremidades inferiores en el medio laboral.....	127
QUEROL NASARRE, I.; PASTUSCHENKO, E.: Patología dermatológica laboral. Principales cuadros clínicos.....	145
GONZÁLEZ TORRECILLAS, J. L.: Patología psicosocial de origen laboral.	167
GARCÍA-GÓMEZ, Montserrat: Cáncer laboral en España. El problema del amianto .....	193

**III. ARTÍCULOS ORIGINALES**

REMACHA, A.; CASALOD, Y.; MARTÍNEZ LEÓN, M.; BOLEA, M.; MARTÍNEZ JARRETA, B.: Evaluación de las carencias formativas en materia de salud laboral de los profesionales de la medicina y enfermería en España. aproximación a una realidad no caracterizada que se muestra como la historia interminable.....	223
DÍAZ MARTÍN, B.; LÓPEZ RODRÍGUEZ, A.; SALOÑA BORDAS, M. I.: Primeros resultados sobre desarrollo de <i>calliphora vicina</i> (diptera: calliphoridae) bajo condiciones controladas de temperatura.....	241
MORALES RAYO, J.; SAN MARTÍN PERAL, G. y SALOÑA BORDAS, M. I.: Primer estudio sobre la reducción cadavérica en condiciones sumergidas en la Península Ibérica, empleando un modelo de cerdo doméstico ( <i>Sus scrofa</i> , L., 1758). En el río Manzanares (Comunidad Autónoma de Madrid) .....	261
<b>NORMAS DE PUBLICACIÓN .....</b>	<b>295</b>

## I. EDITORIAL

## **LA INVISIBILIDAD DE LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES**

MONTSERRAT GARCÍA GÓMEZ<sup>1</sup>

Las enfermedades profesionales son causa de enormes sufrimientos y pérdidas en el mundo del trabajo, pero permanecen prácticamente invisibles frente a los accidentes laborales. Además, su naturaleza está cambiando: los cambios tecnológicos y sociales, junto al deterioro de las condiciones de empleo y de trabajo, están agravando los peligros existentes para la salud y creando nuevos. Enfermedades profesionales de sobra conocidas, como la silicosis, siguen estando muy extendidas, al tiempo que una verdadera epidemia de trastornos osteomusculares y mentales de origen profesional se extiende de manera transversal en todos los sectores de actividad y ocupaciones.

Los trastornos musculoesqueléticos en España son la principal causa de discapacidad laboral a corto y largo plazo (Incapacidad Temporal e Incapacidad Permanente, respectivamente), representando el 23% del total de los días de IT por contingencia común. El número de procesos de Incapacidad Temporal por enfermedades musculoesqueléticas es de alrededor de 390.000 al año, con una duración media de casi 40 días por proceso y un total de más de 15.000.000 días de baja. Los costes de pago de compensaciones de dichas bajas suponen alrededor de casi 1.700 millones de euros (MSSSI, 2013).

La segunda causa de discapacidad laboral es la constituida por los trastornos mentales.

Sin embargo, estamos inmersos en una gran paradoja: en las políticas actuales de prevención de riesgos laborales hay mucha seguridad y poca salud. A pesar de la abundante evidencia científica sobre la carga de enfermedad atribuible a la naturaleza del empleo y a las condiciones de trabajo, el sistema de prevención sigue focalizado en la lucha contra el accidente de trabajo y no utiliza la información disponible sobre las enfermedades de

---

1. Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina del Trabajo y en Medicina Preventiva y Salud Pública.

origen laboral para una adecuada prevención y vigilancia de la salud de los trabajadores.

De los daños derivados del trabajo, los accidentes son la parte más visible, dada la inmediatez de sus efectos, que hace evidente el origen laboral del daño producido. Aun así, también adolecen de declaración y reconocimiento legal, sobre todo los leves, pero nada comparable al escándalo de la invisibilidad de las enfermedades profesionales, agravado los últimos años. Las razones, como siempre, son complejas. Baste recordar aquí que el sistema de seguridad social sólo está reconociendo casos de enfermedades profesionales leves y sin baja (el número de casos graves es inferior hoy al de hace 20 años); no está compensando enfermedades complejas y crónicas, prevalentes hoy día (cánceres, cardiovasculares, respiratorias); las mortales no han sido nunca más de 4 al año durante los últimos 20 años (y la mayor parte de estos años ha sido ninguna); y se constatan grandes desigualdades territoriales y de género en su reconocimiento, que plantean múltiples interrogantes. A pesar de la mejora en la declaración en los años 1990-2005, el retroceso observado en 2006-2007 tras los últimos cambios legislativos (el reconocimiento descendió a la mitad), y la brecha entre las Comunidades Autónomas, alertan de que la prestación no está funcionando con equidad, lo que genera desigualdad, falta de cohesión y supone un reto para la definición de políticas de prevención eficaces (García Gómez et al., 2013).

Conocer cuántas enfermedades y lesiones en una población definida derivan de la exposición a factores profesionales es altamente deseable, pero supone también un gran reto. El gran número de exposiciones en los lugares de trabajo (agentes químicos, físicos, biológicos, ergonómicos, psicológicos), y de enfermedades y daños concomitantes; la escasez de información detallada sobre la frecuencia e intensidad de tales exposiciones y sus impactos en la salud; la cantidad de obstáculos con que se encuentran médicos y trabajadores para investigar y notificar enfermedades profesionales, y la interacción de factores laborales con factores no laborales en la cadena causal de las enfermedades, por nombrar sólo algunos de los principales motivos, dificultan caracterizar el impacto global de lesiones y enfermedades laborales en una población, y comparar tal impacto con otras causas de enfermedad y muerte.

Según el informe presentado por la Organización Internacional del Trabajo (OIT) con motivo de la celebración, el 28 de abril de 2013, del día Internacional de la Salud y Seguridad en el Trabajo, las enfermedades profesionales provocan cada año la muerte a más de dos millones de personas, seis veces más que los accidentes laborales.

Utilizando los cálculos difundidos por la OIT, en España fallecerían anualmente alrededor de 14.000 hombres y más de 2.000 mujeres por enfermedades debidas a exposiciones ocurridas en el lugar de trabajo. La mayoría de estas muertes serían cánceres (cerca de 8.700 en hombres y de 850 en mujeres), seguidos de enfermedades cardiovasculares (más de 2.800

en hombres y de 550 en mujeres) y de enfermedades respiratorias (1.560 en hombres y 180 en mujeres).

Desde el punto de vista de la persona, que la enfermedad laboral sea diagnosticada correctamente es vital. No sólo para la salud del trabajador. También para su bolsillo. El trabajador recibe un subsidio menor si la enfermedad que padece se reconoce como común (el 60% de su base salarial desde el cuarto al vigésimo día de baja; durante los 3 primeros no hay prestación y a partir del día número 21 se paga el 75%), en lugar de como profesional (el 75% desde el primer día). Además, en las enfermedades profesionales el trabajador tiene cubierto el 100% de su tratamiento farmacológico y médico.

Desde el punto de vista de la financiación, el hecho de que las enfermedades profesionales no estén siendo reconocidas por el sistema de Seguridad Social como tales, no significa que desaparezcan. Sólo significa que están siendo consideradas como enfermedades comunes, y por lo tanto están siendo atendidas en cualquiera de los dispositivos del Sistema Nacional de Salud. El gasto generado por estas enfermedades debería ser financiado por el seguro de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, a través de los fondos de la Seguridad Social procedentes de las cotizaciones de los trabajadores y de los empresarios (con las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales como entidades gestoras del sistema), en lugar de serlo por el sistema general, con los impuestos de todos los ciudadanos, vía por la que se financia el Sistema Nacional de Salud.

Hay dos consecuencias importantes de este desplazamiento desde el sistema de seguridad social al sistema de salud pública. La primera consecuencia es que las empresas responsables de las exposiciones laborales que causan la enfermedad no tienen que pagar por el coste real de esas exposiciones, que será asumido por los impuestos de todos los ciudadanos. Por lo tanto, tampoco se sienten concernidas por la necesidad de activar medidas para su prevención, ni las autoridades les requieren las modificaciones pertinentes en el medio ambiente de trabajo. Y la segunda consecuencia es que se produce una sobrecarga financiera de los Servicios de Salud.

Por otro lado, el efecto devastador de las políticas de austeridad se comprueba con mucha claridad cuando observamos la evolución de la incidencia de las enfermedades profesionales según la gravedad de las mismas: a partir del año 2004 y, de manera más pronunciada, en el 2007, se produce una inversión de la tendencia, reduciéndose bruscamente los procesos que requieren baja a la vez que se incrementan los casos sin baja.

Las enfermedades profesionales continúan siendo una asignatura pendiente de las políticas de Salud Laboral. Además del hecho de que los trabajadores (y sus familias) a los que no se reconoce su enfermedad como profesional no reciben las correspondientes prestaciones, desconocer la magnitud del problema dificulta enormemente la elaboración de programas de prevención de estas enfermedades. Sin embargo, no nos falta cono-

cimiento. Contamos con otras fuentes de datos, estudios e investigaciones que nos aportan información. Debemos incorporar este conocimiento a las políticas e intervenciones en Salud Laboral.

## BIBLIOGRAFÍA

- GARCÍA GÓMEZ M, URBANEJA ARRÚE F, MARKOWITZ S, CASTAÑEDA LÓPEZ R, LÓPEZ MENDUIÑA P. Occupational diseases compensated in the Basque Country (Spain) from 1990 to 2008. *Am J Ind Med* 2013; 56: 326-334.
- MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD. Estrategia en Enfermedades Reumáticas y Músculo Esqueléticas del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013.

**II. MONOGRÁFICO:  
ENFERMEDAD PROFESIONAL**

## LA ENFERMEDAD PROFESIONAL EN ESPAÑA

ANDRÉS ALCÁZAR CREVILLÉN<sup>1</sup>

**Resumen:** La Enfermedad Profesional en España fue regulada de forma tardía con respecto al Accidente de Trabajo. Circunstancias económicas y sociales han hecho que tradicionalmente haya existido una infradeclaración de la misma. A raíz del R. D. 1299/2006 de 10 de noviembre se encargó su declaración a las Entidades Gestoras o Colaboradoras de la Seguridad Social, en vez de ser una obligación empresarial.

Se creó un sistema de transmisión telemático CEPROSS (Comunicación de enfermedades profesionales a la Seguridad Social), con la idea de facilitar las declaraciones. A pesar de ello el número de Enfermedades Profesionales declaradas siguió siendo bajo (excepto en alguna Comunidad muy concreta), por lo que unos años después nace PANOTRATSS (Patologías no traumáticas de origen profesional transmitidas a la Seguridad Social), de obligada declaración por las Mutuas y Entidad Gestora.

A pesar de ello, en el último año del que disponemos de estadísticas completas (2012), sigue reduciéndose el número de patologías declaradas como de origen profesional.

**Palabras clave:** Enfermedad Profesional. Estadísticas. Listado. CEPROSS. PANOTRATSS.

**Abstract:** The Occupational Disease in Spain was legislated later than the Work Accident. Economic and social circumstances have caused underreporting of Vocational disease over time. In Royal Decree 1299/2006 of 10 November, the Social Insurance passed to recognize occupational diseases, through its Investment Managers, and ceased to be an obligation of the Employer.

**Keywords:** Occupational Disease. Statistics. List of Occupational Diseases. CEPROSS. PANOTRATSS.

---

1. Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina del Trabajo. Director Prestaciones Sanitarias MAZ (MATEPSS núm. 11). Profesor Titular de la Universidad de Zaragoza.

Telematic transmission system CEPROSS (Comunicación de Enfermedades Profesionales a la Seguridad Social) was created with the idea of facilitating the recognition of the Occupational Disease.

However the number of recognized Occupational Diseases remained low (except in some very specific Region), so a few years after birth PANOTRATSS (Patologías No Traumáticas de origen Profesional Transmitidas a la Seguridad Social) notifiable by Mutual Work Accidents and Occupational Diseases and by the administration of Social Insurance.

However, in the last year for which we have complete statistics (2012), has reduced the number of injuries declared as Occupational Diseases.

## I. INTRODUCCIÓN

### 1. HISTORIA DE LA COBERTURA DE LA ENFERMEDAD PROFESIONAL

Cualquier planteamiento que se quiera hacer en orden a analizar y explicar las circunstancias que acontecen alrededor del Sistema español de Seguridad Social ha de pasar forzosamente por considerar que la Seguridad Social no «nace» en «el aire», sino que tiene una historia determinada que explica perfectamente gran parte de los entresijos de la actual S. Social.

En lo concerniente a la S. Social española hay que comenzar diciendo que la misma se constituye en la actualidad como la resultante de una serie de factores en tensión constante que hacen que la S. Social vaya en un camino determinado. Desde su nacimiento (institucionalmente lo consideramos desde 1908 como fundación del Instituto Nacional de Previsión-INP) la S. Social española ha seguido las mismas pautas que otros países industrializados. Así la S. Social española nace con un fuerte carácter profesional y ligada a las prestaciones desarrolladas de los Accidentes de Trabajo para ir poco a poco configurándose como un sistema más completo mediante la incorporación al sistema de la protección por jubilación, invalidez, maternidad, enfermedad y asistencia sanitaria.

Hasta la Guerra Civil Española (1936-1939) la Seguridad social era un conglomerado de seguros sociales que cubría cada uno de ellos un aspecto concreto de protección (accidente de trabajo, jubilación, etc.).

En su actividad laboral los trabajadores se ven expuestos a condiciones de trabajo y factores de riesgo capaces de producir daños para la salud a corto o largo plazo, de carácter físico o mental. Los daños derivados del trabajo se dividen en dos grandes grupos: enfermedades y lesiones. Los estados tienden a garantizar que los trabajadores estén

protegidos frente a las lesiones y enfermedades que son producidas por el trabajo y según este principio general cuando estos se ocasionan, ha de proporcionarse una indemnización. Esta protección generalmente se desarrolla paralelamente a los sistemas de Seguridad Social y constituye un coste que ha de ser asumido por el empresario. El empleador tiene la responsabilidad de proporcionar tratamiento médico y salario al trabajador hasta que se recupera, dado que este coste puede llegar a ser muy elevado, en muchos países tal como ocurre en España, se señala la obligatoriedad de que esté asegurado.

Para llegar a la conclusión de que una enfermedad está producida por el trabajo se requiere que estén presentes dos circunstancias: que la enfermedad tenga entre la población trabajadora en estudio una incidencia superior al resto de la población y que se identifique una relación causa-efecto entre determinadas condiciones de trabajo y la enfermedad.

Aunque en muchos casos existe vinculación entre la enfermedad y la actividad laboral, no siempre resulta fácil demostrar esta relación. En un extremo están las enfermedades profesionales clásicas, en las que está probada la existencia de una relación causal entre un determinado riesgo profesional y una enfermedad específica, por lo general asociadas a la exposición a un único agente causal y relativamente fáciles de identificar (ej. asma por exposición a polvo de cereal en un trabajador de una fábrica de pan); pero también existen múltiples trastornos en los que resulta más difícil establecer una relación directa o específica con una profesión, que pueden deberse a múltiples agentes causales o a la interacción de diferentes agentes y aquellos en cuya evolución pueden ser coadyuvantes las condiciones del medio ambiente de trabajo combinadas con otros factores de riesgo; a estas enfermedades se les denomina enfermedades relacionadas con el trabajo (ej. Lesión de menisco en un trabajador deportista y cuyo trabajo se desarrolla en cuclillas).

A los efectos legales e indemnizatorios, no todas las enfermedades causadas por el trabajo tienen la consideración de enfermedades profesionales. La calificación de una enfermedad como profesional se asocia al reconocimiento de un estatus legal, a efectos compensatorios para el trabajador, a responsabilidades para el empresario y a la inclusión del caso en los registros oficiales de los países; en el caso de las enfermedades no reconocidas como profesionales o calificadas como relacionadas con el trabajo, no se asocian a estos efectos. Según la legislación española, se entiende como enfermedad profesional la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro que se aprueba por las disposiciones y aplicación y desarrollo de esta ley y que esté provocada por la acción de los elementos y sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional (artículo 116 del Texto Refundido de la Ley General de Seguridad Social. RDL 1/94 de 20 de junio).

La enfermedad profesional ha carecido de regulación normativa propia, en España, hasta épocas recientes. Por lo que, este vacío normativo tuvo que ser integrado por la Jurisprudencia, equiparando la protección a determinados casos de enfermedad profesional que tenía que resolver, a la otorgada por el Ordenamiento Jurídico a los Accidentes de Trabajo.

Así, en 1903, el Tribunal Supremo, en sentencia de 17 de junio, aplicó la legislación de accidentes de trabajo a un supuesto de pérdida de visión por saturnismo. En 1912, en el mismo sentido, se aplicó la normativa del accidente laboral al caso de un capitán de barco al que se le congeló la pierna, y en 1920, a un supuesto de fallecimiento de un trabajador como consecuencia de la peste contraída en un almacén.

El primer intento de regulación normativa de la enfermedad profesional se produce en 1936 con una Ley de bases de 13 de julio, que debía haber entrado en vigor el 1 de enero de 1937, una vez promulgados los textos articulados, pero otros acontecimientos lo imposibilitaron.

La primera regulación efectiva se produjo en 1941, por Decreto de 03-09 que reguló el «seguro de silicosis». Con posterioridad y tras haberse regulado el Seguro Obligatorio de Enfermedad, aplicable sólo a la común, se creó el Seguro de Enfermedades Profesionales, por Decreto de 10-01-47 cuyo Reglamento de aplicación de 19-07-49 establecía 16 grupos de enfermedades profesionales, que en la práctica, quedaron reducidos tan sólo a dos: silicosis y nistagmo de los mineros, que fueron las únicas a las que se aplicó.

Fue en 1961 cuando se abordó la protección de la enfermedad profesional con un sentido amplio, y así, por Decreto de 13-04-61 se aprobó el primer cuadro de ellas, con creación del fondo compensador de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, encontramos la primera cobertura legal que llegó a entrar en vigor en nuestro país para las prestaciones derivadas de Enfermedad Profesional.

Por la Orden de 9 de mayo de 1962 se establecen las Normas Reglamentarias respecto a la Enfermedad profesional, creándose por Resolución de 6 de marzo de 1973 el modelo de Parte de Enfermedad Profesional.

Hasta la recomendación 66/462 de la Comunidad Económica Europea a los Estados miembros, relativa a las condiciones de indemnización de las víctimas de enfermedades profesionales, imperaban en los distintos países europeos una serie de «condiciones limitativas» con respecto a la consideración de una determinada patología como enfermedad profesional.

Tanto en aquellos países que seguían un sistema de lista o un sistema mixto (lista más la posibilidad de demostrar la relación causal específica trabajo-enfermedad), las indicaciones que se realizaban para cada agente nocivo obligaban a realizar:

1. Descripción más o menos completa del cuadro clínico que debe presentar una afección para ser considerada como enfermedad profesional.
2. Enumeración de las actividades o puestos de trabajo en los que el trabajador se expone al riesgo considerado.
3. Mención de una duración mínima en la exposición al riesgo para que éste pueda ser considerado legalmente como causa de la enfermedad.
4. Mención de un plazo máximo llamado período de responsabilidad que se cuenta a partir del cese de la exposición al riesgo, y antes de la expiración del cual debe haber sido advertida la enfermedad para que pueda aún ser imputada a dicho riesgo.

La citada recomendación 66/462 pretendía esencialmente, en la medida de lo posible, la supresión del carácter limitativo de las condiciones antes citadas, y dar así plena validez a la apreciación por los médicos competentes sobre la existencia de la relación causal entre trabajo y enfermedad.

Por todo ello, la comisión de la CEE, después de haber consultado al parlamento europeo y al comité económico y social, recomendó a sus estados miembros suprimir en sus leyes y reglamentos sobre enfermedades profesionales las condiciones limitativas establecidas, si bien se publicó anexa a dicha recomendación, una lista de excepciones.

Integrada España en la CEE, el B.O.E. de 25-8-78 publicó el texto íntegro del Real Decreto 1995/78, de 12 de mayo, por el que se aprobó el Cuadro de Enfermedades Profesionales, en vigor hasta el 31-12-2006.

En la mayoría de países de Europa la forma de reconocerse las Enfermedades Profesionales es la misma que en España, mediante el sistema de lista.

Otros sistemas de reconocimiento de enfermedades profesionales descritos por la OIT son el de definición genérica o de cobertura total (los países que optan por él cuentan en su legislación con una definición general de enfermedad profesional, debiendo demostrar el trabajador afectado el origen profesional de su enfermedad) y el sistema mixto o de listas abiertas, en el que se establece una lista de enfermedades, añadiendo una definición general o unas disposiciones que permitan establecer el origen profesional de las enfermedades que no figuran en la lista o que se manifiestan bajo condiciones diferentes a las predefinidas.

Desde la aparición del R. D. 1995/78, la única modificación fue la inclusión provisional como enfermedad profesional, por Resolución del 30 de Diciembre de 1993 de la Dirección General del INSS, del denominado Síndrome de Ardystil.

La lista de enfermedades profesionales recogida en el R. D. 1995/78, era la siguiente (solamente se enuncian las patologías, pero debe tenerse

en cuenta que el citado Real Decreto refería también las profesiones con riesgo de adquirir las mismas):

- A. Enfermedades profesionales por agentes químicos.
  - 1. Plomo y sus compuestos.
  - 2. Mercurio y sus compuestos.
  - 3. Cadmio y sus compuestos.
  - 4. Manganeso y sus compuestos.
  - 5. Cromo y sus compuestos.
  - 6. Níquel y sus compuestos.
  - 7. Berilio y sus compuestos.
  - 8. Talio y sus compuestos.
  - 9. Vanadio y sus compuestos.
  - 10. Fósforo y sus compuestos.
  - 11. Arsénico y sus compuestos.
  - 12. Cloro y sus compuestos inorgánicos.
  - 13. Cromo y sus compuestos inorgánicos.
  - 14. Yodo y sus compuestos inorgánicos.
  - 15. Flúor y sus compuestos.
  - 16. Ácido Nítrico.
  - 17. Óxidos de Azufre.
  - 18. Amoníaco.
  - 19. Anhídrido sulfuroso.
  - 20. Ácido sulfúrico.
  - 21. Ácido sulfhídrico.
  - 22. Sulfuro de carbono.
  - 23. Óxido de carbono.
  - 24. Oxícloruro de carbono.
  - 25. Ácido cianhídrico, cianuro y compuestos de cianógeno.
  - 26. Hidrocarburos alifáticos saturados o no; cíclicos o no, constituyentes del éter, del petróleo y de la gasolina.
  - 27. Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos, saturados o no; cíclicos o no.
  - 28. Alcoholes.
  - 29. Glicoles.
  - 30. Éteres y sus derivados.
  - 31. Cetonas.
  - 32. Ésteres orgánicos y sus derivados halogenados.

33. Ácidos orgánicos.
34. Aldehídos.
35. Nitroderivados alifáticos.
36. Ésteres del ácido nítrico.
37. Benceno, Tolueno, Xileno y otros homólogos del benceno.
38. Naftaleno y sus homólogos.
39. Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos.
40. Fenoles, homólogos y sus derivados halogenados.
41. Aminas (primarias, secundarias, terciarias esterocíclicas) e hidracinas aromáticas y sus derivados halogenados, fenólicos, nitrosados, nitrados y aminados.
42. Poliuretanos (isocianatos).
43. Nitroderivados de los hidrocarburos aromáticos y de los fenoles.

B. Enfermedades profesionales de la piel:

1. Cáncer cutáneo y lesiones cutáneas precancerosas debidas al hollín, alquitrán, betún brea, antraceno, aceites minerales, parafina bruta y a los compuestos, productos y residuos de estas sustancias y otros factores cancerígenos.
2. Afecciones cutáneas provocadas en el medio profesional por sustancias no consideradas en otros apartados. En este epígrafe se acomoda el gran grupo de las dermatopatías profesionales. En la mayoría de las patologías el legislador exige la realización de determinados trabajos para que el daño se califique como enfermedad profesional. En este apartado cualquier trabajo y cualquier sustancia puede ser responsable de una enfermedad profesional, lo que hace que sea el grupo más numeroso en las estadísticas. A pesar de no ser patologías graves (su mortalidad es bajísima) a su frecuencia debe añadirse su larga duración y el gran número de incapacidades permanentes que generan, lo que hace que este grupo de patologías conlleve unos altos costes en prestaciones.

C. Enfermedades profesionales por inhalación:

1. Neumoconiosis.
2. Afecciones broncopulmonares debidas a los polvos o humos de aluminio o de sus compuestos.
3. Afecciones broncopulmonares debidas a los polvos de los metales duros, talco, etc.
4. Afecciones broncopulmonares causadas por los polvos de escorias Thomas.

5. Asma provocado en el medio profesional por las sustancias no incluidas en otros apartados.
6. Enfermedades causadas por irritación de las vías aéreas superiores por inhalación o ingestión de polvos, líquidos, gases o vapores.

D. Enfermedades profesionales infecciosas y parasitarias.

1. Helmintiasis, anquilostomiasis duodenal, anguillulosis.
2. Paludismo, amebiasis, tripanosomiasis, dengue, fiebre papatazzi, fiebre recurrente, fiebre amarilla, peste, leishmaniosis, pian, tífus exantemático y otras rickettsiosis. Obedece la presencia de este curioso apartado al hecho de que el legislador español se basó en el listado europeo de enfermedades profesionales al confeccionar el suyo, lo que hizo que enfermedades que solamente se veían en las colonias de países como Francia, Bélgica, Holanda...fueran trasladadas al listado español de enfermedades profesionales.
3. Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres (para el tétanos se incluirán también los trabajos con excretas humanas o animales). En España en general y en Aragón, en particular, tiene especial importancia dentro de este apartado la Brucelosis, enfermedad endémica de difícil erradicación.
4. Enfermedades infecciosas y parasitarias del personal que se ocupa de la prevención, asistencia y cuidado de enfermos y en la investigación. En este apartado debemos incidir en la transmisión del VIH. Aunque por definición se considera un «accidente biológico» el contacto con el mismo en el medio sanitario e investigador, podría tener la consideración de Enfermedad Profesional en aquel personal dedicado a la atención de este tipo de enfermos.

E. Enfermedades profesionales por agentes físicos:

1. Enfermedades producidas por radiaciones ionizantes.
2. Catarata producida por la energía radiante.
3. Hipoacusia o sordera profesional por el ruido.
4. Enfermedades provocadas por trabajos con aire comprimido.
5. Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas.
6. Enfermedades
  - a) De las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutáneas.
  - b) Enfermedades por fatiga de las vainas tendinosas, de los tejidos peritendinosos, de las inserciones musculares y tendinosas.

- c) Lesiones del menisco en las minas y trabajos subterráneos.
- d) Arrancamiento por fatiga de las apófisis espinosas.
- e) Parálisis de los nervios debidas a la presión.

F. Enfermedades sistemáticas.

1. Distrofia incluyendo la ulceración de la córnea por gases, vapores, polvos y líquidos. Este cuadro patológico suele calificarse como accidente de trabajo, ya que el diagnóstico de urgencia es el de «cuerpo extraño».
2. Carcinoma primitivo de bronquio o pulmón por asbesto. Mesotelioma pleural o mesotelioma peritoneal debidos a la misma causa.
3. Carcinoma de membrana mucosa de la nariz, senos nasales, bronquio o pulmón adquirido en industrias donde se fabrica o manipula níquel.
4. Angiosarcoma hepático causado por el cloruro de vinilo.
5. Cáncer del sistema hematopoyético causado por el benceno.
6. Carcinoma de piel, bronquio, pulmón o hígado causado por el arsénico.
7. Neoplasia del tejido epitelial de la vejiga urinaria, pelvis renal o uréter.
8. Cáncer de piel, pulmón, hueso y médula ósea por radiaciones ionizantes.
9. Carcinoma de la mucosa nasal, senos nasales, laringe, bronquio o pulmón causado por el cromo.

RECOMENDACIÓN EUROPEA Y NUEVA LISTA DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

La nueva «Lista de Enfermedades Profesionales» se confeccionó por la necesidad de adaptar el cuadro de enfermedades profesionales a la Recomendación de la Comisión Europea de 19 de septiembre de 2003.

En dicha Recomendación, instrumento privilegiado para la prevención a escala comunitaria, se recomienda a los Estados miembros:

1. Que introduzcan cuanto antes la lista europea que figura en el anexo I en sus disposiciones legislativas, reglamentarias o administrativas relativas a las enfermedades cuyo origen profesional se ha reconocido científicamente.
2. Que procuren introducir en sus disposiciones legislativas, reglamentarias o administrativas un derecho de indemnización por causa de enfermedad profesional para el trabajador afectado por una enfermedad que no figure en la lista del anexo I pero cuyo origen y carácter profesional puedan establecerse, en particular si dicha enfermedad figura en el anexo II.

3. Que elaboren y mejoren medidas de prevención eficaz de las enfermedades profesionales recogidas en la lista europea del anexo I, haciendo participar activamente a todos los agentes interesados...
4. Que establezcan objetivos nacionales cuantificados para la reducción de las tasas de enfermedades profesionales reconocidas y, de forma prioritaria, de las que se mencionan en la lista europea del anexo I.
5. Que garanticen la declaración de todos los casos de enfermedades profesionales y que hagan que sus estadísticas vayan siendo paulatinamente compatibles con la lista europea del anexo I... de forma que, para cada caso de enfermedad profesional, se disponga de información sobre el agente o factor causal, sobre el diagnóstico médico y sobre el sexo del paciente.
6. Que introduzcan un sistema de recogida de información sobre la epidemiología de las enfermedades descritas en el anexo II o de otra enfermedad de carácter profesional.
7. Que promuevan la investigación en el ámbito de las enfermedades relacionadas con una actividad profesional, en particular para las enfermedades que se describen en el anexo II y para los trastornos de carácter psicosocial relacionados con el trabajo.
8. Que garanticen una amplia difusión de los documentos de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales.
9. Que transmitan a la Comisión los datos estadísticos y epidemiológicos relativos a las enfermedades profesionales permitiendo el acceso a los medios interesados.
10. Que promuevan una contribución activa de los sistemas nacionales de salud a la prevención de las enfermedades profesionales, en particular mediante una mayor sensibilización del personal médico para mejorar el conocimiento y el diagnóstico de estas enfermedades.

Cada país, indica la mencionada Recomendación, deberá fijar los criterios para el reconocimiento de cada enfermedad profesional. En España es el artículo 116 de la vigente Ley General de Seguridad Social el que define la enfermedad profesional como la contraída a consecuencia del trabajo realizado por cuenta ajena, en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de este Ley, y que esté provocada por la acción de elementos o sustancias que en dicho cuadro se aprueben para cada enfermedad profesional.

Con la aparición del R. D. 1299/2006 de 10 de noviembre, se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales y se establecen criterios para su notificación y registro. Ello hace que el 1 de enero de 2007 entró en vigor en nuestro país la nueva lista de enfermedades profesionales. Además de actualizar la anterior, siguiendo las recomendaciones de la CE antes apuntadas, contempla en el Anexo II aquellas enfermedades cuyo origen y carácter profesional pudiera establecerse en el futuro. Esto permitirá que la lista

no quede desfasada, no transcurriendo tanto tiempo entre un listado y el siguiente reformado.

Entrando a valorar el nuevo listado, y comparando con la Recomendación de la Comisión de 19-9-2003, vemos, en primer lugar, que la clasificación por apartados de las enfermedades profesionales es diferente. La Recomendación europea las clasifica en 5 grupos (por agentes químicos, enfermedades de la piel, enfermedades por inhalación, enfermedades infecciosas y parasitarias y enfermedades por agentes físicos). En el listado del R. D. 1995/78 de 12 de mayo, la clasificación que seguíamos en España era esa misma, añadiendo un sexto grupo al que se denominaba enfermedades sistemáticas y en el que, aparte de las distrofias corneales por gases, humos, vapores... se introducían los cánceres profesionales.

En el listado del R. D. 1299/2006, se varía la clasificación anterior y, a la vez, modificamos la de la Recomendación europea, ya que recogemos seis apartados (uno más que en la Recomendación) y variamos todo el orden (agentes químicos, agentes físicos, agentes biológicos, enfermedades por inhalación de sustancias, enfermedades de la piel y enfermedades por agentes carcinogénicos).

Entendemos que se pretende dar una categoría científica a esta clasificación utilizando un método único, el etiológico. Sin embargo, si nos atenemos al desarrollo del borrador, el criterio resulta falso, ya que vemos como varias sustancias se repiten en el primer apartado y en el sexto, al tratarse de sustancias químicas, capaces de producir una intoxicación profesional, y a su vez ser sustancias carcinogénicas capaces de condicionar un cáncer profesional. Es por ello que nos parece más acertada la clasificación de la Recomendación que la que se ha confeccionado, ya que permite contemplar de forma global todos los efectos de una determinada sustancia (generales, dermatológicos, carcinógenos..) sobre un trabajador en un puesto de trabajo.

Por otra parte sí que vemos que en el listado actual se incluyen patologías que no tenían la consideración de enfermedad profesional en España, bien por haber permanecido cerrada la lista durante más de 27 años (era imposible, por ejemplo, el que se contemplase la legionelosis como enfermedad profesional, ya que en 1978 era reciente el descubrimiento de tal patógeno), o bien por la falta de certeza científica entre relación causa efecto entre una actividad y una patología (maderas/cáncer de senos).

Asimismo nos parece muy adecuado incluir como enfermedad profesional alguna de las enfermedades que en la Recomendación solamente aparecen listadas en el anexo II, como los nódulos de cuerdas vocales a causa de los esfuerzos sostenidos de voz por motivos profesionales.

También encontramos muy acertado el que se haya especificado en el listado la patología concreta atribuible a un trabajo (epicondilitis, epitrocleitis, tendinitis del manguito de los rotadores...), ya que esa falta de especificación había llevado a que se incurriese en errores graves de concepto

en algunas Sentencias Judiciales (baste como ejemplo la del Tribunal Superior de Justicia de Cataluña en la que se indicaba que una epicondilitis no podía considerarse como una enfermedad por fatiga de las vainas tendinosas, tejidos peritendinosos, inserciones musculares y tendinosas). Sin embargo entendemos que no se ha especificado lo suficiente en otros apartados. Así, por ejemplo, al hablar de las enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas, echamos en falta el que se especifique que una necrosis del semilunar, una pseudoartrosis del escafoides o un fenómeno de Raynaud, por ejemplo, puedan ser incluidos en este apartado.

Extrañamos la no presencia en el listado de sobrecargas musculares posturales (por ejemplo en trabajadores ante pantallas de visualización de datos), ya que el listado no recoge afectación alguna a nivel muscular en la espalda. Nos parece también insuficiente el que las afectaciones discales de columna dorsolumbar solamente aparezcan recogidas en el anexo 2 (lista complementaria a incluir en un futuro), si bien es verdad que en la Recomendación europea también se contemplan en las mismas condiciones. Creemos que estas patologías deberían incluirse en el listado definitivo y no solamente atribuidas a vibraciones verticales repetidas en conductores y pilotos de vehículos, sino en aquellas otras profesiones con sobrecarga evidente de este tramo del raquis.

No encontramos en el listado ninguna referencia a las patologías psicosociales a las que hace referencia la Recomendación de la Comisión, a pesar del interés que despiertan en la sociedad trabajadora estas enfermedades derivadas del acoso sexual o moral en el trabajo, el estrés laboral, el «burn out»...

Por último queremos indicar que en España la protección que solicita la Recomendación de la Comisión a aquellas otras patologías ocasionadas por el trabajo realizado y que no se encuentren contempladas en el listado, está asegurada a través del artículo 115.2.e de la Ley General de Seguridad Social.

## II. NUEVO MODELO DE PARTE DE ENFERMEDAD PROFESIONAL

La necesidad de actualizar el cuadro de enfermedades profesionales y de establecer nuevos criterios de notificación y registro, ha sido impuesta por diferentes necesidades: unas de carácter práctico al haberse producido avances considerables en los procesos industriales desde la aprobación de la anterior lista, con la consiguiente introducción de nuevos elementos y sustancias y, al propio tiempo, al haber progresado las investigaciones y la medicina, lo que permite un mejor conocimiento de los mecanismos de aparición de algunas enfermedades profesionales y de su vinculación al trabajo y otros de naturaleza legal, ya que existe una considerable infrade-

claración de las enfermedades profesionales, debida en parte al deficiente sistema de notificación, con el impedimento que esto supone a la investigación de las causas que producen tales enfermedades profesionales y el establecimiento de medidas preventivas que las eviten.

De dicha necesidad de actualización y tras un amplio proceso de diálogo, entre las organizaciones sindicales, las organizaciones empresariales y el Gobierno, suscribieron el día 13 de julio del 2006 un Acuerdo sobre medidas en materia de Seguridad Social, entre las cuales se incluía la aprobación de una nueva lista de enfermedades profesionales para su actualización y acomodación a la recomendación de la U. E. (recomendación 2003/670 CE), adoptando incluso en la estructura, el doble listado que dicha recomendación incorpora, y que se refiere, respectivamente, a las enfermedades profesionales propiamente dichas y a las enfermedades cuyo origen profesional se sospecha y que podrían incorporarse próximamente al listado.

Igualmente y al propio tiempo, y con el fin de garantizar al máximo la declaración de todos los casos de enfermedad profesional, así como de facilitar su notificación y comunicación, se considera necesario modificar el mecanismo de iniciación agilizando y simplificando los trámites, encomendándose a la Entidad Gestora o Mutua de accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social que asuma la protección de las contingencias profesionales el elaborar y tramitar el parte de enfermedad profesional, sin perjuicio del deber de las empresas o de los trabajadores por cuenta propia que dispongan la cobertura por contingencias profesionales de facilitar a aquella la información que obre en su poder y les sea requerida para la elaboración de dicho parte, con el fin de evitar y combatir la infradeclaración existente, debida en gran parte a la falta de vinculación suficiente entre el profesional competente para calificar la enfermedad profesional o para emitir un diagnóstico de sospecha.

El nuevo listado supuso una mejora en el reconocimiento de las enfermedades profesionales, dado el bajo porcentaje de declaración de tales enfermedades profesionales, según la IV Encuesta Nacional de condiciones de trabajo del Instituto Nacional de la Seguridad e Higiene en el trabajo, solo se diagnostican el 2,5% cuando hay sobre un 13% de trabajadores que han demandado atención médica por un problema de salud derivado del trabajo. Igualmente según estudios recientes las cifras españolas son muy inferiores a la mayoría de los países de la Unión Europea.

Esta infradeclaración se encuentra tanto en las deficiencias que presentaba el anterior listado de enfermedades profesionales, tanto como a los propios cambios en el mercado de trabajo en algunas profesiones, así como al propio sistema de notificación y declaración que han estado vigentes hasta la fecha.

De ahí que la propia exposición de motivos del nuevo Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre, pone de manifiesto las deficiencias del proceso de notificación, que se produce por un procedimiento ineficiente,

sin vinculación suficiente con el profesional médico que tiene la competencia para calificar la contingencia o con aquel otro que puede emitir un diagnóstico de sospecha.

La enfermedad profesional se diagnosticaba, bien por la Mutua, bien por el Servicio de Salud que se entregaba al trabajador para que lo remitiera a la Empresa que debía cumplimentar los datos necesarios del modelo oficial del parte de enfermedad profesional (Resolución de 6 de marzo de 1973) y lo remitía a la entidad gestora o colaboradora que tenía la cobertura de las contingencias profesionales, tanto se hubiera producido baja como no.

Para intentar solucionar las deficiencias de notificación y con el fin de garantizar al máximo la declaración de todos los casos de enfermedad profesional, se modifica el mecanismo de iniciación, debiendo ser la entidad gestora o Mutua que diagnostica la enfermedad profesional la que notifique a través del sistema CEPROSS dicha enfermedad profesional, con la colaboración del empresario, con lo que se agiliza el procedimiento y se simplifican los trámites, liberando al empresario de las dificultades de la puesta en marcha del mecanismo de notificación y comunicación de las enfermedades profesionales ajeno a su actividad empresarial.

En efecto es en el art. 4 del Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre, así como en el art. 3 de la Orden TAS 1/2007 de 2 de enero, donde establece que la Entidad Gestora o Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social que asumen la protección de las contingencias profesionales las que vendrán obligadas a elaborar y tramitar el parte de enfermedad profesional, sin perjuicio del deber de las empresas y de los trabajadores autónomos que dispongan de la cobertura por contingencias profesionales, de facilitar a aquellas la información que obre en su poder y le sea requerida para la elaboración de dicho parte.

Igualmente los Servicios Médicos de las Empresas colaboradoras en la gestión de las contingencias profesionales deberán dar traslado, en el plazo de 3 días hábiles, a la entidad gestora o a la mutua que corresponda del diagnóstico de las enfermedades profesionales de sus trabajadores.

De otra parte se establece tanto en el Real Decreto como en la Orden mencionadas anteriormente que el nuevo modelo de parte de enfermedad profesional deberá transmitirse por medios electrónicos para asegurar la fluidez de la información entre todos los diferentes agentes implicados (Empresa, Mutua, Entidad Gestora, Inspección de Trabajo, Servicios de Prevención..., etc).

Esta vía electrónica se realizará por medio de la aplicación informática CEPROSS (Comunicación de enfermedades profesionales de la Seguridad Social) a la que se tendrá acceso a través de la oficina virtual de la Seguridad Social; para el acceso a la aplicación, todos los agentes estarán representados por persona física acreditada mediante usuario SILCON, además de certificado digital SILCON o certificado Clase 2 emitido por la Fábrica

Nacional de Moneda y Timbre o por alguna de las Autoridades de Certificación relacionadas en dicha oficina virtual de la Seguridad Social.

El objetivo del nuevo sistema de comunicación e información deberá ser aportar datos descriptivos sobre la magnitud real de las enfermedades de origen profesional que sirvan para la elaboración y seguimiento de políticas de prevención de riesgos laborales, además de la gestión de las prestaciones, y permitir también llevar a cabo actividades de vigilancia de las enfermedades profesionales conocidas y de identificación de las nuevas o emergentes.

También se establece en el art. 5 del Real Decreto un mayor protagonismo de los profesionales sanitarios del Servicio Nacional de Salud, toda vez que establece la obligación de estos profesionales y de los Servicios de Prevención de comunicar con ocasión de sus actividades profesionales la existencia de una enfermedad profesional no solo de las incluidas en el Anexo I.

Desde la implantación de la aplicación informática CEPROSS la entidad gestora o colaboradora que asume la protección de las contingencias profesionales, elabora y tramita el parte de enfermedad profesional a través de la comunicación electrónica con la Seguridad Social. Esta transmisión vía Internet ha supuesto un avance en la obtención de la información y ha posibilitado analizar desde una nueva perspectiva los procesos de enfermedad profesional.

Una de las novedades que introduce el nuevo parte es la utilización en tiempo real de las bases de datos administrativas de la Seguridad Social, de manera que para cumplimentar el parte sólo se demanda la grabación de los campos que recogen información que no se encuentra disponible en las bases de datos de la Seguridad Social. Con ello se consigue una validación en tiempo real de la información. Así mismo una vez introducido el parte existe un control de la coherencia de la información de manera que si se detecta alguna inconsistencia la aplicación informática avisa a la entidad gestora o colaboradora para que confirme o modifique dicha información.

Debido a la complejidad que presenta el estudio de una enfermedad profesional por sus singulares características, el nuevo tratamiento de la información ofrece la posibilidad de observar los procesos de enfermedad profesional en tiempo real, permitiendo su estudio con un enfoque dinámico. No es lo mismo una mera enumeración de los partes de enfermedad profesional que la identificación de un proceso de enfermedad profesional. El proceso se identifica con la enfermedad profesional que padece un trabajador y que puede originar uno o varios partes de enfermedad profesional a lo largo de su vida, incluso cuando el trabajador ha llegado a la jubilación.

Gracias al seguimiento a lo largo del tiempo, es posible comprobar si un diagnóstico inicial como enfermedad profesional ha sido correcto, o bien el proceso concluye como accidente de trabajo o enfermedad común. Por último, el conocer las fechas de cierre de todos los procesos, sus causas y conse-

cuencias, permitirá en años sucesivos depurar los datos y obtener conclusiones que reflejen la realidad de los procesos de enfermedad profesional.

### PARTES COMUNICADOS EN 2007-2012

	CON BAJA	SIN BAJA	SUMA	%Δ	LESIONES PERMANENTES NO INVALIDANTES	%Δ	TOTAL	%Δ
<b>2007</b>	11.400	5.418	16.818	-	1.681		18.499	-
<b>2008</b>	11.476	7.015	18.491	9,95	2.041	21,42	20.532	10,99
<b>2009</b>	9.648	7.139	16.787	-9,22	1.491	-26,95	18.278	-10,98
<b>2010</b>	8.765	8.077	16.842	0,33	1.344	-9,86	18.186	-0,50
<b>2011</b>	8.805	9.117	17.922	6,41	4.273	-5,28	19.195	5,55
<b>2012</b>	7.466	8.178	15.644	-12,71	1.197	-5,97	16.841	-12,26

### III. PANOTRATSS

La orden TIN 1448/2010 de 2 de junio y que desarrolla el R. D. 404/2010, de 31 de marzo, crea un fichero informático de patologías no traumáticas causadas por el trabajo, basado en la definición del artículo 115.2 de la LGSS. Es fundamental pues que se pruebe que la enfermedad ha tenido causa exclusiva en la ejecución del trabajo. Las diferentes entidades gestoras (INSS e ISM) y colaboradoras (Mutuas de Accidentes de Trabajo) a través de un aplicativo informático, que ha creado la Dirección de Ordenación de la SS, comunicarán y gestionarán los PANOTRATSS.

El objetivo de este nuevo sistema es conocer aquellas patologías no traumáticas, que no tengan un claro origen en el mecanismo causal en el puesto de trabajo (como por ejemplo determinados dolores de espalda como cervicalgias o lumbalgias) y además no tienen cabida en el actual cuadro de enfermedades profesionales, pero sin embargo está probado que su causa exclusiva se encuentra en el trabajo que el sujeto viene realizando.

A través del sistema de comunicación PANOTRATSS, implantado en 2010, se obtiene información sobre las enfermedades no incluidas en la lista de enfermedades profesionales que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo, así como, las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.

La información que proporciona este fichero se considera fundamental para elaborar estadísticas de las enfermedades causadas por el trabajo, completando así la información que hasta el momento se reducía a las enfermedades profesionales.

**Patologías no traumáticas que eventualmente  
pudieran tener una relación con el trabajo [artículo 115.2.e) y 2.f)]  
de la Ley General de Seguridad Social**

CATEGORÍAS	PATOLOGÍAS
01. Enfermedades infecciosas y parasitarias	b. Otras enfermedades víricas n. Otras enfermedades infecciosas y parasitarias
02. Neoplasias	n. Neoplasias
03. Enfermedades de la sangre y del sistema inmunológico	a. Coagulopatías y otras enfermedades de la sangre y órganos relacionados n. Otras enfermedades de la sangre y del sistema inmunológico
04. Enfermedades endocrinas	a. Trastorno del metabolismo n. Otras enfermedades endocrinas
05. Desórdenes mentales	a. Desórdenes afectivos b. Trastornos fóbicos y neuróticos n. Otros desórdenes mentales
06. Enfermedades del sistema nervioso central y periférico	a. Enfermedades agudas del sistema nervioso central e. Trastornos localizados de los nervios f. Neuropatía y polineuropatías
07. Enfermedades de los sentidos	a. Alteraciones de la visión y ceguera b. Afecciones de la conjuntiva c. Afecciones de la esclerótida, córnea, iris y cuerpos filiares e. Afecciones del interior del ojo y de la retina h. Alteraciones de la visión y ceguera i. Enfermedades del oído medio j. Enfermedades del oído interno k. Otras enfermedades del oído n. Otras enfermedades de los sentidos
09. Enfermedades del sistema cardiocirculatorio	a. Enfermedad cardíaca isquémica b. Enfermedades de la circulación pulmonar c. Otras enfermedades cardíacas d. Enfermedades de la circulación cerebral e. Enfermedades de las venas y de los vasos linfáticos f. Otras enfermedades del sistema circulatorio

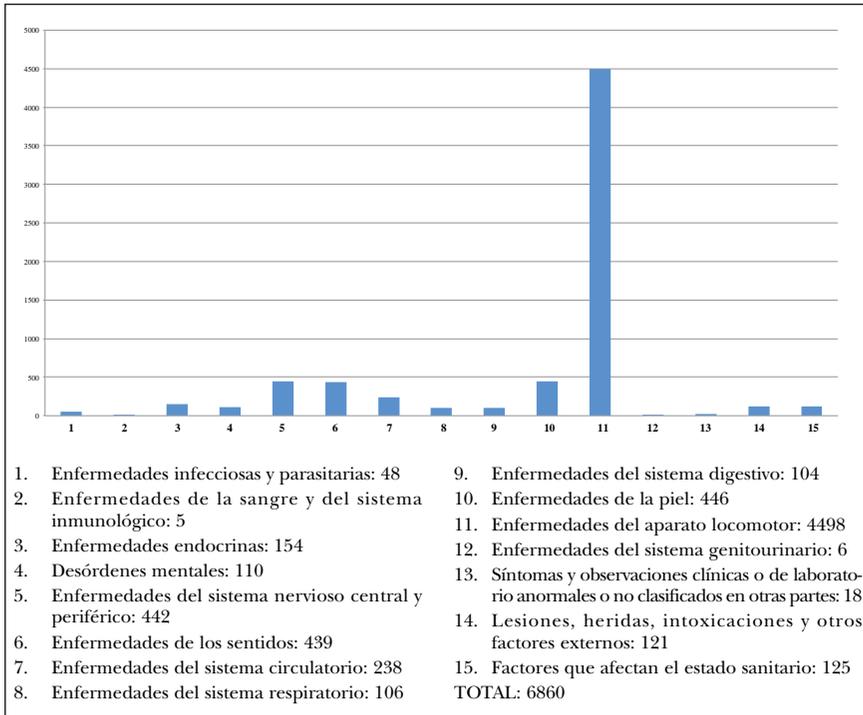
CATEGORÍAS	PATOLOGÍAS
10. Enfermedades del sistema respiratorio	a. Enfermedades infecciosas del tracto respiratorio superior b. Otras enfermedades de las vías respiratorias c. Enfermedades crónicas de las vías respiratorias d. Enfermedades pulmonares debidas a sustancias extrañas e. Otras enfermedades de la pleura
11. Enfermedades del sistema digestivo	a. Enfermedades de la boca y de los dientes b. Hernias n. Otras enfermedades del sistema digestivo
12. Enfermedades de la piel	a. Infecciones de la piel y subcutáneas e. Urticaria y eritema f. Enfermedades de la piel y subcutáneas debidas a agentes externos g. Enfermedades de los órganos accesorios de la piel h. Otras enfermedades de la piel
13. Enfermedades del aparato locomotor	c. Enfermedades de la columna vertebral y de la espalda e. Osteopatías y condropatías n. Otras enfermedades del aparato locomotor
14. Enfermedades del sistema genitourinario	a. Enfermedades del aparato genital masculino
18. Síntomas y observaciones clínicas o de laboratorio anormales no clasificados en otras partes	n. Otros síntomas y observaciones clínicas o de laboratorio anormales no clasificados en otra parte
19. Lesiones, heridas, intoxicaciones y otros factores externos	c. Lesiones por otras causas externas n. Otras lesiones, heridas, intoxicaciones y otros factores externos
23. Factores que afectan el estado sanitario	a. Exámenes en personas potencialmente expuestas a enfermedades infecciosas o parasitarias

En 2012 se han diagnosticado 8.597 patologías no traumáticas, de las que 6.682 son enfermedades causadas por el trabajo y 1.915 son enfermedades agravadas por el trabajo.

Las patologías más frecuentes son las enfermedades del aparato locomotor y las afecciones de la conjuntiva.

El mayor número de patologías se da en la industria manufacturera, seguida del comercio al por mayor y de la construcción.

**PANOTRATSS 2012:**



TIPO PATOLOGÍA CATEGORÍA	NÚMERO
<b>Enfermedad causada por el trabajo</b>	
01. Enfermedades infecciosas y parasitarias	33
02. Neoplasias	1
03. Enfermedades de la sangre y del sistema inmunológico	7
04. Enfermedades endocrinas	83
05. Desórdenes mentales	94
06. Enfermedades del sistema nervioso central y periférico	653
07. Enfermedades de los sentidos	1.392
09. Enfermedades del sistema cardiocirculatorio	134
10. Enfermedades del sistema respiratorio	122
11. Enfermedades del sistema digestivo	79
12. Enfermedades de la piel	499
13. Enfermedades del aparato locomotor	3.267

TIPO PATOLOGÍA CATEGORÍA	NÚMERO
14. Enfermedades del sistema genitourinario	4
18. Síntomas y observaciones clínicas o de laboratorio anormales no clasificados en otras partes	20
19. Lesiones, heridas, intoxicaciones y otros factores externos	155
23. Factores que afectan el estado sanitario	139
Total	6.682
<b>Enfermedad o defecto agravado por el trabajo</b>	
01. Enfermedades infecciosas y parasitarias	2
04. Enfermedades endocrinas	5
05. Desórdenes mentales	21
06. Enfermedades del sistema nervioso central y periférico	54
07. Enfermedades de los sentidos	26
09. Enfermedades del sistema cardiocirculatorio	63
10. Enfermedades del sistema respiratorio	17
11. Enfermedades del sistema digestivo	48
12. Enfermedades de la piel	117
13. Enfermedades del aparato locomotor	1.548
14. Enfermedades del sistema genitourinario	2
18. Síntomas y observaciones clínicas o de laboratorio anormales no clasificados en otras partes	5
19. Lesiones, heridas, intoxicaciones y otros factores externos	4
23. Factores que afectan el estado sanitario	3
Total	1.915
<b>Total Patologías</b>	<b>8.597</b>

## VI. MODIFICACIONES EN LAS PRESTACIONES DERIVADAS DE E.P.

Por la Orden TAS/4054/2005, de 27 de diciembre, por la que se desarrollan los criterios técnicos para la liquidación de capitales coste de pensiones y otras prestaciones periódicas de la Seguridad Social, se indica en la disposición adicional primera (que hace referencia a la opción de la aportación de las Mutuas) que la contribución asignada a las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social para hacer frente, en régimen de compensación, a las prestaciones derivadas de enfermedades profesionales distintas de las correspondientes a la situación de incapacidad temporal, podrá ser sustituida por el ingreso del capital coste correspondiente de la pensión u otra prestación económica de carácter periódico.

La opción a favor de ingresar el capital coste, habrá de ser expresa e irrevocable, deberá realizarse ante la Tesorería General de la Seguridad Social antes del 31 de diciembre del correspondiente ejercicio y surtirá efectos para todas las prestaciones de carácter periódico derivadas de enfer-

medad profesional cuyos efectos económicos se produzcan a partir del 1 de enero del ejercicio siguiente.

No obstante, para los ejercicios 2006 y 2007 la opción podrá realizarse antes del 31 de enero de cada uno de dichos años, para que surta efectos desde el día 1 de enero del año correspondiente, pudiendo ser revocada para ejercicios posteriores antes del 31 de diciembre del ejercicio en cuestión.

La opción de la Mutua a favor de ingresar el capital coste llevará aparejada la correspondiente reducción en la aportación a los Servicios Comunes de la Seguridad Social, en los términos que establezca la normativa sobre cotización y liquidación de otros derechos de la Seguridad Social.

En la Orden TAS/29/2006 de 18 de enero se desarrollan las normas de cotización a Seguridad Social, indicándose en el Capítulo I, los coeficientes aplicables para determinar las aportaciones a cargo de las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social y Empresas Colaboradoras para el sostenimiento de los Servicios Comunes:

#### ARTÍCULO 24. COEFICIENTES APLICABLES

1. Las aportaciones de las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social al sostenimiento de los Servicios Comunes de la Seguridad Social, a que se refiere el artículo 75 del Reglamento General sobre Cotización y Liquidación de otros Derechos de la Seguridad Social, aprobado por el Real Decreto 2064/1995, de 22 de diciembre, se determinarán aplicando el coeficiente del 20,6 por 100. No obstante, cuando la Mutua haya optado por ingresar el capital coste correspondiente a las pensiones derivadas de enfermedades profesionales, el coeficiente aplicable será del 14,9 por 100.

La Tesorería General de la Seguridad Social aplicará el coeficiente señalado en el apartado anterior sobre las cuotas ingresadas que correspondan a cada una de las Mutuas afectadas, una vez descontada la parte relativa al reaseguro obligatorio.

2. Se fija en el 31,30 por 100 el coeficiente para determinar la cantidad que deben ingresar las empresas autorizadas a colaborar en la gestión de la asistencia sanitaria e incapacidad temporal derivadas de las contingencias de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, en concepto de aportación al sostenimiento de los Servicios Comunes de la Seguridad Social y de contribución a los demás gastos generales y a las exigencias de solidaridad nacional.

El citado coeficiente se aplicará a las cuotas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales recaudadas por incapacidad permanente y muerte y supervivencia.

En esta misma orden en la disposición adicional segunda se fija la Compensación a las Mutuas de AT. y E.P. de la Seguridad Social, como consecuencia de los nuevos criterios técnicos para la liquidación de los capitales coste de pensión por enfermedad profesional.

A fin de evitar que las posibles modificaciones en la configuración de la acción protectora, en materia de enfermedades profesionales de la Seguridad Social, produzcan efectos distorsionadores en la financiación de las prestaciones entre las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, cuando estas hayan suscrito la opción de aportar el capital coste, les será de aplicación, durante el ejercicio 2006, una compensación financiera equivalente a la diferencia positiva que pudiera existir entre los capitales renta liquidados en dicho ejercicio y el importe de la reducción en la aportación al sostenimiento de los Servicios Comunes de la Seguridad Social derivada de dicha opción, de acuerdo con las tablas y porcentajes en vigor durante 2005.

Dicha compensación financiera se abonará con la liquidación del ejercicio 2006, sin perjuicio de que, durante el mismo y una vez apreciados en los datos provisionales correspondientes a su primer semestre, la existencia de la diferencia positiva que da origen a la compensación, se apliquen anticipos de tesorería equivalentes al ochenta por ciento de la previsión de la compensación a reconocer y que serán regularizados en el momento de la liquidación definitiva.

Con respecto a estas modificaciones, desde la Subdirección General de Gestión de Prestaciones del Instituto Nacional de la Seguridad Social se han remitido a cada una de las Direcciones Provinciales de esa Entidad Gestora, en relación al contenido de la Disposición Adicional Primera de la Orden TAS/405/2005, de 27 de diciembre, por la que se desarrollan los criterios técnicos para la liquidación de capitales coste de pensiones y otras prestaciones periódicas de la Seguridad Social.

En la mencionada Disposición Adicional se establece que la contribución asignada a las Mutuas para hacer frente, en régimen de compensación, a las prestaciones de Incapacidad, Muerte y Supervivencia derivadas de enfermedades profesionales, podrá ser sustituida por el ingreso del capital coste correspondiente de la pensión y otra prestación económica de carácter periódico.

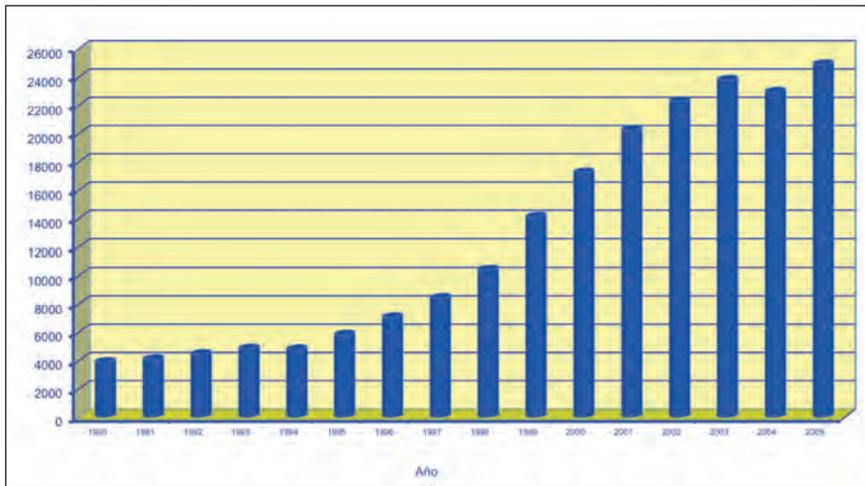
## V. CONCLUSIONES

La enfermedad profesional ha tenido en España una regulación legal tardía. El primer listado de enfermedades profesionales adaptado a Europa, el del R. D. 1995/78 de 12 de mayo, seguía manteniendo una restricción (la necesidad de que la ocupación apareciese listada), que hizo que el número de declaraciones fuese bajo.

Con el nuevo R. D. 1299/2006 de 10 de noviembre se pensó que, suprimida dicha restricción, el número de enfermedades declaradas aumentaría. Sin embargo otros factores (económicos: la modificación del responsable de la prestación en incapacidad, muerte y supervivencia; inherentes al propio listado: desaparecen por ejemplo las tendinopatías de extremidades inferiores; empresariales: miedo a la Inspección de Trabajo...) han hecho que lejos de crecer el número de enfermedades profesionales declaradas, éste haya ido en descenso.

Si vemos la gráfica de los años previos a la entrada en vigor del nuevo Real Decreto, apreciamos un progresivo ascenso en el número de enfermedades profesionales declaradas:

### Las enfermedades profesionales en España



Sin embargo, a partir de 2006 el número de enfermedades profesionales declaradas ha ido descendiendo.

En el año 2012 se declararon 16.841 enfermedades profesionales, un 12,26% menos que en 2011 y un 32% menos que en el dos mil cinco. Para alcanzar las cifras de 2005 hay que añadir a las enfermedades profesionales declaradas a través de CEPROSS, las patologías no traumáticas de PANO-TRATSS que en el año 2012 fueron 8.597 (también más de un 22% menos que en el año anterior).

Ya en el año 2006 se produjo un descenso en las enfermedades profesionales declaradas, en 2005 habían sido 24.500 y en 2006 fueron 21.905. En el 2007, último año que tenían las Mutuas de Accidentes para decidir si se hacían cargo de las prestaciones por incapacidad, muerte y supervivencia derivadas de enfermedad profesional y primer año en vigor del nuevo lista-

do del R. D. 1299, el número de enfermedades profesionales declaradas fue de 17.061, siendo aún más llamativo el descenso de las que dieron lugar a baja médica (33,30% con respecto al año anterior).

## VI. BIBLIOGRAFÍA

1. R. D. 1995/78 de 12 de mayo, por el que se aprueba el cuadro de Enfermedades en el Sistema de la Seguridad Social.
2. R. D. 1299/2006 de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro (BOE núm. 302 de 19-12-2006).
3. Observatorio de enfermedades profesionales (CEPROSS) y de Enfermedades causadas o agravadas por el Trabajo (Panotrattss). Informe anual 2014. Madrid, 2015.  
Seguridad Social. Enfermedades profesionales (CEPROSS). En Estadísticas; Observatorio de las contingencias profesionales de la Seguridad Social:  
[http://www.segsocial.es/Internet\\_1/Estadistica/Est/Observatorio\\_de\\_las\\_Enfermedades\\_Profesionales/cepross2k11/index.htm](http://www.segsocial.es/Internet_1/Estadistica/Est/Observatorio_de_las_Enfermedades_Profesionales/cepross2k11/index.htm).

## PARÁLISIS DE LOS NERVIOS DEBIDAS A LA PRESIÓN

MARTA BERNAL LAFUENTE<sup>1</sup>

**Resumen:** El actual listado de enfermedades profesionales aprobado por el Real Decreto Legislativo 1299/2006 del 10 de noviembre, incluye las neuropatías periféricas (parálisis de los nervios debidas a la presión), para una serie de trabajos que en el mismo listado se determinan. De acuerdo con la información proporcionada a través de la aplicación CEPROSS (Comunicación de Enfermedades Profesionales en la Seguridad Social), pertenecen al grupo más numeroso de enfermedades profesionales: Grupo 2: Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos. Dentro de este grupo el agente más frecuente es el de: Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo; enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas (Grupo 2. Agente D), seguido por el de: Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: parálisis de los nervios debidas a la presión (Grupo 2. Agente F).

Este listado, reconoce esta patología como profesional, en trabajos, en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión y en movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión.

Las neuropatías que se contemplan en el actual listado son seis: Síndrome del canal epitrocleo-olecraneano, por compresión del nervio cubital en el codo. Síndrome del túnel del carpo por compresión del nervio mediano en la muñeca. Síndrome del canal de Guyon por compresión del nervio cubital en la muñeca. Síndrome de compresión del ciático poplíteo externo por compresión del mismo a nivel del cuello del peroné. Parálisis de los

---

1. Dra. en Medicina y Cirugía. Médico Especialista en Neurofisiología Clínica. Médico Especialista en Medicina del Trabajo. Máster en Valoración del Daño Corporal y Pericia Médica. Médico Adjunto en el Servicio de Valoración de Mutua MAZ (Hospital MAZ. Zaragoza).

nervios del serrato mayor, angular, romboides, circunflejo. Parálisis del nervio radial por compresión del mismo.

**Palabras clave:** Parálisis de los nervios debidos a la presión. CEPROSS. Neuropatías periféricas. Neuropatías. Agentes Físicos. Neuropatías por presión.

**Abstract:** The current list of occupational diseases approved by R. D. 1299/206 (10 november), including peripheral neuropathy (nerve palsy due to pressure). According to information provided through CEPROSS application (Occupational Diseases Communication in Social Security), belong to the largest group of occupational diseases: Group 2: Caused by physical agent. Within this group the most common subgroup is the caused by awkward postures and repetitive movements at work diseases: diseases fatigue and inflammation of tendon sheaths, of peritendinous tissue and muscle and tendon insertions, followed by palsies of the nerves due to pressure.

This list recognizes these diseases as occupational illness, in jobs, in which prolonged and repeated support occurs directly or indirectly on the anatomical sliding, causing nerve compression injuries and extreme movements of hyperextension and hyperflexion.

Neuropathies contemplated in the current list are: ulnar nerve compression at the elbow, carpal tunnel syndrome by compression of the median nerve at the wrist, Guyon's canal syndrome, ulnar nerve compression wrist, compression peroneal nerve syndrome of the same level of the fibular neck, palsy of the nerves of the serratus anterior, angular, rhomboid, axilar and radial nerve palsy by compression.

**Keywords:** Palsy nerve due to pressure. CEPROSS. Peripheral neuropathies. Physical agents. Neuropatías.

## I. INTRODUCCIÓN

Tanto el Real Decreto 1299/2006, del 10 de Noviembre [1] por el que se aprueba el actual cuadro de enfermedades profesionales como el anterior Real Decreto 1995/1978 del 12 de Mayo, contemplan las afecciones del sistema nervioso periférico, como enfermedad profesional.

Según el artículo 116 de la LGSS (Ley General de la Seguridad Social) se entiende como enfermedad profesional, la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado, en las actividades que se especifiquen en el cuadro de enfermedades profesionales (actualmente aprobado por el R. D. 1299/2006) y está provocada por la acción de los elementos o sustancias que se indiquen en dicho cuadro, para cada enfermedad profesional.

De acuerdo con la información proporcionada a través de la aplicaciones CEPROSS (Comunicación de Enfermedades Profesionales en la Seguridad Social) en el año 2012 se han producido un total de 16.841 expedientes de enfermedades profesionales [2]. La mayor incidencia se produjo en las enfermedades causadas por agentes físicos (Grupo 2), 86 por cada 100.000 trabajadores, seguidas por las enfermedades de la piel (Grupo 5), y las enfermedades causadas por inhalación de sustancias (grupo 4), luego le siguen el Grupo 1 «Enfermedades causadas por agentes químicos», el 3 «Enfermedades causadas por agentes biológicos» y por último las del Grupo 6 «Enfermedades causadas por agentes carcinógenos» con un número muy reducido de casos. El número de partes comunicados en el año 2012, en España, en el grupo de parálisis de los nervios debidas a la presión, ha sido de 1.553 con baja y 1.561 sin baja (total 3.114). Es el agente más frecuente del Grupo 2, precedido por el grupo de enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas.

## II. PARÁLISIS DE LOS NERVIOS DEBIDOS A LA PRESIÓN

En el actual listado de enfermedades profesionales, aprobado por el Real Decreto 1299/2006 del 10 de noviembre, dentro del Grupo 2: *Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos, provocadas por el agente F: Enfermedades provocadas por Posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: Parálisis de los nervios debidos a la presión, se establecen las neuropatías periféricas que actualmente están considerados como enfermedad profesional.*

Este listado, reconoce esta patología como profesional, en aquellos trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provoquen lesiones nerviosas por compresión y en movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión.

La primera neuropatía que contempla es el SÍNDROME DEL CANAL EPITROCLEO OLECRANEANO, por compresión del nervio cubital en el codo (2F0101) [3]:

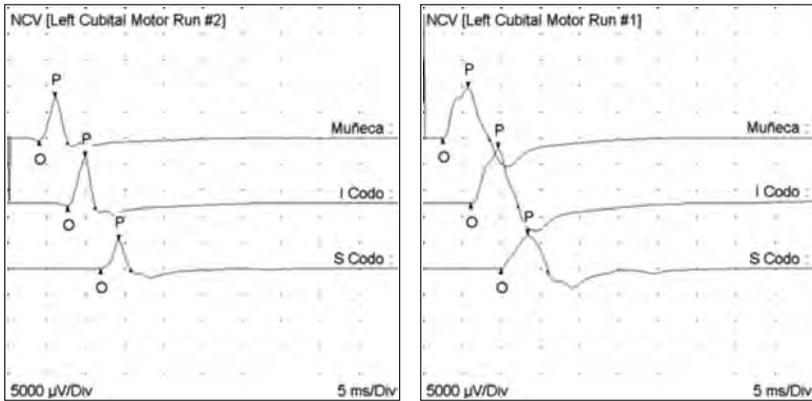
Siempre que sospechemos una neuropatía del nervio cubital, tenemos que diferenciar si la afectación es a nivel de codo o de muñeca. Una vez hecha esta distinción tendremos que determinar si está en relación con el trabajo. Para ello tenemos que:

1. Confirmar el diagnóstico.
2. Preguntar por el tipo de trabajo.

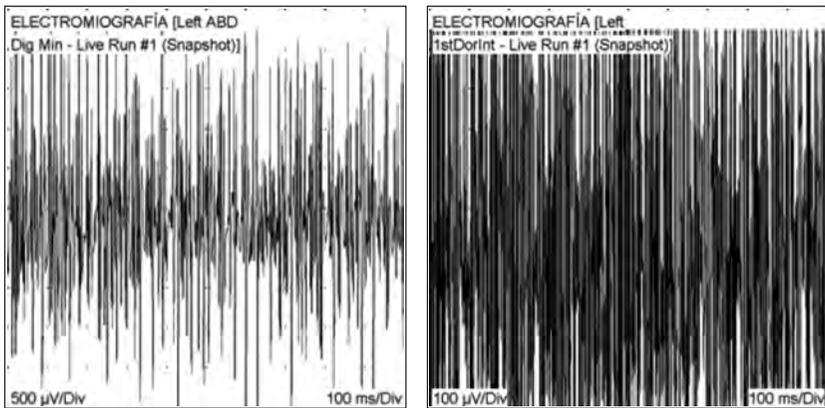
3. Excluir condiciones médicas no relacionadas con el trabajo y que por sí solas pueden ser la causa de una neuropatía cubital.

La afectación del nervio cubital en el codo, es la segunda neuropatía más frecuente. El nervio se afecta a su paso por el canal formado por la epitroclea, el olecranon y el músculo flexor cubital del carpo.

1. **Diagnóstico:** Se basa en la clínica y en la exploración mediante estudios de conducción nerviosa (electroneurografía) y electromiografía (ENG-EMG).
  - a. La clínica es fundamental para la sospecha de esta patología. El paciente se puede quejar de dolor en el codo, pero la clínica dominante son las parestesias en la zona cubital de la mano y del 4º y 5º dedo (la zona de las parestesias tiene mucho más valor localizador que el dolor, a la hora de ayudarnos a determinar dónde está atrapado el nervio). La afectación de la rama cutánea dorsal y cutánea palmar (no pasan por el canal de Guyon), indican que la zona de atrapamiento del nervio es proximal a la muñeca. En la afectación del nervio cubital en el codo se afectan las tres ramas sensitivas. Si la neuropatía es muy severa existe una atrofia de la musculatura de la mano y flexora del antebrazo.
  - b. Estudio de conducción nerviosa (ENG) y EMG: En la electro-neurografía se obtiene un valor de conducción del nervio cubital a través del codo menor del 50 m/sg, lo que indica la existencia de un bloqueo de la conducción indicativo de una desmielinización focal del nervio a nivel del codo, también se considera patológico una disminución de la amplitud en un 20% respecto al valor obtenido en infracodo o una disminución de la velocidad de conducción a través del codo mayor de 10 m/sg respecto a la velocidad registrada en infracodo. En el estudio electromiográfico se puede observar actividad aguda de denervación y pérdida del número de potenciales de unidad motora funcionantes en la musculatura dependiente del nervio cubital [fig. 1], [fig. 2].
2. *Tipo de Trabajo:* Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran apoyo prolongado en el codo.
3. *Excluir condiciones médicas no relacionadas con el trabajo y que por sí solas pueden ser la causa de una neuropatía cubital:* Secuelas de Fracturas, artritis reumatoide, diabetes mellitus, ganglios-lipomas en el canal epitroleo-olecraneano.



**Figura 1.** Estudios de conducción nerviosa



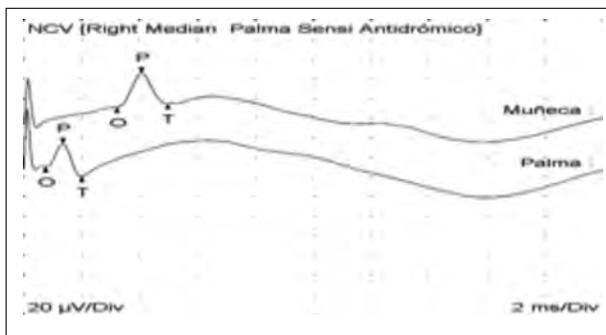
**Figura 2.** Electromiografía.

La segunda neuropatía que incluye el actual listado de enfermedad profesionales es el: SINDROME DEL TÚNEL DEL CARPO POR COMPRESIÓN DEL NERVI MEDIANO EN LA MUÑECA (2F0201).

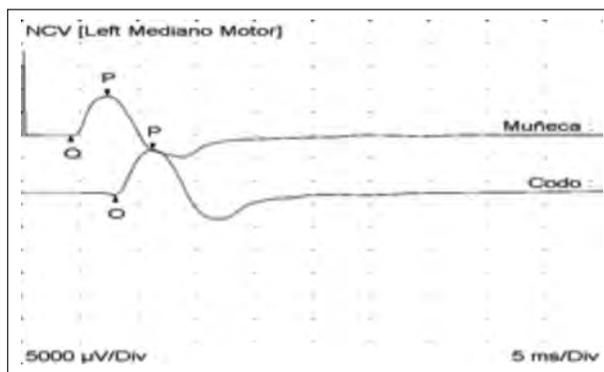
Es la neuropatía periférica focal más frecuente [4]. El túnel del carpo está formado por los huesos del carpo y el ligamento transverso del carpo. A través del túnel discurren los tendones del flexor largo del primer dedo y tendones flexores del flexor superficial y profundo de los dedos.

Ante la existencia de clínica indicativa de un síndrome del túnel del carpo tendremos que seguir los mismos pasos a la hora de determinar si está relacionado con el trabajo realizado:

1. Diagnóstico:
  - a. Dos artículos del subcomité de normas de la Academia Americana de Neurología y de la Asociación Americana de Medicina de Electrodiagnóstico [5], Academia Americana de Neurología y la Academia Americana de Medicina Física y Rehabilitación define las directrices para el diagnóstico clínico y neurofisiológico del STC. Estos artículos hacen hincapié en la importancia de una historia clínica completa, la exploración física y el estudio ENG-EMG. La historia clínica es fundamental para sospechar la existencia de un síndrome del túnel del carpo. Suele presentarse en mujeres entre 40 y 60 años, con frecuencia bilateral. El inicio de los síntomas suele ser nocturno (con parestesias en muñeca, manos y dedos), cuando evoluciona los síntomas son constantes (día y noche), aparece dolor (en muñeca, mano y antebrazo) y empeora cuando se realizan actividades repetitivas o posturas mantenidas. Es típico que mejore agitando la mano («shaking»). En la exploración se obtiene información mediante el Signo de Tinnel: percusión moderada sobre el nervio mediano en la muñeca y el Signo de Phalen: mantener la muñeca en completa flexión durante 30-60 segundos, si durante el test de Phalen el paciente refiere parestesias en 1°, 2°, 3° y mitad del 4° dedo, la presencia de un síndrome del túnel del carpo es muy alta, con una sensibilidad del 67-83% y una especificidad del 40 al 98% [6].
  - b. Confirmar el diagnóstico: Los estudios de conducción nerviosa tienen la consideración de Gold standard para el diagnóstico del STC [7]. Se estudia la velocidad de conducción motora y sensitiva del nervio mediano a través del túnel del carpo. La velocidad de conducción sensitiva es lo primero que se afecta, siendo patológica cuando es menor de 50 m/sg, en fases más avanzadas se afecta también la velocidad de conducción motora que se manifiesta por un aumento de la latencia distal motora, considerándose patológico cuando es mayor de 4 ms.
    - 1° Afectación de la velocidad de conducción sensitiva (<50 m/sg) [fig. 3].
    - 2° Afectación de la latencia distal motora (LDM>4msg) [fig. 4].
2. Tipo de trabajo: Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran movimientos repetidos o mantenidos de hiperextensión e hiperflexión de la muñeca, de aprehensión de la mano como lavaderos, cortadores de tejidos y material plástico y similares, trabajos de montaje (electrónica, mecánica), industria textil, mataderos (carni-



**Figura 3.** Muñeca-Palma: VCS: 37.5 m/sg  
III dedo-Muñeca: 38 m/sg



**Figura 4.** Muñeca: Latencia distal: 4.2 ms (N<4 ms)  
Codo-muñeca: VCM: 56.6 m/sg (N:>50 m/sg)

ceros, matarifes), hostelería (camareros, cocineros), soldados, carpinteros, pulidores, pintores.

3. Excluir condiciones médicas no relacionadas con el trabajo: Hay factores extrínsecos que pueden aumentar el volumen de líquido en el interior del túnel del carpo como el embarazo, menopausia, obesidad, insuficiencia renal, hipotiroidismo, el uso de anticonceptivos orales y la insuficiencia cardiaca, también pueden existir factores neuropáticos como la diabetes, el alcoholismo, o déficit de vitaminas.

SÍNDROME DEL CANAL DE GUYON POR COMPRESIÓN DEL NERVIIO CUBITAL EN LA MUÑECA (2Fo3o1)

En la muñeca, el nervio cubital puede lesionarse en el canal de Guyon, formado por el hueso pisiforme, el ganchoso y el ligamento transversal que los une [8].

1. Diagnóstico: Lesión de la rama terminal profunda y superficial del nervio cubital.
  - a. Clínica: Parestesias en 4º y 5º dedo. Debilidad muscular en: Interóseos, lumbricales III y IV, aductor y flexor corto del pulgar y músculos de eminencia hipotenar (abductor del V, oponente del V y flexor corto del V).
  - b. Estudios de conducción nerviosa: permiten confirmar la sospecha diagnóstica.
    - i. VCS: 1) V dedo-muñeca disminuida y dispersión del potencial. 2) Rama cutánea dorsal: normal.
    - ii. Aumento de la latencia distal motora: de abductor V dedo a muñeca y a primer interóseo dorsal.
  - c. EMG: El estudio eléctrico incluye electromiografía de aguja de un músculo hipotenar (por ejemplo, el abductor del 5º dedo) y un músculo tenar (por ejemplo, el primer interóseo dorsal), que podrá detectar actividad denervativa y pérdida de unidades motoras.
2. Tipo de trabajo: Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que entrañen compresión prolongada en la muñeca o de una presión mantenida o repetida sobre el talón de la mano, como ordeño de vacas, grabado talla y pulido de vidrio, burilado, trabajo de zapatería, leñadores, herreros, peleteros, lanzadores de martillo, disco y jabalina.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN DEL CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO POR COMPRESIÓN DEL MISMO NIVEL DEL CUELLO DEL PERONÉ (2Fo4o1)

1. Diagnóstico:
  - a. Clínica: Parestesias entre primer y segundo dedo del pie y en zona lateral de la pierna y pie caído: debilidad de toda la musculatura que participa en la dorsiflexión del tobillo y la extensión de los dedos.
  - b. Estudios de conducción nerviosa y estudio electromiográfico: Se aprecia una disminución de la velocidad de conducción a través de la cabeza del peroné, considerándose patológico cuando esta es <40 m/sg.

2. Tipo de trabajo: Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran posición prolongada en cuclillas, como empedradores, soldadores, colocadores de parqué, jardineros y similares.

PARÁLISIS DE LOS NERVIOS DEL SERRATO MAYOR, ANGULAR, ROMBOIDES, CIRCUNFLEJO (O1 2FO5O1)

NERVIO DORSAL DE LA ESCÁPULA (MÚSCULO ROMBOIDES)

Surge del ramo ventral de la raíz C5, antes de que se una al ramo ventral de la raíz C6.

Es un nervio motor e inerva a los músculos:

- M. Romboides (menor y mayor): Nervio Dorsal de la escápula: Raíz ventral de C5.
- M. Angular o elevador de la escápula: N. Dorsal de la escápula. Ramos ventrales de raíces C3-C4.

La función de los músculos que inerva este nervio es fijar la escápula a craneal y medial (elevan y aducen la escápula). Para determinar si una afectación del Nervio dorsal de la escápula es de etiología profesional, haremos como siempre:

1. Diagnóstico:

a) Cuadro clínico: Mala posición escapular.

- M. Angular: Cuando se altera trapecio, puede producirse tracción a craneal por exceso de actividad del m. angular.
- M. Romboides: Menos fuerza para la aducción y extensión del brazo. Escápula alada: elevación del ángulo medial de la escápula.

b) Confirmación por Electromiografía.

2. Tipo de trabajo: En trabajos que requieran carga repetida sobre la espalda de objetos pesados y rígidos como mozos de mudanza, empleados de carga y descarga y similares.

NERVIO TORÁCICO LARGO: MÚSCULO SERRATO ANTERIOR

Surge de los ramos ventrales de las raíces C5-C6 y C7. Pasa por detrás del plexo braquial y bajo la clavícula y discurre por la cara antero-lateral del tórax, inervando el músculo serrato anterior.

1. Diagnóstico:

- a. Clínica: Escápula «alada» (menos frecuente en el reposo), pero, que se hace más evidente en la maniobra de empuje (una pared). Dificultad en la flexión y abducción del brazo por encima del hombro (90°). Dolor sordo en la región del hombro.
  - b. Estudio de conducción nerviosa.
2. Tipo de trabajo: Contemplado en el actual listado en trabajos que requieran carga repetida sobre la espalda de objetos pesados: mozos de mudanza, carga y descarga.

#### NERVIO AXILAR O CIRCUNFLEJO: MÚSCULO DELTOIDES

Surge del cordón posterior del plexo braquial y contiene fibras derivadas de las raíces C5-C6. Es un nervio mixto: músculos deltoides y redondo menor y piel que recubre el deltoides (del hombro) (*nervio cutáneo superior lateral del brazo*).

1. Diagnóstico:
  - a. Clínica: Atrofia del músculo deltoides. En casos muy severos: dificultad para la abducción del hombro. Déficit sensitivo en la región distal al acromion.
  - b. Estudios de conducción nerviosa.
2. Tipo de trabajo: En trabajos que requieran carga repetida sobre la espalda de objetos pesados: mozos de mudanza, carga y descarga.

#### PARÁLISIS DEL NERVIO RADIAL POR COMPRESIÓN DEL MISMO (2FO601)

Continuación del cordón posterior del plexo braquial, contiene fibra de C5 a D1. Pasa por el surco espiral o canal de torsión del húmero. Pasa al antebrazo entre la parte distal del bíceps y el braquiorradial o supinador largo. Se divide a la altura de la articulación del codo en:

- Una rama motora profunda: Nervio interóseo posterior.
- Una rama sensitiva superficial: Nervio radial superficial.

Rama motora terminal: camina por la parte dorsolateral del codo, sigue alrededor del cuello del radio hasta alcanzar el compartimento extensor del antebrazo. Pasa a través del músculo supinador corto, bajo la arcada de Fröshe para inervar aproximadamente la mitad de los músculos extensores de la muñeca: *supinador corto, extensor común de los dedos, extensor cubital del carpo, extensor del I dedo largo y corto, abductor largo del I dedo, extensor del índice, extensor del V dedo* (los otros son el extensor radial del carpo largo y corto) y todos los músculos extensores de los dedos.

1. Diagnóstico:

- a. Clínica: Dedos caídos. La debilidad para extender la muñeca es mínima y con desviación radial, porque no se afectan las ramas nerviosas que inervan el músculo extensor radial largo y corto del carpo. No hay alteraciones sensitivas.
  - b. Estudios de conducción nerviosa (comparativo bilateral con el nervio radial sano de la otra extremidad). Estudio EMG.
2. Tipo de trabajo: Trabajos que entrañen contracción repetida del músculo supinador largo, como conductores de automóviles.

#### NERVIOS RADIAL SUPERFICIAL

El nervio radial superficial normalmente, pasa sobre el músculo supinador corto o braquiorradial y el pronador redondo y por debajo del músculo supinador largo o braquiorradial, extensor largo y corto del carpo. En el tercio distal del antebrazo, el nervio discurre por la cara lateral del radio hasta el dorso de la muñeca, y finaliza dividiéndose en ramas digitales terminales, que inervan la cara dorsolateral de la mano y tres primeros dedos.

1. Diagnóstico:
  - a. Clínica: Parestesias en dorso de radial de la mano y 1º, 2º y 3º dedo.
  - b. Estudios de conducción nerviosa: Alteración de la velocidad de conducción sensitiva del nervio radial (nervio radial superficial).
2. Tipo de trabajo: Trabajos que entrañen contracción repetida del músculo supinador (supinación del antebrazo) como conductores de automóviles, presión crónica por uso de tijera.

### III. BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro (BOE núm. 302, 19-12-2006).
2. Datos del Observatorio de Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social correspondientes a la tabla CEPROSS-2. sobre el número de partes comunicados distribuidos por Grupo de Enfermedad y Agente Causante de enero-diciembre 2012.
3. Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
4. IBRAHIM I, KHAN WS, GODDARD N, SMITHAM P. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Open Orthop J*, 2012; 6: 69-76.

5. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve*, 2002; 25: 918-922.
6. KUHLMAN KA. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome sign. *Am J Phys Med Rehabil*, 1997; 76: 451-7.
7. GRAHAM B. The value added by electro-diagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Bone and Joint Surgery Am*, 2008; 90: 2587-2593.
8. STEWART JD. *Focal Peripheal Neurophaties*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

## ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES O ANGIONEURÓTICAS PROVOCADAS POR LAS VIBRACIONES MECÁNICAS

M. A. DANIEL CALVO<sup>1</sup>

**Resumen:** Tanto el actual Real Decreto 1299/2006 por el que se aprueba el actual cuadro de enfermedades profesionales como el anterior R. D. 1995/1978 reconocen, dentro del grupo de enfermedades profesionales causadas por agentes físicos, aquellas afecciones relacionadas con la exposición laboral a vibraciones mecánicas.

Estos trastornos, fundamentalmente de tipo vascular u osteoarticular, son consecuencia de la transmisión de la vibración mecánica desde la fuente de emisión al sistema mano-brazo. La exposición ocupacional se produce durante el manejo de máquinas portátiles, así como durante la manipulación de piezas durante su mecanización o procesos industriales con elementos vibrátiles, que generan una vibración de alta frecuencia entre los 25 Hz y los 250 Hz.

Son enfermedades profesionales poco frecuentes de forma que, en el año 2012 (1), solo el 1% de las declaraciones de Enfermedades Profesionales causadas por agentes físicos se relacionaban con las vibraciones mecánicas si bien, el empleo generalizado de maquinaria portátil en sectores tan diversos como la jardinería o los talleres de automoción, nos hace pensar que se trata de un problema infradiagnosticado pues se calcula que, del 1,7 al 8,5% de los trabajadores (23), están expuestos a vibraciones transmitidas al sistema mano-brazo.

**Palabras clave:** Vibraciones mecánicas, enfermedades osteoarticulares, enfermedades angioneuróticas, síndrome de vibración mano-brazo, enfermedad de Kienböck, fenómeno de Raynaud inducido por vibraciones.

---

1. Médico del Trabajo. Servicio de Valoración y Enfermedades Profesionales de MAZ. Hospital MAZ. Zaragoza.

**Abstract:** So much the current Royal Decree 1299/2006 as the previous R. D. 1995/1978 they recognize, inside the group of occupational diseases caused by physical agents, the affections related to the labor exhibition to mechanical vibrations.

These disorders, fundamentally vascular or osteoarticular type, are a consequence of the transmission of the mechanical vibration source to the system hand-arm.

The occupational exposition appears during the managing of portable machines or during the manipulation of pieces in industrial processes that generate a vibration of high frequency between 25 Hz and 250 Hz.

In year 2012 only 1% of the Occupational Diseases caused by physical agents was relating to the mechanical vibrations. The widespread employment of portable machinery in sectors as diverse as the gardening or the workshops of auto motion, makes us think that it's a problem infra diagnosed since it is calculated that, from the 1,7 to 3,6% of the workers, are exposed to vibrations transmitted to the hand-arm system.

**Key words:** Mechanical vibration, osteoarticular diseases, angioneurotic diseases, vibration hand-arm's syndrome (HAV syndrome), Kienböck's disease, Raynaud's phenomenon of occupational origin.

## I. INTRODUCCIÓN

### I.1. EPIDEMIOLOGÍA

Durante el año 2012 se comunicaron en España 15.711 partes de Enfermedad Profesional. De estas comunicaciones únicamente 131, el 0,8% del total, se correspondían al grupo de enfermedades provocadas por las vibraciones mecánicas.

Por otro lado diferentes estudios cifran en 610.000 los trabajadores españoles expuestos a vibraciones mano-brazo.

Teniendo en cuenta los datos anteriores, la incidencia de los trastornos osteoarticulares y angioneuróticos por vibraciones mecánicas, es de 21 nuevos casos por cada 100.000 trabajadores expuestos a este riesgo.

Este número se encuentra alejado de la incidencia de alguno de los trastornos relacionados con las vibraciones mano-brazo, como la enfermedad de Kienböck<sup>4</sup>, que tiene una incidencia del 1,9% en la población general.

Distintos estudios<sup>5</sup> sobre la enfermedad de Kienböck en la población general nos indican que dicho trastorno aparece en un paciente joven, entre 25-40 años de edad y por tanto en edad laboral, de cualquiera de los dos sexos, que tiene afectada la mano dominante y cuya actividad manual es alta en 2/3 de los pacientes. ¿Cuáles son los factores relacionados con efectos lesivos durante la exposición a estas vibraciones?



**Figura 1:** Partes comunicados por grupo de enfermedad y agente causante.

## I.2. BIODINÁMICA DE LAS VIBRACIONES MANO-BRAZO

Las vibraciones transmitidas a las manos, a diferencia de las vibraciones de cuerpo completo, son aquellas que entran en el cuerpo a través del sistema mano-brazo. Las podemos encontrar en distintos procesos industriales, agricultura, silvicultura, minería, construcción y, en general, en aquellos trabajos en los que se agarran o empujan herramientas o piezas vibrantes con una o dos manos.

El comportamiento mecánico de las extremidades superiores frente a la transmisión de vibraciones depende tanto de las magnitudes físicas de la vibración (amplitud, frecuencia y dirección), como de la respuesta biomecánica del sistema mano-brazo (6).

Los efectos adversos de la exposición a vibraciones mecánicas están relacionados con la energía «absorbida» en las extremidades superiores. Esta absorción de energía depende de factores como el acoplamiento de la mano y dedos a la fuente de vibraciones, fuerza de agarre (a mayor presión de agarre mayor es la fuerza transmitida al sistema mano-brazo), fuerza elástica (y por tanto postura/posición de la muñeca-codo-hombro), etc.

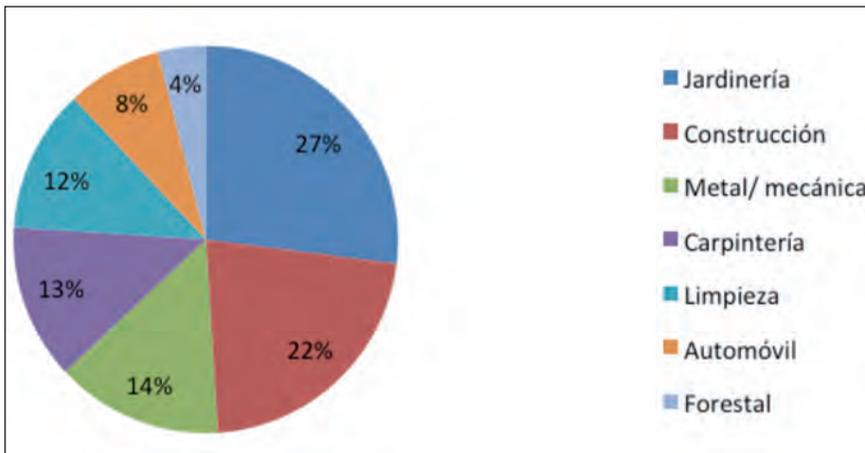
Diferentes estudios<sup>7</sup> indican que las vibraciones con frecuencias por debajo de los 50 Hz se transmiten con poca atenuación por el brazo, estando relacionadas con las lesiones de tipo osteoarticular en muñeca y codo. Por el contrario, frecuencias por encima de los 150-200 Hz se relacionan con la

afectación de tipo angioneurótico, al disiparse las vibraciones en los tejidos blandos de manos y dedos.

### I.3. ETIOLOGÍA OCUPACIONAL: EXPOSICIÓN LABORAL A VIBRACIONES MANO-BRAZO

Según la VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo de 2011 realizada por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, el 8,5% de los trabajadores, refiere vibraciones en mano o brazo en su puesto de trabajo. Pero ¿cuáles son las profesiones expuestas?

En mayo de 2006, a través de un proyecto impulsado por el Instituto Asturiano de Prevención de Riesgos Laborales y la Universidad de Oviedo, se realizó un estudio sobre la exposición en diferentes sectores a vibraciones mano-brazo (8). En dicho estudio se analizaron 175 herramientas manuales, utilizadas en diferentes sectores productivos, distribuyéndose las mismas de la siguiente forma:

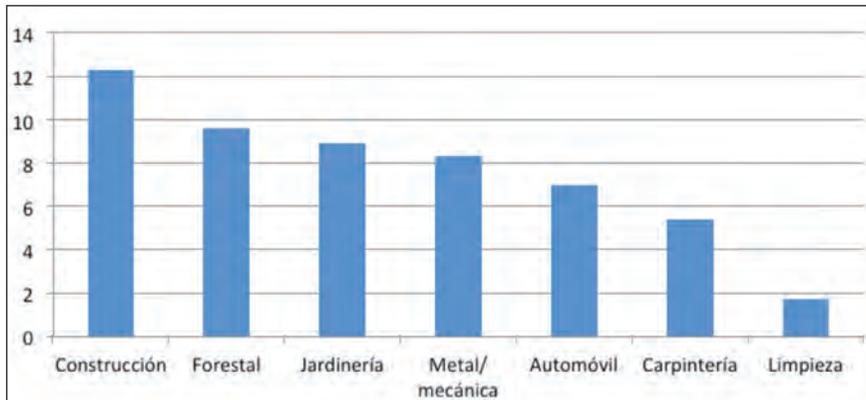


**Figura 2:** Distribución porcentual de las herramientas por sectores productivos.

A su vez analizaron, y midieron, las vibraciones para cada una de las 175 herramientas así como los valores medios de vibración mano-brazo por sector.

Tras este análisis concluyeron que, por nivel potencial de exposición, el sector con mayor riesgo es la construcción en relación con el uso de martillos neumáticos y eléctricos. Estas herramientas generalmente utilizadas

para romper materiales y su funcionamiento, basado en la percusión, general niveles altos de vibraciones.



**Figura 3.** Nivel medio de vibración mano-brazo por sector productivo (en m/s<sup>2</sup>).

También se observó en dicho estudio que máquinas del mismo grupo; como taladros, radiales, etc., presentaban distintos niveles de vibración según se utilizaran en diferentes sectores: construcción, carpintería, mecanización del metal o automóvil. La explicación es sencilla; no solo hay que tener en cuenta la herramienta manual sino también el material a mecanizar, siendo mayor la vibración en materiales duros como materiales de construcción, metal o madera (en orden decreciente a su dureza).

Estos resultados nos deben servir para, durante la anamnesis al trabajador, recordar las preguntas a realizar en relación con la exposición laboral. No debemos quedarnos sólo en el ¿qué hace? (la profesión) sino indagar también en el ¿cómo lo hace? (duración de la exposición, si la misma es con ambas manos o no, frecuencia de realización de las tareas, etc.) y el ¿con qué lo hace? (herramientas utilizadas, materiales utilizados, etc.).

De forma general y orientativa, para valorar la exposición a vibraciones mano-brazo de un trabajador en ausencia de información técnica o mediciones higiénicas, se puede utilizar la Guía de Valoración Profesional (9) del Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) de 2009. Dicha Guía proporciona la información más relevante en cuanto a posibles riesgos derivados del material/herramientas de trabajo, así como las Enfermedades Profesionales que pueden afectar a las 150 profesiones incluidas y que suponen el 92% del total de profesiones codificadas en el Aplicativo de Trabajo Informático para las Unidades Médicas (ATRIUM) del INSS (10).

#### I.4. ENFERMEDADES ANGIONEURÓTICAS U OSTEOARTICULARES PROVOCADAS POR VIBRACIONES MECÁNICAS

Son numerosos los estudios epidemiológicos (11) que muestran una fuerte relación entre la exposición ocupacional de manos y brazos a las vibraciones mecánicas y determinado grupo de trastornos, cuyos signos y síntomas, son de tipo vascular, osteoarticular, neurológico o muscular.

En este capítulo me voy a centrar en los trastornos por afectación vascular u osteoarticular por dos motivos: las neuropatías periféricas que puedan guardar relación con las vibraciones, como el síndrome del túnel del carpo, son tratadas específicamente en otro capítulo de este mismo monográfico y dos, no se recoge ningún trastorno muscular relacionado con vibraciones recogido en el vigente R. D. 1299/2006 de Enfermedades Profesionales.

##### AFECTACIÓN VASCULAR

Esta afectación se produce, fundamentalmente, por el uso de herramientas manuales como percutores, taladros, sierras de cadena, radiales, atornilladores de impacto, sierras de calar, abujardadoras, etc. que generan frecuencias por encima de los 150-200 Hz disipándose las vibraciones en los tejidos blandos de manos y dedos.

Si bien la gama de frecuencia con mayor riesgo es la de 150-200 Hz debemos recordar que la misma no es específica y que, nuestra normativa, recoge las frecuencias entre los 25 y los 250 Hz como agente capaz de producir enfermedad profesional. Las vibraciones son transmitidas a la mano, o manos, que sostienen o guían la herramienta vibrante así como a la mano, o manos, que se apoyen sobre una superficie vibrante.

La aparición de la afectación vascular se debe a la combinación de la acción directa de las vibraciones sobre las fibras musculares vasculares junto a la activación simpática, vasoconstricción, de las mismas (12).

La principal forma de presentación de este trastorno es el fenómeno de Raynaud inducido por vibraciones. Otras denominaciones menos comunes encontradas en la literatura son enfermedad vasoespástica traumática (EVT), síndrome del dedo blanco o dedo blanco inducido por vibraciones (DBV).

Clínicamente se caracteriza por crisis de vasoconstricción de las arterias digitales que pueden durar desde minutos a horas, generalmente de 5 a 40 minutos, y que pueden desencadenarse con la exposición combinada a vibraciones y frío o solo vibraciones.

Inicialmente la palidez cutánea afecta sólo a las puntas de los dedos pero puede extenderse a la totalidad de los mismos. Durante las crisis disminuye la sensibilidad de los dedos, especialmente a estímulos dolorosos, viéndose también afectada la destreza en la manipulación.

Al ceder la crisis, acortada mediante masaje local o aplicación suave de calor, aparece un enrojecimiento de los dedos por hiperemia reactiva que puede resultar dolorosa.

Excepcionalmente, en casos avanzados con crisis frecuentes y duraderas, pueden aparecer alteraciones tróficas con ulceración en la punta de los dedos.

El Stockholm Workshop de 1986 sobre hand-arm vibration syndrom (HAVS) estableció una clasificación (13) para los síntomas vasculares periféricos en cuatro grados:

- Grado 1 (leve): crisis ocasionales que afectan las puntas de uno o más dedos desencadenadas por frío ambiental, al tocar objetos fríos o introducir las manos en agua fría.
- Grado 2 (moderado): crisis ocasionales que afectan la zona distal y media (excepcionalmente la zona proximal) de uno o más dedos de la mano.
- Grado 3 (severo): crisis frecuentes que afectan todas las falanges de la mayoría de los dedos.
- Grado 4 (muy severo): crisis frecuentes que afectan todas las falanges de la mayoría de los dedos y con cambios tróficos en los pulpejos.

El diagnóstico del síndrome de Raynaud inducido por vibraciones es eminentemente clínico mediante una buena anamnesis, incluyendo no solo una buena toma de datos sobre el trabajo del paciente sino también factores de riesgo como tabaquismo, ingesta de fármacos como anticonceptivos orales o ergotamínicos, diabetes, etc. Excepcionalmente se requieren pruebas adicionales como el test de provocación con frío y medición de la presión sanguínea del dedo antes y después de la exposición al mismo.

El diagnóstico diferencial del síndrome de Raynaud inducido por vibraciones debe hacerse con el síndrome de Raynaud primario o idiopático así como el fenómeno de Raynaud como síntoma de otras patologías como la esclerodermia, otras enfermedades del tejido conectivo, vasculopatías periféricas, policitemia o fenómeno de Raynaud inducido por fármacos.

Los criterios de exposición recogidos en el *Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis* (14) son:

- Exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia trabajos que exponen a importantes vibraciones transmitidas por máquinas-herramientas.
- Una duración mínima de la exposición de 3 a 10 años para aceleraciones de  $3-10 \text{ m/s}^2$  para un periodo de referencia de 8 horas,  $3-10 \text{ m/s}^2$  (A(8)), y una exposición de 1 a 3 años en aceleraciones superiores a los  $10 \text{ m/s}^2$  (A(8)).

- Un periodo de latencia, desde la exposición a la aparición del trastorno, desconocido pero estimado en meses.

#### AFECTACIÓN OSTEOARTICULAR

Esta afectación se produce, fundamentalmente, por el uso de herramientas manuales percutoras como martillos percutores para el trabajo del metal, remachadoras, punzonadoras, apisonadoras vibrátiles, vibradores de hormigón, etc. que generan frecuencias en torno a los 50-100 Hz y de mayor magnitud que las relacionadas con la afectación vascular.

Al igual que en la afectación vascular, si bien la gama de frecuencia con mayor riesgo es la de 50-100 Hz, la misma no es específica y las actividades de riesgo listadas en el R. D. 1299/2006 recogen las vibraciones entre los 25 y los 250 Hz.

Los síntomas más frecuentes en estos pacientes son la rigidez articular y el dolor articular en muñecas o codos, que pueden ir o no acompañados de síntomas vasculares y/o neurosensitivos, que evolucionan hacia un deterioro funcional claro por afectación osteo-articular irreversible en fases muy avanzadas.

Si bien la incidencia es muy baja debemos conocer las principales formas de presentación que son:

- Osteonecrosis del semilunar o enfermedad de Kienböck, que es la forma más frecuente.
- Osteonecrosis del escafoides o enfermedad de Köhler.
- Artrosis hiperostósante del codo.

Si bien la etiopatogenia de este tipo de alteraciones no está del todo clara se recogen dos grandes teorías (15) según el origen de la lesión principal: vascular o de origen óseo.

- De origen vascular: Existe una lesión primaria de la vascularización que provoca una isquemia ósea y una necrosis del semilunar. Esto puede ocurrir tras una lesión de la vascularización por afectación de las estructuras cápulo-ligamentosas de la muñeca, o tras un problema neurovascular que comprometa el flujo del semilunar tras la afectación de capilares, arteriolas y sinusoides.
- De origen óseo: Dentro de éstas tenemos: por fractura del semilunar (por compresión o por fracturas trabeculares según el patrón trabecular siendo más frecuentes en el tipo I), por desnivel entre cúbito y radio, por ángulo de inclinación radial, por ángulo de inclinación de la fosa lunar y por variaciones del índice de traslación medial del semilunar.

Como indicaba anteriormente el trastorno osteoarticular, relacionado con vibraciones, más frecuente es la enfermedad de Kienböck, osteonecrosis

del semilunar o semilunomalacia. En nuestro entorno es un diagnóstico infrecuente al que se llega, generalmente, por exclusión de otros más frecuentes como lesiones del fibrocartilago triangular de la muñeca, cuadros de disociación carpiana como la inestabilidad escafolunar dorsal (tipo DISI), etc.

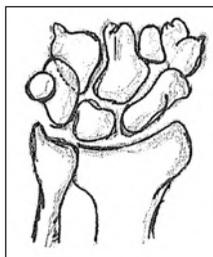
Además de la relación con las vibraciones también se asocia con variantes anatómicas predisponentes (como morfología del semilunar, ángulo de inclinación radial, *cubitus minus*) o trastornos de otro tipo como metabolopatías, corticoterapia previa, anemia de células falciformes, colagenosis, etc.

Clínicamente la enfermedad de Kienböck cursa con dolor central de muñeca, generalmente unilateral y en la mano dominante, de características mecánicas y acompañado de rigidez articular y en ocasiones pérdida de fuerza.

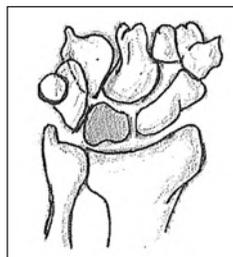
Para el diagnóstico de certeza se requieren pruebas complementarias como son la radiología simple, resonancia magnética, tomografía computarizada o gammagrafía con Tc99 en fases incipientes.

A la hora de clasificar la gravedad de la necrosis aséptica del semilunar se utiliza la clasificación de Lichtman (16), basada en las imágenes radiológicas, que propone cuatro estadios:

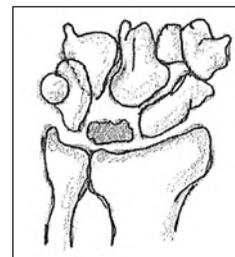
- Estadio I: el semilunar tiene un aspecto normal en las radiografías simples pero la TC muestra microfracturas o la RM muestra una falta de homogeneidad relacionada con el compromiso vascular. También puede diagnosticarse mediante la gammagrafía con Tc99.
- Estadio II: la esclerosis del semilunar es objetivable mediante la radiología simple, en forma de quistes óseos o esclerosis subcondral, aunque todavía no existe colapso óseo.
- Estadio III: se caracteriza por el colapso del semilunar, asociándose a un ensanchamiento de la primera fila carpiana, con migración proximal del hueso grande (IIIA) o con subluxación rotatoria del escafoides (IIIB).
- Estadio IV: existe una artrosis degenerativa en las articulaciones adyacentes del semilunar: radiocarpiana distal, etc.



Estadio I

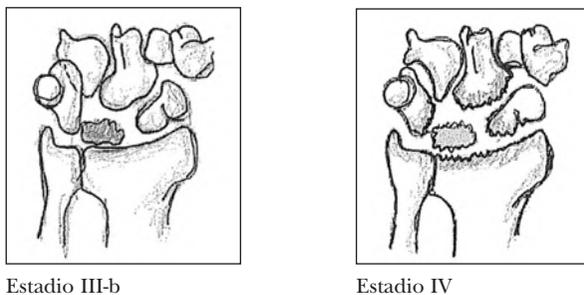


Estadio II



Estadio III-a

**Figura 4**



**Figura 5**

Imágenes correspondientes a las Directrices para la Decisión Clínica en Enfermedades Profesionales (DDC-TME-03) publicadas por el INSHT en su página web.

Pensaremos en calificar una enfermedad de Kienböck como Enfermedad Profesional en aquellos pacientes que, en ausencia de antecedente traumático previo, cumplen los criterios de exposición recogidos en el *Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis* (17) y que son:

- Exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia trabajos que exponen a importantes vibraciones transmitidas por máquinas-herramientas.
- Una duración mínima de la exposición de 3 a 10 años para aceleraciones de 3-10 m/s<sup>2</sup> para un periodo de referencia de 8 horas, 3-10 m/s<sup>2</sup> (A(8)), y una exposición de 1 a 3 años en aceleraciones superiores a los 10 m/s<sup>2</sup> (A(8)).
- Un periodo de latencia, desde la exposición a la aparición del trastorno de meses y que no supere los dos años desde la exposición ocupacional.

## II. BIBLIOGRAFÍA

1. Datos del Observatorio de Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social correspondientes a la tabla CEPROSS-2, sobre el número de partes comunicados distribuidos por Grupo de Enfermedad y Agente Causante de enero-diciembre 2012.
2. BOVENZI M. Vibraciones transmitidas a las manos. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, 1998.
3. V Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo de 2011, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2012.
4. MENNEN U, SITHEBE H. The incidence of asymptomatic Kienböck's disease. *J Hand Surg Eur* Vol. 2009 Jun; 34 (3): 348-50.

5. DUDLEY PORRAS AF, DELGADO SERRANO PJ, DE DIOS PÉREZ M, MARTÍNEZ PÉREZ J, GARCÍA OLEA A. Epidemiología de la enfermedad de Kienböck. *Patología del Aparato Locomotor*, 2006; Vol. 4 supl. I: 21-24.
6. GRIFFIN MJ. *Handbook of Human Vibration*. Academic Press, 1990.
7. BOVENZI M. Vibraciones transmitidas a las manos. *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo*. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, 1998.
8. SANTURIO DÍAZ JM, RODRÍGUEZ CARBALLIDO J, ARGÜELLES BAYÓN E. Estudio de la exposición a vibraciones mano-brazo en el trabajo con máquinas-herramientas portátiles. Instituto Asturiano de Prevención de Riesgos Laborales-Universidad de Oviedo, 2006.
9. *Guía de Valoración Profesional*. Instituto Nacional de la Seguridad Social, 2009.
10. VIVAS BROSETA MJ, CARBAJO SOTILLO MD, CÁCERES CÁCERES ML, GARCÍA SÁNCHEZ A, PEYDRO DE MOYA MF, SÁNCHEZ SERRANO JF. *Guía de Valoración Profesional del INSS y Valoración biomecánica para la reincorporación al Trabajo IBV: hacia la convergencia*. *Biomecánica*, Vol. 2012 Jun; 58: 51-54.
11. BRUCE PB et al. Chap. 5c. Hand-Arm Vibration Syndrome. *Musculoskeletal Disorders and Workplace Factors*. U.S. National Institute for Occupational Safety and Health, 1997.
12. OLSEN N, HANSEN SW. Vasomotor functions of skin microcirculation in vasospastic Raynaud's phenomena. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1991; 630: 1001-7.
13. THOMPSON A, HOUSE R, MANNO M. Assessment of the hand-arm vibration syndrome: thermometry, plethysmography and the Stockholm Workshop Scale. *Occup Med (Lond)*. 2007 Oct; 57 (7): 512-7.
14. *Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis*. Office for Official Publications of the European Communities, 2009.
15. LAMAS C, CARRERA A, LLUSÀ M, PROUBASTA I, MORRO R. Principios básicos de la enfermedad de Kienböck: anatomía y vascularización del semilunar. *Patología del Aparato Locomotor*, 2006; 4 Supl. I: 6-13.
16. GOLDFARB CA, HSU J, GELBERMAN RH, BOYER MI. The Lichtman classification for Kienböck's disease: an assesment of reliability. *J Hand Surgery*. 2003; 28A: 74-80.
17. *Information notices on occupational diseases: a guide to diagnosis*. Office for Official Publications of the European Communities, 2009.

## ENFERMEDADES PROFESIONALES POR FATIGA DE LA VAINA TENDINOSA QUE AFECTAN A MUÑECA Y MANO

BELÉN LACÁRCEL TEJERO<sup>1</sup>

**Resumen:** Los trastornos musculoesqueléticos (4) (TME) son un grupo de procesos muy diferentes entre sí provocados por la lesión de alguna de las partes del aparato locomotor como músculos, articulaciones, tendones, ligamentos, huesos y nervios. Producen molestias, dolor, precisando asistencia sanitaria e incluso baja laboral. Es un problema importante que afecta tanto a países industrializados como en vías de desarrollo, disminuyendo la calidad de vida y el rendimiento laboral de los trabajadores. Estos trastornos aparecen tanto en actividades industriales como en oficinas, y en todos los grupos de edad. Los trastornos músculo esqueléticos afectan sobre todo a la espalda y a extremidades superior (hombro, codo y mano). Los trastornos musculoesqueléticos (TME) se deben a sobreesfuerzos físicos, a los movimientos repetitivos o la adopción de posturas forzadas. Al realizar ciertas tareas nuestro aparato locomotor sufre estiramientos, roces, compresiones y esto cuando se repite durante largos periodos de tiempo puede llegar a producir una lesión. Las enfermedades por fatiga de la vaina tendinosa son las más frecuente con 59,44%, de todas las enfermedades profesionales comunicadas en el año 2013. Los traumatismos musculoesqueléticos son multifactoriales. Hay factores de riesgo asociados al sujeto como son la edad, sexo los hábitos de vida como tabaquismo, dieta, obesidad y otros inherentes a las condiciones de trabajo como son la carga física, los movimientos repetitivos y la posturas mantenidas. Lo importante es que las medidas preventivas pueden actuar sobre estos últimos factores.

**Palabras claves:** Tendinitis estenosante digital, Tendinitis de Quervain, enfermedades por fatiga de la vaina tendinosa, movimientos repetitivos y posturas mantenidas.

---

1. Médico Adjunto Servicio Valoración. MAZ Hospital de Zaragoza.

**Summary:** Musculoskeletal disorders (4) (TME) is a group of very different processes from each caused by injury of any part of the musculoskeletal system and the muscles, joints, tendons, ligaments, bones and nerves. Cause nuisance, pain and discomfort and even health care needs sick leave. It is an important problem that affects to industrialized and developing countries, decreasing the quality of life and work performance of employees. These disturbances appear both in offices and industrial activities, and in all age groups. Musculoskeletal disorders mainly affect the back and upper extremity (shoulder, elbow and hand). Musculoskeletal disorders (MSDs) are due to physical overexertion, repetitive movements or adopting awkward postures. When performing certain tasks our suffering musculoskeletal stretching, friction, compression and when this is repeated over long periods of time can produce an injury. Diseases due to fatigue of the tendon sheath, are the most common with 59,44%, of all occupational diseases reported in 2013. Musculoskeletal trauma are multifactorial. There are risk factors associated with the subject such as age, sex, lifestyle, smoking, diet, obesity and other conditions inherent in work, physical load, repetitive movements and sustained postures . It is important that preventive measures can act on these factors.

**Keywords:** Digital stenosing tendinitis, de Quervain tendinitis, fatigue diseases of the tendon sheath, repetitive movements and sustained postures.

En España, según datos de la VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo realizada en 2007 (Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo) el 74,2% de los trabajadores señala sentir algún TME. Entre las molestias más frecuentes, figuran las localizadas en la zona baja de la espalda (40,1%), la nuca/cuello (27%) y la zona alta de la espalda (26,6%), mano muñeca y dedos (10,8%) (1).

En este capítulo vamos a tratar la tendinitis en la mano o muñeca, la cual parece estar relacionada con la realización de movimientos repetitivos con la aplicación de fuerza (LATKO et al., 99), con la aplicación de fuerza, así como con la adopción de posturas forzadas (BYSTRÖM et al., 95), tanto si dichos factores aparecen de forma aislada como combinada. Dicha posible combinación de factores aumenta el riesgo de desarrollar tendinitis en la mano o muñeca (4). Los trastornos musculoesqueléticos que afectan a la muñeca y mano, están recogidos en el actual listado de Enfermedades Profesionales RD 1999/2006. Para analizar dicha situación nos hemos basado en las estadísticas del Seguridad Social, tanto en los partes comunicados como cerrados por el sistema CEPROSS.

En el año 2013 en España se comunicaron por CEPROSS (tabla CEPROSS 0) 16901 Enfermedades Profesionales de las que se cerraron como enfermedad profesional 7.105 partes. Durante los últimos años de comunicación de la EP observamos que hay una disminución de los partes comunicados con baja y un aumento de los comunicados con baja respecto al

sexo no hay diferencias significativas respecto a número de parte comunicado con alta, mientras que en los partes con baja se comunican más en el sexo masculino que en el femenino (10).

**Cepross-0. Evolución de los partes comunicados distribuidos por sexo**

TOTAL NACIONAL									
	CON BAJA			SIN BAJA			TOTALES		
	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
<b>NÚMERO</b>									
2007	6.869	4.710	11.579	3.560	1.922	5.482	10.429	6.632	17.061
2008	6.718	5.208	11.926	4.227	2.547	6.774	10.945	7.755	18.700
2009	5.458	4.345	9.803	4.614	2.433	7.047	10.072	6.778	16.850
2010	4.988	3.887	8.875	5.278	2.775	8.053	10.266	6.662	16.928
2011	4.749	4.170	8.919	5.749	3.453	9.202	10.498	7.623	18.121
2012	3.882	3.670	7.552	4.888	3.271	8.159	8.770	6.941	15.711
<b>2013</b>									
Enero	316	327	643	404	335	739	720	662	1.382
Febrero	340	395	735	515	368	883	855	763	1.618
Marzo	337	330	667	557	352	909	894	682	1.576
Abril	348	364	712	486	374	860	834	738	1.572
Mayo	364	355	719	572	367	939	936	722	1.658
Junio	316	410	726	440	344	784	756	754	1.510
Julio	287	306	593	407	303	710	694	609	1.303
Agosto	200	197	397	231	208	439	431	405	836
Septiembre	265	227	492	351	264	615	616	491	1.107
Octubre	361	426	787	499	375	874	860	801	1.661
Noviembre	336	354	690	454	367	821	790	721	1.511
Diciembre	246	226	472	384	311	695	630	537	1.167
<b>TOTALES</b>	<b>3.716</b>	<b>3.917</b>	<b>7.633</b>	<b>5.300</b>	<b>3.968</b>	<b>9.268</b>	<b>9.016</b>	<b>7.885</b>	<b>16.901</b>

De los 16.901 partes comunicados en España en el año 2013 el **79,79%** (13.486 partes comunicados) corresponde al **Grupo 2 de Enfermedades Profesionales** causadas por Agentes físicos. De los 13.486 partes comunicados en 2013 correspondiente a enfermedades causadas por agentes físicos un **59,44%** (8.017 partes comunicadas) corresponde al apartado D. Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo, enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas. De estas el 56,77% corresponde al sexo masculino y un 43,22% a la sexo femenino. El 49,13% de los partes comunicados correspondientes al apartado D precisaron incapacidad temporal mientras que el 50,88% no precisaron situación de incapacidad temporal.

**Cepross-2. Número de partes comunicados distribuidos  
por grupo de enfermedad y agente causante**

ENERO-DICIEMBRE 2013										
GRUPO E.P.2.	AGENTE	HOMBRES			MUJERES			TOTALES		
		CON BAJA	SIN BAJA	TOTAL	CON BAJA	SIN BAJA	TOTAL	CON BAJA	SIN BAJA	TOTAL
	Enfermedades Profesionales causadas por agentes físicos									
A	Hipoacusia o sordera provocada por el ruido	16	1.204	1.220		27	27	16	1.231	1.247
B	Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas	58	68	126	57	55	112	115	123	238
C	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutáneas	71	68	139	19	17	36	90	85	175
D	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas	2.182	2.370	4.552	1.757	1.708	3.465	3.939	4.078	8.017
F	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: parálisis de los nervios debidos a la presión	603	714	1.317	1.022	1.284	2.306	1.625	1.998	3.623
G	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: lesiones del menisco por mecanismos de arrancamiento y compresión asociadas, dando lugar a fisuras o roturas completas	17	14	31	1	1	2	18	15	33

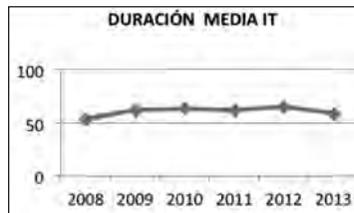
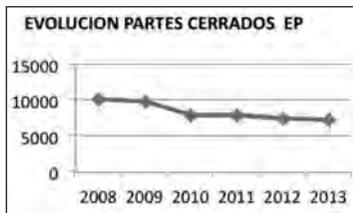
*Enfermedades profesionales por fatiga de la vaina tendinosa que afectan a muñeca y mano*

ENERO-DICIEMBRE 2013										
GRUPO E.P.2.	AGENTE	HOMBRES			MUJERES			TOTALES		
		CON BAJA	SIN BAJA	TOTAL	CON BAJA	SIN BAJA	TOTAL	CON BAJA	SIN BAJA	TOTAL
H	Enfermedades provocadas por compresión o descompresión atmosférica	6	2	8				6	2	8
I	Enfermedades provocadas por radiaciones ionizantes	1		1				1		1
J	Enfermedades oftalmológicas a consecuencia de exposiciones a radiaciones ultravioletas	4	7	11				4	7	11
K	Enfermedades provocadas por la energía radiante									
L	Nódulos de las cuerdas vocales a causa de los esfuerzos sostenidos de la voz por motivos profesionales	14	30	44	180	246	426	194	276	470
M	Nistagmus de los mineros		1	1	1		1	1	1	2
<b>TOTAL GRUPO 2</b>		<b>2.975</b>	<b>4.486</b>	<b>7.461</b>	<b>3.040</b>	<b>3.345</b>	<b>6.385</b>	<b>6.015</b>	<b>7.831</b>	<b>13.846</b>

Para analizar la duración media de incapacidad temporal de dichos procesos tenemos que analizar los partes que por CEPROSS se cierran como EP.

Si analizamos los últimos 6 años observamos que en el año 2008 la duración media eran de 53,44 días de incapacidad temporal con un total de 10.151 partes cerrados como EP, mientras que el 2013 hay 7.324 partes cerrados como EP y 58,98 días de media de duración.

Adjunto tabla y gráfica donde vemos la evolución.



**Cepross-6. Evolución del número y de la duración media de los partes cerrados como E.P. con baja**

TOTAL NACIONAL						
	NÚMERO			DURACIÓN MEDIA		
	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
2008	5.670	4.481	10.151	51,45	55,94	53,44
2009	5.573	4.284	9.857	59,82	64,11	61,68
2010	4.382	3.507	7.889	59,14	68,76	63,42
2011	4.408	3.631	8.039	59,18	65,21	61,90
2012	3.842	3.646	7.488	64,66	65,72	65,17
<b>2013</b>						
Enero	279	289	568	66,56	66,39	66,47
Febrero	504	449	953	71,02	66,14	68,72
Marzo	323	344	667	49,76	49,68	49,72
Abril	297	323	620	63,32	65,11	64,25
Mayo	304	352	656	54,30	65,34	60,22
Junio	298	316	614	56,45	53,59	54,98
Julio	316	347	663	61,56	52,27	56,70
Agosto	267	305	572	66,92	60,67	63,59
Septiembre	203	182	385	64,74	72,45	68,38
Octubre	284	268	552	52,72	51,52	52,14
Noviembre	288	300	588	47,73	47,39	47,56
Diciembre	256	230	486	52,13	52,52	52,31
<b>TOTALES</b>	<b>3.619</b>	<b>3.705</b>	<b>7.324</b>	<b>59,43</b>	<b>58,53</b>	<b>58,98</b>

Si analizamos la duración media de la incapacidad temporal dentro del grupo 2 de agentes físicos aumenta 4 días la duración media de la incapacidad temporal con 62,12 días de media, si analizamos concretamente el grupo D la media de la duración de la IT es de 58,43 días. La duración media de la incapacidad temporal es ligeramente mayor en la mujer que en el hombre.

**Cepross-8. Número y duración media de los partes cerrados como E.P. con baja por grupos de enfermedad y agente causante**

ENERO-DICIEMBRE 2013								
GRUPO E.P.	AGENTE		NÚMERO			DURACIÓN MEDIA		
			HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
2.	Enfermedades Profesionales causadas por agentes físicos							
A	Hipoacusia o sordera provocada por el ruido	16	16	49,44	49,44			
B	Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas	59	49	108	69,98	64,41	67,45	
C	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutáneas	70	20	90	36,40	79,75	46,03	
D	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas	2.130	1.681	3.811	57,79	59,25	58,43	
E	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: arrancamiento por fatiga de las apófisis espinosa	3	2	5	32,33	73,00	48,60	

ENERO-DICIEMBRE 2013								
GRUPO E.P.	AGENTE	NÚMERO			DURACIÓN MEDIA			
		HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	
2.	Enfermedades Profesionales causadas por agentes físicos							
	F	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: parálisis de los nervios debidos a la presión	598	1.019	1.617	66,07	69,70	68,36
	G	Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: lesiones del menisco por mecanismos de arrancamiento y compresión asociadas, dando lugar a fisuras o roturas completas	18	2	20	48,94	22,50	46,30
	H	Enfermedades provocadas por compresión o descompresión atmosférica	9		9	239,22	239,22	
	I	Enfermedades provocadas por radiaciones ionizantes	1		1	119,00		119,00
	J	Enfermedades oftalmológicas a consecuencia de exposiciones a radiaciones ultravioletas	2		2	26,50		26,50
	K	Enfermedades provocadas por la energía radiante						
	L	Nódulos de las cuerdas vocales a causa de los esfuerzos sostenidos de la voz por motivos profesionales	16	174	190	96,31	81,98	83,19
	M	Nistagmus de los mineros		1	1		6,00	6,00
<b>TOTAL GRUPO 2</b>			<b>2.922</b>	<b>2.948</b>	<b>5.870</b>	<b>59,86</b>	<b>64,39</b>	<b>62,14</b>

En la industria manufacturera es donde hay mayor incidencia de patología perteneciente al grupo 2 de Enfermedades por agentes físicos del actual listado de EP.

**Cepross-25. Número de partes cerrados como E.P. con baja distribuidos por CNAE y CC.AA.**

ENERO-DICIEMBRE 2013																					
CC.AA.	CNAE (NIVEL DE AGRUPACIÓN LETRA)																				
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U
TOTAL																					
ANDALUCIA	16	1	91		6	30	53	3	28	1			10	50	15	12	23	7	12	2	360
ARAGON	7	3	154	1	1	19	46	4	11	4			1	17	19	2	23	1	2		315
ASTURIAS		7	46		1	23	21	2	11	7			1	9	3	4	61	1	11		208
BALEARES	2		18		5	19	21		37					11	4	1	8		11		137
CANARIAS	7		19		4	13	41	3	41	1		1		35	14		17	5	7		208
CANTABRIA	3		55			9	15		2				5	17	1		8	1	5		121
CASTILLA Y LEON	8	16	109		1	29	58	2	20	1			5	17	13	6	35	1	10	3	334
CASTILLA-LA MANCHA	11	7	72	2		21	22	3	8	1			1	12	15	1	18		11		205
CATALUÑA	16	2	897	2	19	131	249	30	78	3	1	3	11	160	40	18	125	22	54	1	1.862
CMAD. VALENCIANA	18	2	156		7	20	78	7	49	4	2		3	55	11	10	21	3	21		467
EXTREMADURA	5	4	27		1	16	5	1	3					5	8		9	2	2		88
GALICIA	20	13	213		1	27	57	8	16	3			6	30	13	6	69	2	18		502
MADRID	1		95		9	37	116	14	43	9	2		11	54	26	11	234	10	37	2	711
MURCIA	44		122			17	34	1	8					25	4	7	15		6		283
NAVARRA	8	1	411	2	9	37	39	9	31				3	40	5	5	13	4	12		629
PAIS VASCO	6		466	1	1	48	86	6	49		1		3	47	14	23	45	1	21		818
LA RIOJA	5		34			5	11		6					1	1	1	2		2		68
CEUTAY MELILLA			1			2								3	1				1		8
<b>TOTALES</b>	<b>177</b>	<b>56</b>	<b>2.986</b>	<b>8</b>	<b>65</b>	<b>503</b>	<b>952</b>	<b>93</b>	<b>441</b>	<b>34</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>60</b>	<b>588</b>	<b>207</b>	<b>107</b>	<b>726</b>	<b>60</b>	<b>243</b>	<b>8</b>	<b>7.324</b>
HOMBRES																					
ANDALUCIA	11	1	77		4	29	30	3	9				2	17	10	1	2	4	1	2	203
ARAGON	5	3	110		1	19	17		3	2			1	3	11	1	2				178
ASTURIAS		7	34		1	23	9	2	2	1			1	2			15	1	2		100
BALEARES	2		14		5	19	10		7					2			1		2		62
CANARIAS	2		15		2	13	20	3	9					11	11		2	5	2		95
CANTABRIA	2		26			7	6						1	3	1				1		47
CASTILLA Y LEON	4	16	67		1	28	23	2	3	1			1	7	5	1	5		2		166
CASTILLA-LA MANCHA	7	4	51	2		21	11			1				9	9		2				117
CATALUÑA	13	2	497	1	12	128	81	26	18				3	2	51	19	5	18	8	10	894

ENERO-DICIEMBRE 2013																					
CC.AA.	CNAE (NIVEL DE AGRUPACIÓN LETRA)																				
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U
CMAD. VALENCIANA	8	1	91		3	19	26	2	8		1			13	4	10	1	2			189
EXTREMADURA	5	3	21		1	16	4	1						4		2					57
GALICIA	18	13	132			27	19	6	2			1	4	4		11	1	1			239
MADRID	1		50		4	35	53	10	9	1		6	13	9	1	38	6	3	1		240
MURCIA	15		75			16	9	1	4					2		1	1				124
NAVARRA	4	1	285	2	6	35	17	7	4					9	4	1	1	1			377
PAIS VASCO	6		345	1	1	48	38	5	4					22	6	4	8	1	5		494
LA RIOJA	1		24			5	2									1					33
CEUTA Y MELILLA						2								2							4
<b>TOTALES</b>	<b>104</b>	<b>51</b>	<b>1.914</b>	<b>6</b>	<b>41</b>	<b>490</b>	<b>375</b>	<b>68</b>	<b>82</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>15</b>	<b>168</b>	<b>99</b>	<b>16</b>	<b>118</b>	<b>28</b>	<b>31</b>	<b>3</b>	<b>3.619</b>
MUJERES																					
ANDALUCIA	5		14		2	1	23		19	1			8	33	5	11	21	3	11		157
ARAGON	2		44	1			29	4	8	2				14	8	1	21	1	2		137
ASTURIAS			12				12		9	6				9	1	4	46		9		108
BALEARES			4				11		30					9	4	1	7		9		75
CANARIAS	5		4		2		21		32	1		1		24	3		15		5		113
CANTABRIA	1		29			2	9		2				4	14			8	1	4		74
CASTILLA Y LEON	4		42			1	35		17				4	10	8	5	30	1	8	3	168
CASTILLA-LA MANCHA	4	3	21				11	3	8				1	3	6	1	16		11		88
CATALUÑA	3		400	1	7	3	168	4	60	3	1		9	109	21	13	107	14	44	1	968
CMAD. VALENCIANA	10	1	65		4	1	52	5	41	4	1		3	42	7	10	11	2	19		278
EXTREMADURA		1	6				1		3					5	4		7	2	2		31
GALICIA	2		81		1		38	2	14	3			5	26	9	6	58	1	17		263
MADRID			45		5	2	63	4	34	8	2		5	41	17	10	196	4	34	1	471
MURCIA	29		47			1	25		4					23	4	6	14		6		159
NAVARRA	4		126		3	2	22	2	27				3	31	1	4	12	3	12		252
PAIS VASCO			121				48	1	45		1		3	25	8	19	37		16		324
LA RIOJA	4		10				9		6					1	1		2		2		35
CEUTA Y MELILLA			1											1	1				1		4
<b>TOTALES</b>	<b>73</b>	<b>5</b>	<b>1.072</b>	<b>2</b>	<b>24</b>	<b>13</b>	<b>577</b>	<b>25</b>	<b>359</b>	<b>28</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>45</b>	<b>420</b>	<b>108</b>	<b>91</b>	<b>608</b>	<b>32</b>	<b>212</b>	<b>5</b>	<b>3.705</b>

A. Agricultura, ganadería, selvicultura y pesca.
B. Industrias extractivas.
C. Industria manufacturera.
D. Suministro de energía eléctrica, gas, vapor y aire acondicionado.

E. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y descontaminación.
F. Construcción.
G. Comercio al por mayor y al por menor; reparación de vehículos de motor y motocicletas.
H. Transporte y almacenamiento.
I. Hostelería.
J. Información y comunicaciones.
K. Actividades financieras y de seguros.
L. Actividades inmobiliarias.
M. Actividades profesionales, científicas y técnicas.
N. Actividades administrativas y servicios auxiliares.
O. Administración pública y defensa; seguridad social obligatoria.
P. Educación.
Q. Actividades sanitarias y de servicios sociales.
R. Actividades artísticas, recreativas y de entretenimiento.
S. Otros servicios.
T. Actividades de los hogares como empleadores de personal doméstico; actividades de los hogares como productores de bienes y servicios para uso propio
U. Actividades de organizaciones y organismos extraterritoriales.

Con los datos aportados por el observatorio de la Seguridad Social tanto de los partes comunicados como de los partes cerrados en el año 2013, nos hacemos idea de la importancia del problema.

Para llegar a la calificación de las tendinitis y tenosinovitis como Enfermedad Profesional es importante recordar la anatomía y biomecánica de dichas estructuras así como conocer los mecanismos lesivos y las profesiones que son capaces de producirlas.

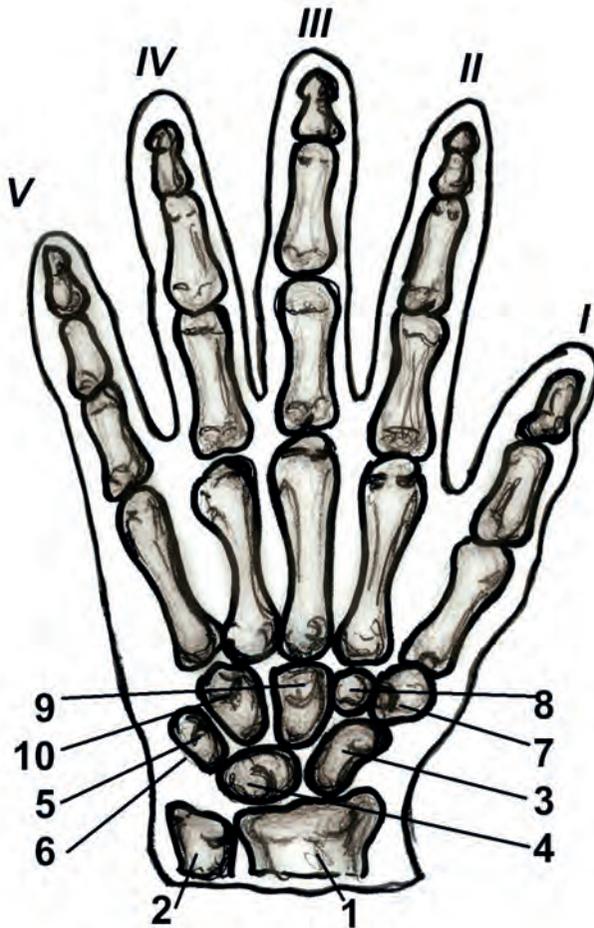
## I. BIOMECÁNICA Y ANATOMÍA DE LA MANO (24)

La mano es el órgano de la prensión, su importancia funcional necesita de un conjunto motor extendido desde los segmentos suprayacentes del miembro a los infrayacentes o sea los dedos, con el fin de obtener una prensión de los objetos sólida y precisa. Estos movimientos se producen por la articulación radiocarpiana, mediocarpina y carpometacarpianas. Los huesos carpianos están estrechamente unidos por ligamentos interóseos, toman parte de la ejecución de los movimientos generales de la mano, sus dos filas deben considerarse como cóndilos, la primera radiocarpiana y la segunda mediocarpiana (24).

El esqueleto óseo de la mano consiste en 8 huesos carpianos divididos en dos filas: la fila proximal articulada con las porciones distales del radio y el cúbito, a excepción del pisiforme que se encuentra en disposición palmar y se articula con el piramidal; los cuatros huesos carpales distales están

articulados con los cinco metacarpianos. Los 8 huesos carpales interpuestos entre el antebrazo y los huesos metacarpianos forman la compleja articulación de la muñeca (figura 1).

Las unidades arquitectónicas de la mano se dividen funcionalmente en unidades fijas y unidades móviles. La unidad fija de la mano está constituida por el segundo y el tercer metacarpianos y la fila distal del carpo, su movimiento es muy limitado en las articulaciones intermetacarpianas y en la



**Figura 1:** Realizada por el Dr. Daniel Servicio Valoración MAZ: Huesos de la mano. (1) Radio, (2) Cúbito, (3) Escafoides, (4) Semilunar, (5) Piramidal, (6) Pisiforme, (7) Trapecio, (9) Grande, (10) Ganchoso. (I) Pulgar, (II) Índice, (III) Medio, (IV) Anular, (V) Meñique.

segunda y tercera articulaciones carpometacarpianas. Los huesos de la fila distal del carpo (trapecio, trapezoide, grande y ganchoso) forman un arco transversal estable fijado en virtud de fuertes ligamentos intercarpianos, y el hueso grande es piedra angular de la configuración del arco de los huesos carpianos. El ligamento volar carpal fija el ganchoso a las crestas palmares del trapecio para impedir el colapso del arco palmar transversal.

Articulando con la fila distal del carpo se proyectan distalmente los cinco metacarpianos. El 2.º y el 3.º metacarpianos son fijados íntimamente a la fila distal del carpo y juntos forman la unidad fija del esqueleto de la mano. La unidad fija central es la base de soporte de las unidades móviles de la mano y se proyecta distalmente, bajo la influencia de los principales extensores de muñeca (extensor carpi radialis longus y el extensor carpi radialis brevis) y el primer flexor de muñeca, el flexor carpi radialis. Alrededor de esta unidad central se posicionan los elementos adaptativos del movimiento. Las unidades adaptativas de la mano que se mueven alrededor de la unidad central son tres elementos que en orden de importancia constituyen: columna del pulgar, del índice y la unión del tercero, cuarto, y quinto dedos juntos con el cuarto y el quinto metacarpiano (12).

Movimiento de la articulación de la muñeca, estos movimientos se producen a nivel de la articulación radio carpiana (fig. 2).

**Flexión palmar o volar:** el movimiento es de la articulación condílea radiocarpiana, los grados de movimiento que alcanza en función del sujeto es de 85°-90°. Los músculos que ejecutan estos movimientos son: Palmar menor (palmaris longus), Palmar mayor (flexor carpi radialis), Cubital anterior (flexor carpi ulnaris), Flexor común superficial de los dedos (flexor digitorum sublimis), Flexor común de los dedos (flexor digitorum profundus), Flexor largo común del pulgar (flexor pollicis longus), Abductor largo del pulgar (abductor pollicis longus), Extensor del pulgar (extensor pollicis brevis).

**Flexión dorsal o extensión** (en este movimiento 50° dependen de la articulación mediocarpiana), los grados alcanzados son 85°-90°, los músculos que realizan este movimiento son con el primer y segundo radial externo (extensor carpi longus y brevis), Cubital posterior (extensor carpi ulnaris), Extensor común de los dedos (extensor digitorum communis), Extensor largo propio del pulgar (extensor pollicis longus), Extensor largo propio del segundo dedo (extensor indicis proprius), Extensor largo propio del quinto dedo (extensor digiti quinti indicis proprius).

Abducción radial o desviación radial rango de movimiento de 15-20° todos los músculos destinados al pulgar y los que se llaman radialis son abductores de la mano.

Abducción cubital o desviación cubital grados de movimiento de 40-45°, los llamados cubitales y los motores de los cuatro dedos trifalángicos son abductores de la mano.

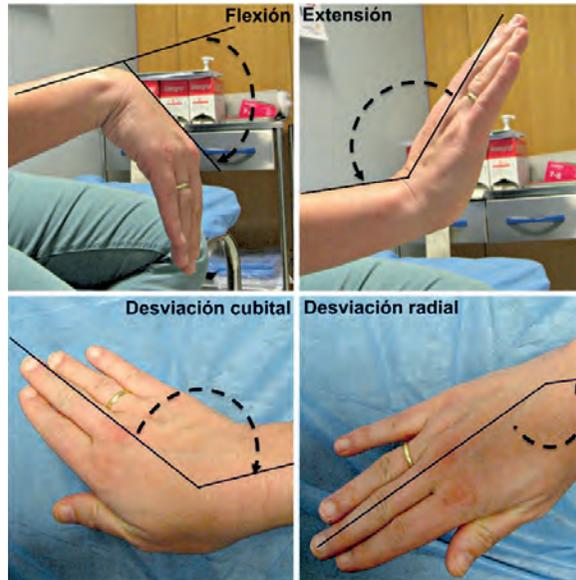


Figura 2.

En todos los movimientos de lateralidad de la mano los componente de flexión volar de unos son anulados por los de flexión dorsal de otros (25).

## II. MOVIMIENTOS DE LOS DEDOS (25)

Analizaremos el movimiento del pulgar y de los cuatro dedos trifalán-  
gicos.

La importancia del pulgar no necesita ser subrayada, es el agente de la pinza polidigital, sin él no movimientos precisos. La columna del pulgar comprende escafoides, trapecio el primer metacarpiano y las dos falanges, hay que destacar la importancia de la articulación trapeciometacarpiana que confiere al pulgar su orientación en el espacio así como su rotación, las otras dos articulaciones producen extensión, flexión asociadas a la pronación o supinación.

Movimientos del pulgar: los movimientos de oposición (de 45°-60°) los realizarán los cuatro músculos cortos del pulgar abductor corto, oponente flexor corto y aductor del pulgar; en los movimientos de abducción el abductor corto, largo y flexor corto, así como el movimiento de aducción (35°-40°) del pulgar lo ejecutan aductor, oponente, flexor largo extensor largo primer interóseo dorsal.

La flexión de la segunda falange del pulgar la realiza el flexor largo, de la primera falange del flexor corto e indirectamente el largo.

La extensión del pulgar la realiza el extensor largo y corto.

Los movimientos de los otros 4 dedos son: extensión y flexión, la flexión que se realiza de forma simultánea con todas las falanges hasta que la primera forma un ángulo recto con la MTCE, la F2 un ángulo agudo con la primera y F3 un ángulo obtuso con la F2, estos movimientos combinados son el resultado de la acción sinérgica de los flexores superficiales y profundos y de los interóseos y lumbricales. La flexión simultánea de la segunda y tercera falanges y la extensión de la primera es debido a los flexores y extensores largos, la flexión de la primera y la extensión de las otras dos se realizan por los músculos interóseos y lumbricales.

### III. PATRONES FUNCIONALES (12)

La capacidad funcional de la mano depende de factores articulares, musculares, tendinosos e incluso cutáneos (cicatrices). Vamos a estudiar los movimientos de abertura, de cierre, de oposición y las prensas más usuales.

Esta compleja organización anatómica y funcional de la mano converge en la prensión. La función prensil de la mano depende de la integridad de la cadena cinética de huesos y articulaciones extendida desde la muñeca hasta las falanges distales. La interrupción en los sistemas de arcos transversales y longitudinales resulta en inestabilidad, deformidad y pérdida de función.

Los patrones de función prensil son movimientos en los que se agarra un objeto y éste se mantiene en parte o de forma completa dentro de la superficie de la mano. La eficiencia de la función prensil depende de la eficacia de: La primera articulación carpometacarpiana y, en menor grado, de la cuarta y quinta MCF. La rigidez relativa de la segunda y tercera articulaciones carpometacarpianas. La estabilidad de los arcos longitudinales del pulgar de los otros dedos. El sinergismo y el antagonismo equilibrado entre los músculosextrínsecos e intrínsecos de la mano. La aferencia sensorial adecuada de las áreas de la mano.

Las precisas relaciones entre la longitud, movilidad y posición de cada hilera de dedos (NAPIER, 1956), clasificó los patrones funcionales en: agarres de fuerza y agarres de precisión (fig. 3).

**Los agarres de fuerza** son aquellos en los cuales los dedos están flexionados en las tres articulaciones, el objeto se encuentra entre los dedos y la palma, el pulgar se aduce y queda posicionado sobre la cara palmar del objeto, hay una ligera desviación cubital y se realiza una ligera dorsiflexión para aumentar la tensión de los tendones flexores.

**Los agarres de precisión** son aquellos utilizados para la manipulación de pequeños objetos entre el pulgar y las caras flexoras de los dedos, la muñe-

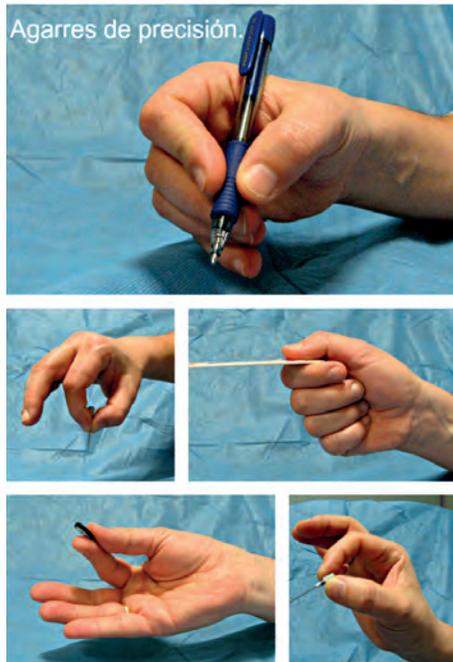


Figura 3

ca se posiciona en dorsiflexión, los dedos permanecen semiflexionados y el pulgar se aduce y se opone. Los agarres de precisión se clasifican de acuerdo a las partes de las falanges utilizadas para soportar el objeto que se está manipulando, así: pinza terminal, pinza palmar, pinza lateral, pinza cubital

Una vez recordados brevemente la anatomía de la mano y los patrones funcionales de la mano, para poder entender la afectación de la vaina tendinosa describimos brevemente la acción y características de los tendones.

Los **tendones** (14) pueden definirse como estructuras compuestas con haces paralelos de fibras de colágeno dispuestas en una matriz gelatinosa de mucopolisacárido. Las fuerzas de tracción en los extremos del tendón eliminan las ondulaciones y causan el enderezamiento de las bandas de colágeno. Cargas adicionales producen el estiramiento de las bandas enderezadas. En consecuencia, el tendón se hace más rígido a medida que se alarga. Las fuerzas de compresión perpendiculares al eje largo del tendón hacen que las bandas de colágeno se aproximen entre sí, lo que ocasiona el aplanamiento del tendón. Fuerzas de cizallamiento laterales al tendón producen el desplazamiento de las bandas de colágeno más próximas a la superficie con respecto a las más alejadas, lo que da un aspecto sesgado al perfil del tendón.

La deformación que se produce al aplicar y retirar una fuerza se denomina deformación «elástica». La producida después de la aplicación o la retirada de una fuerza se denomina deformación «viscosa». Debido a que los tejidos del organismo presentan propiedades tanto elásticas como viscosas, se denomina «viscoelásticos». Si el tiempo de recuperación y duración entre esfuerzos sucesivos no es lo bastante largo para una fuerza y duración dadas, la recuperación no será completa y el tendón sufrirá un estiramiento adicional con cada esfuerzo sucesivo. GOLDSTEIN y cols. (1987) observaron que cuando los tendones del flexor de los dedos eran sometidos a cargas fisiológicas de 8 segundos (s) y reposo de 2 s, la tensión viscosa acumulada después de 500 ciclos era igual a la tensión elástica. Cuando los tendones eran sometidos a 2 s de trabajo y 8 s de reposo, la tensión viscosa acumulada después de 500 ciclos era mínima. Todavía no se han determinado los tiempos de recuperación crítica para unos perfiles trabajo-reposo dado.

**Para la calificación de las tendinitis y tenosinovitis como Enfermedad Profesional (Cod 2D0301)** provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo así como enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas que afectan tanto a muñeca y mano, tenemos recogidas en el actual RD 1299/2006, la tendinitis del abductor largo y extensor corto del pulgar (T. de QUERVAIN), la tenosinovitis estenosante digital (dedo en resorte) y la tenosinovitis del extensor largo del primer dedo. El agente capaz de producir dichas lesiones son aquellos trabajos que exijan aprehensión fuerte con giros o desviaciones cubitales y radiales repetidas de la mano así como movimientos repetidos o mantenidos de extensión de la muñeca.

El pilar fundamental para el diagnóstico de las enfermedades profesionales es la anamnesis laboral junto con la exploración física. Debemos establecer la correlación entre el trabajo actual o pasado y la concurrencia de la patología. Si la enfermedad surgida en el trabajo no está contemplada en el actual listado de Enfermedades Profesionales y no tiene como causa exclusiva la realización de este, no deberemos catalogarla como Contingencia Profesional.

Dentro de este capítulo tenemos las siguientes patologías:

Tendinitis de mano-muñeca:

- Tendinitis del abductor largo y extensor corto del pulgar.
- Tenosinovitis del extensor largo del primer dedo.
- Tenosinovitis estenosantes digitales.
- Quistes sinoviales.
- Otras tendinitis.

#### TENDINITIS DE QUERVAIN

**Recuerdo anatómico:** El lecho del primer compartimiento extensor de la muñeca, situado sobre el borde de la apófisis estiloides del radio, es liso, ligeramente acanalado en sentido transversal, y oblicuo de dentro afuera y de proximal a distal con respecto al eje longitudinal del antebrazo. Suele estar dividido a lo largo por un tabique fibroso que separa el *extensor pollicis brevis* (EPB) de los tendones accesorios –casi siempre varios– del *abductor pollicis longus* (APL). Este canal está techado por un retináculo conjuntival cuya función es actuar de fulcro, permitiendo el cambio de dirección de los tendones al tiempo que impide su desplazamiento lateral. Para favorecer el deslizamiento, los tendones están recubiertos por una membrana sinovial que se prolonga alrededor de 1 cm fuera del canal en ambos sentidos. Tanto los tendones extensores de los dedos trifalángicos como los extensores radiales de la muñeca (*extensor digitorum*, *extensor carpi radialis brevis* y *extensor carpi radialis longus*) nacen en la zona epicondilea del codo y siguen, por tanto, la dirección longitudinal del antebrazo. Pero los extensores del pulgar tienen una trayectoria muy oblicua dado que el primer metacarpiano forma con el antebrazo un ángulo de unos 40°-50° cuando el pulgar está en abducción y extensión completas (13).

**Epidemiología:** La tendinitis del borde radial de la muñeca ha recibido diversas denominaciones, tales como estiloiditis radial o esguince de las lavanderas (GRAY, 1893), pero fue FRITZ DE QUERVAIN (1868-1940) en 1895 el primero en definir la tenosinovitis estenosante del primer compartimiento extensor de la muñeca. Es más frecuente en adultos entre los 30-50 años y afecta más mujeres y a personas de raza negra. La prevalencia en población adulta oscila entre 0,3-0,7% en hombres y 1,3-2,1% en mujeres según los estudios (WALKER-BONE, K, 2004; ROQUELAURE, Y, 2006) y su incidencia es

de aproximadamente 0,6 a 6,3 por 1.000 personas y año (WOLF, JM, 2009; KWON, BC, 2010) (15) (16).

La causa más común del engrosamiento y la inflamación de dicha vaina es la realización de movimientos repetidos. Por este motivo, es más frecuente en trabajadores que realizan tareas manuales repetitivas y se ha asociado con actividades como pescar, jugar al golf, tocar el piano, cargar un niño con los brazos durante mucho tiempo, etc.

Incluso, más recientemente, se han empezado a detectar casos relacionados con el uso de mensajes de texto en el teléfono móvil (ASHURST JV, 2010), en cambio otros estudios no correlacionan el uso del móvil o del ordenador con la aparición de dicha patología (18).

También se ha relacionado con la artritis reumatoide, el embarazo y la lactancia (ASHURST, JV, 2010; COATES, VH, 2002). Al igual que en el síndrome del túnel carpiano se considera que en el embarazo y la lactancia, la tenosinovitis tendría un origen endocrino aunque el papel del estrés mecánico generado sobre el pulgar contribuiría a establecer la enfermedad (ANDERSON, SE, 2004) (15).

Existen estudios sobre la relación de la aparición de la patología y la ocupación laboral, en los que no se encuentra evidencia para apoyar los criterios de Bradford Hill para una relación de causalidad entre la tenosinovitis de Quervain y los factores de riesgo ocupacional. En las conclusiones no se proporcionó ninguna evidencia científica suficiente para confirmar una relación causal entre la tenosinovitis de Quervain y los factores de riesgo ocupacional (19).

El cuadro clínico se caracteriza por dolor e inflamación en la cara dorso-radial de la muñeca que aumenta con los movimientos del pulgar. El diagnóstico de la tenosinovitis de De Quervain se hace por los antecedentes y el examen físico (MOORE, 1997). Los síntomas consisten en dolor o sensibilidad en el estiloides del radio, a veces irradiado hasta el pulgar, el antebrazo o el hombro, y en el examen físico puede haber tumefacción del estiloides del radio con sensibilidad y crepitaciones a la palpación. La prueba de Finkelstein (desviación ulnar de la muñeca, con prensión dolorosa del pulgar colocado por debajo de los otros dedos) es generalmente positiva. Una prueba de Finkelstein positiva tiene una capacidad de repetición entre observadores (k) de 0,79 (PALMER, 2000). Lamentablemente no hay pruebas de referencia confirmatorias del diagnóstico (gold standard) para la tenosinovitis de De Quervain (15).

El tratamiento inicial debe ser conservador mediante férulas e infiltraciones de corticosteroides del primer compartimiento dorsal, reservándose la liberación quirúrgica para los casos que no mejoran con el tratamiento conservador. La cirugía es una técnica eficaz para el tratamiento de la enfermedad de De Quervain en pacientes jóvenes laboralmente activos. Los resultados clínico-laborales a medio plazo son satisfactorios. El tiempo de recuperación tras la cirugía oscila entre los 28 y los 95 días de media y aun-



**Filkelsteins test**

que puedan existir complicaciones, éstas no suponen limitaciones funcionales en la mayoría de los casos. Un tratamiento correcto y una buena técnica quirúrgica aseguran la desaparición del dolor y la reincorporación laboral en el 96% de los pacientes (2).

Tiempo estándar de Incapacidad Temporal Enfermedad de Quervain (CIE-9 MC 727.04): 20 días (20).

#### TENOSINOVITIS ESTENOSANTE DE LOS DEDOS

Las vainas tendinosas de los tendones flexores de los dedos se mantienen próximas a los ejes de las articulaciones mediante bandas tensas denominadas *poleas*. Las poleas pueden engrosarse, y el tendón mostrar una tumefacción nodular más allá de la polea, lo que ocasiona una tenosinovitis estenosante, a menudo acompañada de bloqueo doloroso o de dedo en resorte. Para referirse a estas situaciones se han utilizado las denominaciones de dedo en resorte o pulgar en resorte (12).

Las causas del dedo en resorte son en gran parte desconocidas, puede asociarse a diabetes mellitus, enfermedades reumáticas, gota, hipotiroidismo y a microtraumatismos de repetición. Es más frecuente en la mano dominante y en el primer, tercero y cuarto dedos, predomina en las mujeres, la edad más frecuente de aparición entre 40 y 60 años (5).

También está descrito el dedo en resorte de causa congénita y postraumática. Se ha postulado que el dedo en resorte está causado por movimientos repetitivos; aunque no se han realizado estudios epidemiológicos para comprobarlo (12), hay estudios que indican que las pautas de trabajo más comunes fueron una carga de trabajo repetitivo con la mano en una postura de una posición de agarre contratado. Esto representó el 43,1% de los casos de dedos en resorte (17).

El diagnóstico se basa en la presencia de tumefacción local, engrosamiento nodular eventual y chasquido o bloqueo. El proceso a menudo se encuentra en la palma, a nivel de las cabezas de los metacarpianos (los nudillos), aunque puede ocurrir también en cualquier otro lugar y en localizaciones múltiples. Se caracteriza por el bloqueo tendinoso para completar el arco de flexo-extensión que cede forzando la extensión; este desbloqueo se acompaña de un chasquido y dolor de baja intensidad. El desbloqueo o resorte se percibe a la palpación (5).

El diagnóstico es eminentemente clínico aunque se puede recurrir a la ecografía para confirmarlo si existen dudas (5). En fases iniciales se puede realizar un tratamiento mediante inmovilización con férula que puede resultar beneficioso en un 50-70% de los casos y el uso de antiinflamatorios orales. Históricamente el tratamiento conservador incluye la inyección de corticoides de acción prolongada con un analgésico local en la vaina del flexor. Aproximadamente dos tercios precisarán una intervención quirúrgica. Dicha cirugía es un procedimiento ambulatorio relativamente simple que se lleva a cabo bajo anestesia local. Posee una efectividad de alrededor del 90% (21).



Duración media de incapacidad temporal: Dedo en resorte, Dedo en gatillo (adquirido) (CIE-9 MC 727.03): 20 días (20).

#### QUISTES SINOVIALES DE MUÑECA Y MANO

Los quistes sinoviales representan la mayor parte de todos los tumores de tejidos blandos de la mano. Los quistes sinoviales son frecuentes, aunque no se conoce su prevalencia en poblaciones. Las mujeres han mostrado una prevalencia algo mayor que los varones. Existe controversia acerca de las causas de los quistes sinoviales. Algunos autores los consideran congénitos, mientras que otros opinan que en su desarrollo pueden intervenir los traumatismos agudos o repetidos. También existen diversas opiniones en cuanto al proceso de su desarrollo (ANGELIDES, 1982).

La localización más típica del ganglión es en la cara exterior del dorso de la muñeca (ganglión dorsorradial), donde se puede presentar como una

formación blanda claramente visible. Un ganglión dorsal más pequeño puede pasar inadvertido si no se flexiona marcadamente la muñeca. El ganglión palmar de la muñeca (situado en la cara palmar de ésta) se localiza típicamente en el lado exterior del tendón del flexor radial de la muñeca. El tercer tipo de ganglión en cuanto a frecuencia se sitúa en la polea de la vaina del tendón flexor de los dedos.

Los síntomas de los tumores sinoviales de la muñeca son dolor local típico durante el esfuerzo, así como posturas desviadas de la muñeca. Los tumores sinoviales de la palma y de los dedos suelen resultar dolorosos durante la prensión.



Los quistes sinoviales no están recogidos expresamente como tales en el actual listado de enfermedades profesionales. Sin embargo en el caso del quiste sinovial cuando depende de la vaina tendinosa, si la actividad laboral del trabajador está recogida como agente capaz de afectar el tendón, bien podría considerarse enfermedad profesional englobándolo en el apartado b) del Grupo 2 de patologías provocadas por agentes físicos.

#### TENOSINOVITIS DEL EXTENSOR LARGO DEL 1.<sup>ER</sup> DEDO

Es más frecuente en el sexo femenino y de aparición entre los 21-40 años.

Los movimientos repetitivos del tendón determinan una alteración del mismo en su punto de angulación, produciendo una tendovagnitis por desgarramiento del mesotendón.

La tenosinovitis del extensor largo del primer dedo cursa con dolor y pérdida de fuerza, y puede acompañarse de crepitación. La flexión, bien activa, bien pasiva del pulgar, provoca o incrementa el dolor.

La complicación más grave es la rotura del tendón si no se trata precozmente (el primero que describió la rotura de extensor largo del pulgar fue DUPLAY en 1876). La rotura del tendón del extensor largo del primer dedo puede producirse tras una fractura de Colles tratada de forma conservadora o como complicación de las osteosíntesis de las fracturas de la extremidad distal del radio.

Duración media de incapacidad temporal: Otras tenosinovitis de mano y muñeca (CIE-9 MC 727.05): 20 días (20).

#### CARACTERÍSTICAS DE LAS PRINCIPALES ACTIVIDADES: PROFESIONES EXPUESTAS A MOVIMIENTOS REPETITIVOS Y POSTURAS MANTENIDAS

En el RD 1299/2006 nos indica que las principales actividades capaces de producir dichas patologías (tendinitis y tenosinovitis de muñeca y mano) están provocadas por aquellas actividades que realizan posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo además de trabajos que exijan aprehensión fuerte con giros o desviaciones cubitales y radiales repetidas de la mano así como movimientos repetidos o mantenidos de extensión de la muñeca.

Si analizamos los protocolos específicos de vigilancia de la salud tanto de movimientos repetitivos como de posturas mantenidas observamos que las patologías recogidas en ambos protocolos coinciden con las contempladas en el RD 1299/2006.

Respecto a las profesiones recogidas en el protocolo de movimientos repetitivos, entendiendo como movimiento repetitivo cuando la duración del ciclo es menor de 30 segundos (SILVERSTEIN et al, 1986), encontramos que se aplica a delineantes, dibujantes, mecanógrafos, tejedores, pintores, músicos, carniceros, pescateros. Curtidores, trabajadores del caucho y vulcanizados, deportistas, peluqueros, mecánicos montadores, escayolistas, conserveras, cajeras de supermercado, trabajadores de la industria textil y confección (22).

Si analizamos las profesiones recogidas en el protocolo específico de posturas mantenidas nos indican aquellas profesiones que tienen posiciones forzadas o incómodas durante toda o parte de su jornada habitual, y si analizamos aquellas profesiones que puedan afectar más a *antebrazo y muñeca* encontramos mecánicos, fontanería y calefacción, personal que realiza movimientos repetidos, carpinteros y ebanistas, chapistas, peonaje, servicio de limpieza, usuarios de pantallas de visualización de datos (PVD), personal manipulador de pesos, montadores de piezas, industria conservera, pintores, cadenas de montaje.

*Profesiones que puedan afectar más a la mano y dedos* nos indica que son personal que realiza movimientos repetidos con las manos, chapistas, mecánicos, pintores, fontanería y calefacción, trabajadores/as de la construcción y servicios, peonaje, servicio de limpieza, personal manipulador de pesos en cadena, archivos y almacenes, conductores de vehículos, usuarios de pantallas de visualización de datos (pvd), personal manipulador de pesos, deportistas profesionales, montadores de piezas (23).

Analizadas las profesiones que están sometidas a posturas forzadas y movimientos repetitivos tal y como nos indican los protocolos específicos de vigilancia de la salud no todas estas profesiones forman parte de las ac-

tividades capaces de producir enfermedades por fatiga de la vaina tendinosa de mano y muñeca (Cod 2D0301), y tener consideración de enfermedad profesional por el hecho de padecerlas.

Hay estudios que nos muestra que no hay relación entre el manejo del ordenador y dispositivo móvil y la aparición de estas patologías, en el RD 1299/2006 no vienen contempladas como agente capaz de provocarlas, por lo que en estas profesiones la aparición de dichas patologías no deriva de Enfermedad Profesional.

#### IV. BIBLIOGRAFÍA

1. VII Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo. INSHT del Ministerio del Trabajo y Seguridad Social. Madrid, 2011.
2. ARROYO J, DELGADO PJ, FUENTES A, ABAD J. Tratamiento quirúrgico de la tenosinovitis estenosante de De Quervain. *Patología del Aparato Locomotor* 2007; 5 (2): 88-93.
3. GARG A, HEGMANN KT, WERTSCH JJ, KAPELLUSCH J, THIESE MS, BLOSWICK D, MERRYWEATHER A, SESEK R, DECKOW-SCHAEFER G, FOSTER J, WOOD E, KENDALL R, SHENG X, HOLUBKOV R. The WISTAH hand study: a prospective cohort study of distal upper extremity musculoskeletal disorders. *BMC Musculoskeletal disorders* 2012; 6: 13-90.
4. PETERS-VELUTHAMANINGAL C, VAN DER WINDT DA, WINTER JC, MEYBOOM-DE JONG B. Corticosteroid injection for de Quervain's tenosynovitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 8 (3): CD 005616.
5. VILLAR FERNÁNDEZ, MF, Riesgos de trastornos musculoesqueléticos en la población laboral española, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, www.insht.es. Madrid, 2014 (www.inhst.es).
6. Enfermedades Profesionales relacionadas con los trastornos musculoesqueléticos. Tendinitis y tenosinovitis del pulgar. DDC-TME-10. INHST & Instituto Carlos III, Madrid 2012.
7. VICENTE Á, DÍAZ C, ZIMMERMANN M, GALIANA L. Departamento de Información e Investigación del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. MEYSS. Noviembre 2012, NIPO 272-13-027-7.
8. RIIHIMÄKI H, VIIKARI-JUNTURA E. *Encyclopedia of Occupational Health and safety*, ICO, Geneva, 2011.
9. Trastornos musculoesqueléticos Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo. <https://osha.europa.eu/es/topics/msds>.
10. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.
11. VILLAR FERNÁNDEZ MF. Riesgos de trastornos musculoesqueléticos en la población laboral española. Ministerio del Trabajo y de la Seguridad Social. INSH Madrid, 2014.

12. ARIAS, LA. Biomecánica y patrones funcionales de la mano, Artículo original. *Biomecánica y patrones funcionales de la mano, Morfolia* 2012; 4 (1): 14-24.
13. CELESTER BARREIRO, G. Tendinopatía de De Quervain (1). Revisión de conceptos. *Rev. Iberam. Cir. Mano* 2009; 37 (2): 00-00.
14. ARMSTRONG, TJ. Tendones. En: RIIHIMANI H y VIIKARI-JUNTURA E (eds.) *Encyclopedia of occupational Health and safety* ICO, Geneva, 2011..
15. GISPERT URIACH, B, TURMO TRISTÁN, N. Guías clínicas 2007. (<http://www.fis-terra.com/fisterrae/movil/guias.asp?idGuia=502>).
16. WOLF JM, STURDIVANT RX, OWENS BD. Incidence of de Quervain's tenosynovitis in a young, active population. *J Hand Surg Am* 2009; 34 (1): 112-5.
17. LAOOPUGSIN N, LAOOPUGSIN S. The study of work behaviours and risks for occupational overuse syndrome. *Hand Surg* 2012; 17 (2): 205-12.
18. GIGANTE MR, MARTINOTTI I, CIRLA PE. Computer work and De Quervain's tenosynovitis: an evidence based approach. *G Ital Med Lav Ergon.* 2012; 34 (3): 116-8.
19. STAHL S, VIDA D, MEISNER C, LOTTER O, ROTHENBERGER J, SCHALLER HE, STAHL AS. Systematic review and meta-analysis on the work-related cause of de Quervain tenosynovitis: a critical appraisal of its recognition as an occupational disease. *Plast Reconstr Surg* 2013; 132 (6): 1497-91.
20. Tiempos estándar de incapacidad temporal, Instituto Nacional de Seguridad Social, Secretaría de Estado de la Seguridad Social, Madrid, 2014.
21. CHAVES MORENO, A. Tenosinovitis estenosante del tendón flexor (dedo en resorte). *Medicina Legal de Costa Rica*, 2008; 25 (1): 59-65.
22. Movimientos Repetitivos de Miembro Superior. Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2000.
23. Movimientos Repetitivos de Miembro Superior. Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2000.
24. ROUVIER H, DELMAS A. Anatomía Humana: Descriptiva, Topográfica y Funcional, 11ª ed. Massou: Barcelona, 2011.
25. ROUVIER H, DELMAS A. Anatomía Humana: Descriptiva, Topográfica y Funcional, 11ª ed. Massou: Barcelona, 2011.

## ENFERMEDADES PROFESIONALES CAUSADAS POR AGENTES FÍSICOS LOCALIZADAS EN CODO

J. L. BALLESTÍN LÓPEZ<sup>1</sup>

**Resumen:** Tras unos primeros listados de Enfermedades Profesionales en los que no aparecían listadas, es a partir del R. D. 1995/1978, de 12 de mayo en el que las afecciones físicas localizadas en el codo se podrían recoger en su punto E (Enfermedades producidas por agentes físicos), siendo en el actual R. D. 1299/2006 de 10 de noviembre donde estas patologías se encuentran específicamente listadas en el grupo 2 de agentes físicos.

Las enfermedades profesionales por agentes físicos, suponen más del 80% de todas las declaradas, siendo aquellas producidas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo las más frecuentes, siendo la Epicondilitis la que ocupa la primera posición.

El Higroma crónico de codo es la menos frecuente de las enfermedades profesionales causadas por agentes físicos en el codo, apareciendo en trabajos con apoyo prolongado sobre la cara posterior. Las más frecuentes, Epitrocleititis y Epicondilitis, lo hacen en aquellos trabajos que requieran movimientos de impacto o sacudidas, supinación o pronación repetida del brazo contra resistencia, así como movimientos de flexo-extensión forzada de muñeca.

**Palabras clave:** Agentes físicos, posturas forzadas, movimientos repetitivos, Bursitis, Epitrocleititis, Epicondilitis.

**Abstract:** After the first few list of occupational diseases that did not appear in those listings, is from the R. D. 1995/1978, of 12 May in which the physical conditions it localized on elbow could be collected at point E (Diseases caused by physical agents), with the current R. D. 1299/2006 of 10 November these diseases are specifically listed in Group 2 of physical agents.

---

1. Especialista en Medicina del Trabajo. Servicio de Valoración y Enfermedades Profesionales de MAZ. Hospital MAZ. Zaragoza.

Occupational diseases by physical agents, account for over 80% of all declared, being those produced by awkward postures and repetitive movements at work the most frequent, being epicondylitis which occupies the first position.

Chronic elbow hygroma is the least common of the diseases caused by physical agents in the elbow, appearing in works with extended support on the back side. The most frequent, Epicondylitis and epitrochleytis, do in jobs requiring impact or jerking movements, or repeated pronation supination of the arm against resistance, as well as flexion and extension wrist forced.

**Key words:** Physical agents, awkward postures, repetitive movements, bursitis, Epitrochleytis, Epicondylitis.

## I. INTRODUCCIÓN

El primer listado de Enfermedades Profesionales en España se inicia con la Ley de Bases de 13 de julio de 1936. Esta Ley fue aprobada por el Congreso de los Diputados de la República española, y publicada en la Gaceta de Madrid (antecedente del actual Boletín Oficial del Estado) el 15 de julio (pp. 1405-1407). La Ley nunca fue efectivamente aplicada, al estallar la guerra civil española tres días después, pero tampoco fue formalmente derogada, por lo que estuvo vigente hasta 1947. En esta fecha se aprobó por decreto el seguro de enfermedades profesionales, incluyendo una segunda lista muy similar a la primera (1).

Se elaboró una nueva lista a partir del Decreto 792/1961, de 13 de abril, en la que se establecieron 6 grupos según el tipo de causa, dividiéndose a su vez en 33 clases de enfermedades (2).

En ninguna de las tres listas indicadas se recogía específicamente la existencia de patología en codo como enfermedad profesional. Tampoco se recogía en la siguiente modificación en el listado (la cuarta), mediante el R. D. 1995/1978, de 12 de mayo. Si bien se podría incluir el Higroma crónico del codo en el grupo 6.A (Enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutáneas) a pesar de que esta bursitis no estaba literalmente recogida, a diferencia de las bursitis prerrotuliana, glútea, de la fascia anterior del muslo, retrocalcánea, preesternal, de la apófisis espinosa de C7 y la subacromiodeltoidea, que sí lo estaban. También podíamos incluir tanto a Epitrochleytis como Epicondylitis en el 6.B (Enfermedades por fatiga de las vainas tendinosas, de los tejidos peritendinosos, de las inserciones musculares y tendinosas) (3).

Es en la quinta, y última lista hasta la fecha, a raíz del Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre (4), en el que se recogen específicamente estas patologías dentro del grupo 2 (Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos).

Así en el punto C del citado grupo 2, se encuentran las Enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo. Dentro del mismo se encuentran las Enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutáneas, en el que se hace referencia al Higroma Crónico del Codo, siendo su código de codificación el 2C0601.

Es en el punto D del mismo grupo en el que se recogen las enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo, enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas, en el que se hace referencia a Epicondilitis y Epitrocleitis, siendo su código de codificación el 2D0601.

## II. EPIDEMIOLOGÍA

Durante el año 2012 se comunicaron en España 15.644 partes de Enfermedad Profesional. De estas comunicaciones 12.548, el 82.11% el total, se correspondían al grupo de enfermedades profesionales causadas por agentes físicos.

En el registro de las incidencias acumuladas de Enfermedades Profesionales durante los años 2007 a 2012, se recogieron las tasas de incidencia acumulada para los ocho diagnósticos más frecuentes (5). Al frente de la tabla se encontraba como primera patología la Epicondilitis lateral, mientras que la medial se encontraba en el quinto puesto. Habría que alejarse hasta el puesto 22 para encontrar el Higroma de codo, la tercera patología considerada enfermedad profesional localizada en el codo. La suma conjunta de las tres, llegaría hasta el 28,5% de todas las enfermedades profesionales registradas durante los años 2007-2012 (fig. 1).

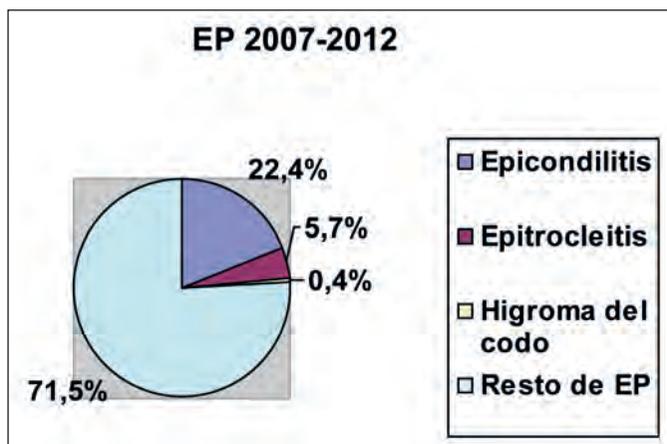


Figura 1.

Estos registros presentan diferencias entre hombres y mujeres, ya que la epicondilitis lateral que, tanto en hombres como en el cómputo general, es la primera patología registrada, no es así en mujeres al ser superada por el Síndrome del Túnel Carpiano. No obstante, la epicondilitis es la segunda patología registrada en las mujeres, y se acepta que en la población general, existe un número similar de hombres y mujeres afectados.

#### ETIOLOGÍA OCUPACIONAL

Según la V Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo de 2011 (Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2012) (6), un 84% de los trabajadores encuestados señala que está expuesto, «siempre o casi siempre» o «a menudo», a algún aspecto deficiente relativo a las demandas físicas de su puesto de trabajo. Las demandas físicas más señaladas son: *repetir los mismos movimientos de manos o brazos* (59%) y *adoptar posturas dolorosas o fatigantes* (35,8%). No existen diferencias significativas entre hombres y mujeres en los parámetros preguntados, excepto en «aplicar fuerzas importantes» y «levantar o mover cargas pesadas» aproximadamente un 50% más señaladas en hombres, y «levantar o mover personas» que en mujeres supera a los hombres en más de un 300%.

También resulta interesante apreciar que a la hora de indagar sobre zonas del cuerpo donde el trabajador siente molestias achacables a posturas y esfuerzos derivados de su trabajo, solo el 2,5% indique el codo como zona dolorosa, y un 12,6% lo refieran en brazo/antebrazo. La espalda es la zona anatómica en la que se refiere un mayor número de molestias musculoesqueléticas (44,9% en la zona baja, y un 27,1% en la zona alta).

Por sector de actividad, no hay ninguno de ellos en los que las molestias en codo ocupen el primer lugar, mientras que las molestias en brazos/antebrazos destacan en agricultura, ganadería, silvicultura y pesca (19,1%) y en construcción (18,8%).

En el R. D. 1299/2006 de 10 de noviembre, en el que se incluyen dentro de su grupo 2 –Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos– Epicondilitis, Epitrocleititis y el Higroma crónico de codo, se indican unos requisitos y en algunos casos también las actividades capaces de producir la enfermedad.

Así el Higroma crónico del codo estaría contemplado en aquellos trabajos que requieran de un apoyo prolongado sobre la cara posterior del codo.

Tanto Epicondilitis como Epitrocleititis, se contemplarían en aquellos trabajos que requieran movimientos de impacto o sacudidas, supinación o pronación repetidas del brazo contra resistencia, así como movimientos de flexoextensión forzada de la muñeca, como puedan ser: carniceros, pescaderos, curtidores, deportistas, mecánicos, chapistas, caldereros, albañiles.

En el registro de las incidencias acumuladas de Enfermedades Profesionales durante los años 2007 a 2012, se recogen las diez actividades

con mayor incidencia y por tanto con mayor riesgo de sufrir *Epicondilitis*. Estas serían:

1. Fabricación de vehículos de motor, remolques y semirremolques.
2. Metalurgia, fabricación de productos de hierro, acero y ferroaleaciones.
3. Fabricación de material y equipo eléctrico.
4. Fabricación de productos metálicos, excepto maquinaria y equipo.
5. Extracción de antracita, hulla y lignito.
6. Actividades de descontaminación y otros servicios de gestión de residuos.
7. Fabricación de productos de caucho y plásticos.
8. Fabricación de maquinaria y equipo.
9. Fabricación de otro material de transporte.
10. Industria de la madera y del corcho, excepto muebles cestería y espartería.

En ese mismo registro, las diez actividades con mayor incidencia y por tanto con mayor riesgo de sufrir *Epitrocleitis* serían:

1. Extracción de antracita, hulla y lignito.
2. Fabricación de vehículos de motor, remolques y semirremolques.
3. Metalurgia, fabricación de productos de hierro, acero y ferroaleaciones.
4. Fabricación de material y equipo eléctrico.
5. Fabricación de productos metálicos, excepto maquinaria y equipo.
6. Industria de la alimentación (en particular, procesado y conservación de carne y elaboración de productos cárnicos).
7. Industria del cuero y del calzado.
8. Fabricación de maquinaria y equipo.
9. Fabricación de muebles.
10. Fabricación de productos de caucho y plásticos.

### III. ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA DEL CODO

El complejo articular del codo colabora con el hombro en la aplicación de fuerza y control del movimiento de la mano en el espacio facilitando su versatilidad de movimiento. El codo es una articulación bisagra que está compuesta a su vez por tres articulaciones (Humero-cubital, radio-cubital proximal, y humero-radial) que anatómicamente se confunden en una sola articulación (7). Presenta un valgo fisiológico de 5° en el hombre y de

10-15° en la mujer conocido como ángulo de carga, que se produce porque la garganta de la tróclea humeral en su cara posterior tiene una dirección oblicua.

El complejo articular va a permitir los movimientos de flexo-extensión de codo, y la pronación y supinación de antebrazo.

Tanto en la flexión como en la extensión participarán las articulaciones humerorradial y humerocubital (8), siendo el bíceps braquial el músculo más potente de la flexión, y el tríceps de la extensión. Se considera una flexión normal aquella que se encuentra entre 140-160°, mientras que la extensión se considerará normal entre 0 y -5°.



**Figura 2.** Flexión-extensión del codo derecho a partir de la posición 0 (paciente en decúbito dorsal).

En la prono-supinación participan la articulación radiocubital proximal y la distal. Mecánicamente podemos hablar de una tercera articulación, que sería la membrana interósea. Se considera normal una pronación de 85° a 90°, y una supinación de 90°.

La mayoría de las actividades de la vida diaria se realizan en un arco de movilidad que comprende entre los 0°-100° de flexión y los 50° de prono-supinación.



**Figura 3.** Movimiento de pronación-supinación en el antebrazo: a) posición neutra; b) supinación: palma de la mano hacia arriba, y c) pronación: palma de la mano hacia abajo (9).

#### IV. ENFERMEDADES PROFESIONALES CAUSADAS POR AGENTES FÍSICOS LOCALIZADAS EN CODO

Estas patologías, listadas en el grupo 2 del R. D. 1299/2006, son el Higroma Crónico del codo, la Epitrocleitis y la Epicondilitis. A ellas habría que añadir la afectación del nervio cubital, concretamente el Síndrome del canal epitrocleo-olecraniano por compresión del nervio cubital en el codo, aunque esta patología será comentada en el grupo de Parálisis de los nervios debidos a la presión.

##### 1. HIGROMA CRÓNICO DEL CODO

La bursitis del olécranon o higroma crónico del codo es una inflamación del saco lleno de líquido que está situado en el lado dorsal del codo (bolsa del olécranon). Esta bolsa es una bolsa serosa situada entre el olécranon del cúbito y la piel que lo cubre.

Esta inflamación resulta de la degeneración mucinosa del tejido conectivo, siendo la causa más frecuente los microtraumatismos repetidos actuando sobre las partes blandas que cubren la prominencia ósea. Pero no es la única, ya que también puede estar causada por enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, la artritis gotosa o ser secundarias a un proceso infeccioso (10). En las bursitis infecciosas, la vía de entrada es por continuidad, siendo muy infrecuente las complicaciones sistémicas; en el 80% están producidas por *Estafilococo Aureus*.

Su manera de presentarse también dependerá de su origen, ya que puede aparecer de una forma gradual por la repetida irritación de la bolsa olecraniana, o bien de forma aguda por un traumatismo o una infección.

Clínicamente se manifiesta como una tumoración blanda localizada en la zona posterior del codo, de forma esférica, fluctuante, bien delimitada y

de volumen variable, habitualmente indolora (salvo en la fase aguda). La piel que recubre la zona suele ser hiperqueratósica, siendo desplazable sobre la tumoración. La bolsa serosa está adherida al plano óseo subyacente y es menos aparente cuando se afectan las bolsas más profundas. En ocasiones hay limitación de la movilidad de la articulación subyacente. La evolución es lenta, con reagudización o remisión espontánea.

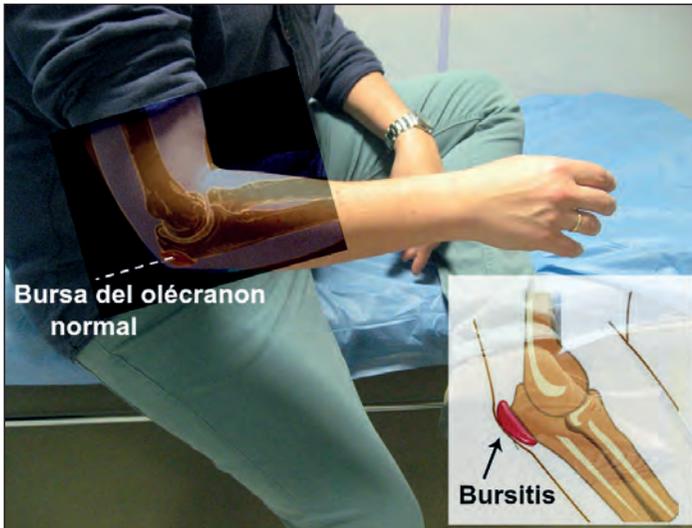


Figura 4.

A la exploración puede verse un cierto grado de enrojecimiento con calor local, causado por la inflamación de la sinovial. El dolor y la hipersensibilidad sobre la bolsa pueden ir aumentando con la flexión del codo, ya que aumenta la presión. Habitualmente no hay limitación del rango de movimiento, excepto en aquellos casos extremos que alcanzan un gran volumen. Si la inflamación de la bolsa olecraniana no se resuelve, puede producirse la calcificación de la misma y la formación de nódulos con aspecto de arenilla.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Otros métodos como la radiología estarían indicados en aquellos casos en que haya existido un antecedente de traumatismo para descartar una posible fractura. Ante la sospecha de infección es indispensable el realizar una punción de la bolsa y un análisis bacteriológico del líquido.

Como ya hemos indicado anteriormente, el Higroma crónico de codo, está contemplado en el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre en su grupo 2 (Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos), concretamente en Enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión,

celulitis subcutáneas. Estaría contemplado en aquellos trabajos que requieran un apoyo prolongado sobre la cara posterior del codo.

Dentro de las actividades profesionales de riesgo se incluirían las de mineros, pulidores, limpiadoras, dibujantes, grabadores, sopladores de vidrio, relojeros, deportistas, etc.

Se considerarían condiciones de trabajo de riesgo aquellas en las que se puedan producir microtraumatismos repetitivos de la cara posterior del codo, las que supongan una presión prolongada o roce repetido del olécranon contra una superficie dura, y en general aquellas que supongan un uso excesivo de la articulación (11).

Para su declaración, una vez confirmado su diagnóstico mediante exploración clínica y que la ocupación del trabajador cumpla los requisitos descritos, debería objetivarse una exposición mínima de varios meses y haberse descartado patología zonal de causa no laboral.

## 2. EPITROCLEITIS

La Epitrocleititis es una patología provocada por sobrecarga de la musculatura flexora y pronadora de la muñeca a nivel de la epitroclea. Los músculos implicados son: Pronador redondo, palmar mayor, flexor común superficial de los dedos y cubital anterior. Es por esto que también es conocida como Síndrome del pronador-flexor, teniendo como otros nombres el de Codo del golfista o Codo del lanzador de jabalina.

Esta sobrecarga produce una inflamación, hasta la aparición de entesitis a dicho nivel. Histopatológicamente se corresponde con una tendinosis, existiendo micro-desgarros en los tendones del flexor *carpi radialis* y del pronador redondo, sin inflamación pero con degeneración fibrilar e hiperplasia angiofibrosa.

Es la causa más frecuente de dolor en la zona medial del codo, y la segunda en frecuencia en dicha zona tras la epicondilitis, tanto en el ámbito laboral como en el deportivo. Siendo la segunda causa, es mucho menos frecuente que la epicondilitis, con una proporción de 1:10.

En una etapa inicial la epitrocleititis se manifiesta en forma de dolor y cansancio durante las horas de trabajo, desapareciendo fuera de éste. El trabajador puede desarrollar su trabajo sin disminuir su rendimiento. En esta etapa el daño es reversible. Al ir evolucionando, los síntomas se mantienen fuera del trabajo, continuando por la noche, y dificultando seriamente la realización de las tareas. Al llegar a este punto serán necesarias medidas terapéuticas.

Como maniobras exploratorias disponemos de la maniobra específica del codo del golfista (en flexión del codo, supinación del antebrazo y flexión palmar de la mano, el paciente deberá intentar extender el brazo contra la resistencia de la persona que explora) y la Prueba de Cozen inver-



Figura 5.

tida (flexión volar resistida de muñeca y mano, con el codo en extensión y la mano en supinación).

Laboralmente se observa en aquellas actividades que requieran movimientos de repetición de la mano, muñeca y antebrazo. En aproximadamente el 50% está asociada con una neuropatía cubital (12).

Como indicamos en líneas anteriores, la Epitrocleítis está contemplada en el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre en su grupo 2 (Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos), concretamente en enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo, enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas. Estaría contemplada en aquellos trabajos que requieran movimientos de impacto o sacudidas, supinación o pronación repetida del brazo contra resistencia, así como movimientos de flexo-extensión forzada de muñeca.

Se considerarían como factores de riesgo ergonómico el repetir el mismo movimiento una y otra vez, trabajar en una posición incómoda o en la misma posición durante un largo periodo de tiempo, trabajar con objetos o herramientas vibrátiles, trabajar en temperaturas muy calientes o frías, tener contacto directo contra superficies o bordes duros durante largos periodos de tiempo, empujar, agarrar o levantar objetos, situación de exten-

sión o abducción o rotación externa con los brazos alejados del tronco en periodos de dos minutos más de dos horas, y realizar movimientos de las manos por encima de los hombros durante más de cuatro horas.

Como actividades recogidas en el R. D. 1299/2006, en la que se pueda contemplar la Epitrocleititis como enfermedad profesional, se recogen las de carniceros, pescaderos, curtidores, deportistas, mecánicos, chapistas, caldereros y albañiles.

Para su declaración, una vez confirmado su diagnóstico mediante exploración clínica (preferiblemente complementada con técnicas de imagen como puedan ser Ecografía o RM, más sensible y específica) y que la ocupación del trabajador cumpla los requisitos descritos, debería objetivarse la mejoría o desaparición de los síntomas con el descanso y reaparición o agravamiento tras reemprender el trabajo y haberse descartado patología zonal de causa no laboral. La exposición laboral debería ser analizada mediante métodos de evaluación ergonómica.

### 3. EPICONDILITIS

Es un proceso doloroso localizado en codo, consistente en la inflamación de la zona de inserción de los músculos epicondíleos que afecta a la bolsa humeral, el periostio y el ligamento anular. Al igual que la epitrocleititis se considera que es una tendinosis, ya que no se encuentran células inflamatorias en los estudios histológicos y sí una neovascularización con invasión fibroblástica.

Aunque la musculatura epicondílea está formada por seis músculos (Cubital anterior, Ancóneo, Extensor común de los dedos, Supinador corto, Extensor propio del meñique y Segundo radial externo) es este último –también conocido como extensor *carpi radialis brevis* o extensor radial corto del carpo o, por sus iniciales latinas, ECRB– el más frecuentemente afectado.

La epicondilitis –también conocida por Codo del Tenista– es una enfermedad frecuente que va a afectar cada año a un 1-3% de los adultos (13, 14) y que en la población general afecta de manera similar a hombres y mujeres, generalmente en la cuarta o quinta década de la vida, observándose los síntomas de manera más frecuente en el brazo dominante. Habitualmente tiene un comienzo insidioso, sin episodio desencadenante claro, existiendo dolor en la cara lateral del codo irradiado de forma difusa al antebrazo. El dolor se exagera con actividades que conlleven extensión activa de la muñeca –es típica la queja de no poder sostener objetos–. Se reconoce como hecho aceptado que la mayoría de los pacientes afectados de epicondilitis mejorarán con el transcurso del tiempo, de hecho aproximadamente el 80% de los pacientes con epicondilitis recién diagnosticada refiere un alivio de los síntomas al cabo de un año (15).

Nirschl y Ashman (16) crearon una clasificación que divide la Epicondilitis en diferentes etapas en función del efecto sobre la funcionalidad,

basándose en la descripción del nivel del dolor. Hay varios niveles que van del I (Dolor moderado posterior a ejercicio que dura menos de 24 horas) hasta el VII (Dolor constante en reposo que interfiere con el sueño).

Para el diagnóstico clínico se puede utilizar la prueba de Mill (con el paciente de pie y el antebrazo pronado, pasar de flexión a la extensión y de la pronación a la supinación, resistidas por el examinador), la prueba de la silla (el paciente refiere molestias/dolor cuando se le pide que levante una silla con el codo extendido y el antebrazo en pronación), la prueba de Thomson o signo del codo del tenista (con el codo y muñeca extendidos se pide al paciente que cierre el puño con fuerza y resista la flexión palmar de muñeca que realiza el explorador. La aparición de dolor sobre el epicóndilo y la región radial de la musculatura extensora es muy sugestiva de epicondilitis), y la prueba de Cozen (con el codo flexionado 90° y el antebrazo en pronación, el paciente refiere dolor localizado con la extensión resistida).



**Figura 6.**

Laboralmente se observa en tareas manuales intensas con posturas forzadas, en aquellas que precisen movimientos repetitivos y aplicados con fuerza, de la muñeca y los dedos. La incidencia más alta se presenta en aquellas ocupaciones que son intensas manualmente y que tiene altas demandas de trabajo en ambientes dinámicos.

Como ya indicamos en la Epitrocleitis, la Epicondilitis también está contemplada en el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre en su grupo 2 (Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos), concretamente en enfermedades provocadas por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo, enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas. Estaría contemplada en aquellos trabajos que requieran movimientos de impacto o sacudidas, supinación o pronación repetida del brazo contra resistencia, así como movimientos de flexo-extensión forzada de muñeca.

Como otras condiciones de riesgo asociadas a los movimientos repetidos se contemplaría que estos ocupasen más de dos horas al día, así como la manipulación de herramientas de más de 1 kg de peso, y la de cargas pesadas de 20 kg o más al menos 10 veces al día (17).

Como actividades recogidas en el R. D. 1299/2006, en la que se pueda contemplar la Epicondilitis como enfermedad profesional, se recogen las de carniceros, pescaderos, curtidores, deportistas, mecánicos, chapistas, caldereros y albañiles. Además de éstas, la epicondilitis podría presentarse en pintores, leñadores, fontaneros, limpiadoras, archiveros, carpinteros y ebanistas...

Para su declaración, una vez confirmado su diagnóstico mediante exploración clínica (normalmente las pruebas diagnósticas suelen utilizarse para descartar patologías asociadas) y que la ocupación del trabajador cumpla los requisitos descritos, debería objetivarse la mejoría o desaparición de los síntomas con el descanso y reaparición o agravamiento tras reemprender el trabajo y haberse descartado patología zonal de causa no laboral. Al igual que lo recogido en la epitrocleitis, el cuadro clínico debería corresponderse con los resultados de la evaluación ergonómica de la tarea desarrollada por el trabajador.

## V. BIBLIOGRAFÍA

1. BOFILL J, BENAVIDES FG, Reconocimiento de las enfermedades profesionales en España, una ya larga historia. Arch. Prev. Riesgos Labor. 2007; 10 (3): 148.
2. QUINTERO LIMA MG. La Seguridad Social en España. Evolución histórica. Universidad Carlos III. Madrid ([www.ocw.mc3m.es](http://www.ocw.mc3m.es)).
3. «BOE» núm. 203, de 25 de agosto de 1978.
4. «BOE» núm. 302, de 19 de diciembre de 2006.
5. ZIMMERMANN VERDEJO M. Estudio Epidemiológico descriptivo de los partes cerrados notificados CEPROSS. Periodo 2007-2012. Departamento de Investigación e Información. Subdirección Técnica (INSHT). Ministerio de Empleo de la S. S. Madrid, 2013.

6. Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo de 2011, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, Ministerio de Trabajo y de la S. S., Madrid, 2012.
7. LAMBEA GUIU A. Epitrocleitis en el ámbito laboral: Determinación de contingencia y riesgo ergonómico. Asepeyo-Barcelona 2011.
8. TABOADELA CH. Goniometría: una herramienta para la evaluación de las incapacidades laborales. Buenos Aires: Asociart ART, 2007.
9. RIIHIMÄKI H, VIKARI-JUNTURA E. Encyclopedia of Occupational Health and safety, ICO, Geneva, 2011.
10. Directrices para la decisión clínica en Enfermedades profesionales. Enfermedades profesionales relacionadas con los trastornos musculoesqueléticos. Higroma crónico del codo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. <http://www.insht.es/MusculoEsqueleticos/Contenidos/Ficheros/Ficha%2013%20Higromacr%C3%B3nico%20ENTREGADA%20%20ORTO+AEEMT+SEMFYC.pdf>
11. Directrices para la decisión clínica en Enfermedades profesionales. Enfermedades profesionales relacionadas con los trastornos musculoesqueléticos. Epitrocleitis. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. <http://www.insht.es/MusculoEsqueleticos/Contenidos/Ficheros/Ficha%209%20Epitrocleitis%20entregada%20ORTO%20+%20AEEMT+SEMFYC.pdf>
12. ALLANDER E. Prevalence, incidente, and remission rates of some common rheumatic diseases or síndromes. *Scand J Rheumatol* 1974; 3:145-153.
13. VERHAAR JA. Tennis elbow: Anatomical, epidemiological and therapeutic aspects. *Int Orthop* 1994; 18: 263-267.
14. CALFEE RP, PATEL A, DASILVA MF, AKELMAN E. Tratamiento de la epicondilitis: conceptos actuales. *J Am Acad Orthop Surg (Ed Esp)* 2008; 16:19-29.
15. Nirschl RP, Ashman ES. Elbow tendinopathy: tennis elbow. *Clin Sports Med.* 2003; 22: 813-36.
16. Movimientos Repetitivos de Miembro Superior. Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica. Comisión de Salud Pública. Consejo Interterritorial del SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2000.

## LA PATOLOGÍA DE HOMBRO COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

MÓNICA MACÍA CALVO<sup>1</sup>

**Resumen:** Dentro del actual listado de enfermedades profesionales R. D. 1299/2006, la patología de hombro tiene un lugar destacado. Recordemos que las enfermedades profesionales causadas por agentes físicos, son con diferencia las más frecuentes de todas, y dentro de ellas, la patología de hombro encuentra un lugar destacado, tanto por su elevada incidencia como por las importantes secuelas derivadas de su lesión.

Según datos oficiales, recogidos por CEPROSS en el año 2013, de todas de enfermedades profesionales declaradas, casi el 50% pertenecen a las patologías causadas por las posturas forzadas y los movimientos repetitivos en el trabajo que producen la fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas.

Como causantes de la patología del manguito rotador de hombro, existen factores intrínsecos que llevan per se a la degeneración tendinosa. Sin embargo, parece clara y evidente una relación entre los movimientos repetitivos de hombro realizados por encima de la horizontal, con una aceleración en la degeneración tendinosa, siendo máxime ésta cuando estas elevaciones se realizan con peso. Parece razonable, pues que limitar la realización de estos movimientos sea una manera eficaz de evitar la patología. Sin embargo en este sentido, alguno de los estudios realizados, ponen en duda la efectividad de las modificaciones ergonómicas para la prevención de patología en extremidades superiores.

**Palabras clave:** Manguito rotador, enfermedad profesional, bursitis subacromial.

**Abstract:** Attending the occupational diseases list (R. D. 1299/2006), the shoulder pathology has a prominent place. If we look back on occupational diseases, the ones caused by physical agents are the most frequent. Within

---

1. Médico Rehabilitador. Servicio de Valoración MAZ.

them, the shoulder disease has an especial interest; both its high incident and the serious squeals can be produced after injury.

Based on official data, collected by CEPROSS in 2013, almost 50% of shoulder pathologies have been caused by unfavourable postures and repetitive movements at work. They origin fatigue and inflammation of the tendon sheaths, peritendinous tissue and muscle and tendon insertions.

Focusing on the cause of the rotator cuff shoulder disease, they are some intrinsic factors, which lead to the tendon degradation. However, the relation is clear and evidence between the repetitive shoulder movements performed above the horizontal and the tendon degeneration. This degeneration is especially fast when the elevations are with weight. Afterward, it seems reasonable limiting these movements as an effective way to avoid the disease. Nevertheless in this sense, some studies have called into question the effectiveness of ergonomic changes for the prevention of upper extremities.

**Key words:** Rotator cuff shoulder disease, occupational diseases, subacromial bursitis.

## I. EPIDEMIOLOGÍA

La patología de hombro derivada de Enfermedad Profesional, se encuentra incluida dentro del grupo 2 del actual listado de Enfermedades Profesionales R. D. 1299/2006 de 10 de noviembre. Este grupo de patologías, según datos oficiales, son sin duda las más frecuentes de todas las incluidas en el actual listado de Enfermedades Profesionales, llegando a constituir el 82.11% de todos los partes comunicados en el año 2012 (1).

Dentro de este grupo 2 (agentes físicos), las lesiones del manguito rotador de hombro son patologías de gran importancia, tanto por la elevada incidencia entre la población trabajadora, como por las importantes secuelas derivadas de su alteración y reparación. Recordemos que el dolor de hombro es la tercera causa más frecuente de los trastornos musculoesqueléticos entre la población general, después de la lumbalgia y cervicalgia, englobando procesos muy frecuentes que aparecen con predominio en hombres por encima de los 40 años de edad (2).

Como patologías de hombro derivadas de Enfermedad Profesional, se encuentran tanto la patología degenerativa del manguito rotador, la más importante sin lugar a dudas, como la bursitis subacromial.

Gracias a la creación en el año 2007 del sistema de notificación CEPROSS, podemos realizar una recopilación de todas las Enfermedades Profesionales declaradas, ayudándonos a una mejor identificación y control de las mismas, para poder intentar actuar y luchar contra los factores que inciden y favorecen su producción (2). Además contiene un Servicio de Alertas

que ofrece la posibilidad de detectar, en tiempo real, aquellas empresas que superan los límites establecidos, ayudando a controlar la aparición de diferentes patologías determinando cuándo y dónde deben aumentarse las medidas de prevención. Para ello, se establecen unos límites de siniestralidad por grupo de enfermedades profesionales (3).

En el pasado año 2013, según los datos oficiales que ofrece el Ministerio de Empleo y Seguridad Social, a través de CEPROSS el número de partes de enfermedad profesional comunicados y distribuidos en España para las causadas por agentes físicos por posturas forzadas y movimientos repetitivos en el trabajo: enfermedades por fatiga e inflamación de las vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos e inserciones musculares y tendinosas, fueron 8.017, de los cuales 4.078 fueron sin baja y 3.939 cursaron baja laboral. De los que cursaron baja, 1.888 eran trabajadores de la industria manufacturera (1).

Dentro de las enfermedades causadas por agentes físicos, que es donde tiene cabida la patología del hombro, parece que existen 24 de actividades económicas diferentes, donde es más frecuente esta patología. Las podríamos clasificar en: fabricación de vehículos a motor, fabricación de otros componentes, piezas y accesorios para vehículos de motor, procesado y preservación de carne y otros comercios al por menor en establecimientos no especializados (4).

Centrándonos en la patología de hombro, el actual listado reconoce como únicas actividades que pueden ser causantes de su lesión, aquellos trabajos realizados con los codos en posición elevada o que tensen los tendones o bolsa subacromial, asociándose a acciones de levantar y alcanzar, uso continuado del brazo en abducción o flexión como pueden ser pintores, escayolistas, montadores de estructuras (4).

Según se recoge en las directrices para la dirección clínica en enfermedades profesionales, se reconocen como actividades u ocupaciones de riesgos a usuarios de pantallas de visualización de datos, limpieza, servicio de limpieza, conductores de vehículos, peonaje, personal que manipula pesos, fontanería y calefacción, electricistas, mecánicos, trabajadores que utilizan las manos por encima del hombro, archivos y almacenes y trabajadores de la industria textil y confección (2).

En la VII encuesta nacional de condiciones de trabajo, se recogen que las profesiones donde más señalan molestias a nivel de hombros son los trabajadores de la construcción y minería, seguidos de los trabajadores de la industria tradicional y de los trabajadores agropecuarios (4).

#### **I.1. ETIOLOGÍA OCUPACIONAL: PATOLOGÍA DEL MANGUITO Y BURSITIS SUBACROMIAL COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL**

Algunos estudios apoyan la importancia de los factores ergonómicos para la producción de lesiones en el manguito, sobre todo en aquellos trabajos que supongan un levantamiento de pesos por encima de la horizon-

tal, llegando a la conclusión de que restringiendo dicha elevación se podría reducir de manera importante su lesión (5).

Ya en el estudio realizado por Herbert en 1976, sobre la incidencia de patología de hombro en soldados, se llegó a la conclusión de que una contracción tónica del supraespinoso de manera continuada produce una aceleración en la degeneración del tendón, probablemente por alteraciones de la circulación tendinosa, explicando en su estudio la prevalencia de esta patología en soldados a partir de determinada edad (6).

En un estudio transversal realizado en Dinamarca a trabajadores de mataderos, con una sobrecarga importante de trabajo de cuello y extremidades superiores, recoge que una buena potencia muscular a nivel de cuello y extremidades previene de la aparición de lesiones a nivel de columna cervical, pero no disminuye la incidencia de patología a nivel de extremidad superior (hombro, codo, muñeca) (7).

En el estudio realizado en 2007 por Northover et al., con el fin de identificar los diferentes factores de riesgo que podrían dar lugar a patología del manguito, concluyen que influyen en la aparición de esta patología las actividades que implican manipulación de objetos con levantamiento de los mismos por encima de la cabeza, manejo de pesos y la natación. En este sentido también se identifican como factores predisponentes la diabetes y la osteoartritis (8).

El estudio de Seider et al., pone en evidencia la existencia de una elevada dosis respuesta entre los trabajos realizados con los brazos elevados con la producción de desgarros en el tendón supraespinoso, así como entre la elevación de cargas pesadas y las lesiones del manguito (9).

Realmente, como ya puso de manifiesto el estudio realizado por Van Rjin et al., al realizar una revisión sistemática de la literatura, con el fin de evaluar cuantitativamente la actividad y la patología del manguito, tareas muy repetitivas, esfuerzos excesivos en el trabajo y posturas forzadas se asocian con la aparición de patología del manguito y síndrome subacromial (10).

Desde los primeros estudios realizados, parecía claro que adoptando aquellas medidas ergonómicas necesarias para evitar la sobrecarga del manguito podíamos prevenir su lesión, sin embargo, en una de las últimas revisiones sistemáticas realizadas por Varatharajan et al., ponen en duda tal medida, ya que llegan a la conclusión de que actualmente no existen conclusiones firmes en cuanto a la eficacia de las adaptaciones ergonómicas que pueden realizarse para prevenir la aparición de enfermedades profesionales a nivel de extremidades superiores (11).

Por lo tanto, los movimientos que sobrepasen la horizontal, máxime si son con peso, parecen tener una relación directa con la aparición de patología del manguito rotador, siendo el evitar tales movimientos la única actitud que podemos adoptar para la prevención de su deterioro.

## I.2. BIOMECÁNICA DEL HOMBRO

Para poder entender mejor qué actividades son las que más dañan el complejo articular del hombro, deberíamos recordar biomecánica normal.

El hombro es la articulación más móvil y menos estable de las articulaciones del organismo, pudiendo orientar el miembro superior a los tres planos del espacio, a merced de los tres ejes principales, permitiendo movimientos de flexión, extensión, abducción, aducción y rotaciones sobre el eje longitudinal. Dado que es muy móvil, es muy vulnerable a las lesiones, dependiendo de las articulaciones musculoesqueléticas vecinas para su estabilidad y posición.

El complejo articular del hombro realmente está constituido por cinco articulaciones, que deben separarse en 2 grupos. En cada grupo, las articulaciones se encuentran biomecánicamente unidas, es decir, actúan al mismo tiempo. Dentro del primer grupo encontramos la articulación escapulo-humeral (verdadera articulación) y la articulación subdeltoidea (articulación fisiológica). El segundo grupo está formado por 3 articulaciones, la articulación escapulotorácica (articulación fisiológica), la articulación acromioclavicular (articulación verdadera) y la articulación esternocostoclavicular (verdadera articulación). Estas articulaciones van a intervenir de manera diferente en los movimientos de abducción del hombro participando de 0° a 90° la articulación glenohumeral, entre los 30° y los 135° la escapulotorácica y a partir de los 90° se movilizan la acromioclavicular y la esternoclavicular.

Los músculos periarticulares (supraespinoso, infraespinoso, subescapular, redondo menor y porción larga del bíceps) son los verdaderos ligamentos activos de la articulación, asegurando la coaptación de las superficies articulares y encajando la cabeza humeral en la cavidad glenoidea. Estos músculos impiden mediante su contracción tónica, que la cabeza humeral se luxa por debajo de la glenoides bajo tracción de una carga sostenida. Además, la presencia de la bóveda acolchada por el final del supraespinoso, evita y limita la luxación de la cabeza hacia arriba, bajo la influencia de una potente contracción de los músculos longitudinales (haces del deltoides, porción larga de tríceps, porción corta del bíceps, músculo coracobraquial y haz clavicular del pectoral mayor). Cuando el supraespinoso se rompe, la cabeza humeral impacta directamente contra la cara inferior del acromion y del ligamento acromiocracoides, causando los dolores propios del síndrome del manguito de los rotadores.

La primera fuerza estabilizadora del hombro es el músculo deltoides, que va a llevar la cabeza humeral hacia arriba. El manguito de los rotadores (compuesto por los músculos supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular) provee una estabilidad dinámica que mantiene la cinemática articular esferoidea en la posición adecuada. Éstos empujan la cabeza contra la concavidad de la glenoides, dirigiendo y controlando el fulcro durante el movimiento de la articulación glenohumeral en la elevación del brazo.

Cuando se produce una rotura en alguno de los elementos del manguito, se produce biomecánicamente un desequilibrio de fuerzas, aumentando las fuerzas cizallantes y disminuyendo las compresivas, produciéndose no solo una pérdida de fuerza sino también una cierta inestabilidad articular.

Recordando las diferentes funciones de los músculos que componen el manguito, podemos continuar entendiendo mejor qué es lo que sucede cuando estos músculos se lesionan:

#### Músculo Supraespinoso

El músculo supraespinoso se origina en la fosa supraespinosa. La parte externa del músculo pasa por debajo del acromion finalizando en un tendón que se agranda y ensancha hacia la inserción en el troquiter, con un margen grueso anterior en forma de cuerda que se afina en sentido posterior adquiriendo forma de banda. El patrón fascicular del tendón propio se continúa con la trama compacta de la inserción fibrocartilaginosa a nivel del troquiter humeral. La parte más externa del tendón (fuera ya del acromion), está cubierta por el músculo deltoides. Entre el tendón y el acromion se encuentra la bolsa subacromial. Este músculo está inervado por el nervio supraescapular, rama del plexo braquial procedente de la raíz C5. Su acción fundamental es la abducción del brazo, igual que el deltoides, pero, además, estabilizando la articulación glenohumeral para que se pueda llevar a efecto la acción abductora. Una función curiosa es aquella que, por insertarse en la cápsula articular, cuando se produce la maniobra de abducción, tira de ésta hacia afuera impidiendo que la cápsula se pellizque entre las superficies articulares.

#### Músculo Infraespinoso

El músculo infraespinoso tiene su origen en la fosa infraespinosa. Se inserta por fuera, mediante un tendón, en la carilla media del troquiter, entre el supraespinoso por arriba y el redondo menor por abajo. El músculo infraespinoso, en su porción más externa, está cubierto por otros músculos: deltoides, trapecio, dorsal ancho y redondo mayor. Su inervación también depende del nervio supraescapular (Rossi 1998). Realiza como función la rotación externa del brazo.

#### Músculo Redondo Menor

El musculo redondo menor, es un músculo de tamaño variable según el individuo, pudiendo en ocasiones llegar a estar ausente. Tiene su origen en la carilla ósea superior cerca del borde axilar de la escápula, se continúa con un tendón (Orts Llorca 1979) que va a insertarse por fuera, en la carilla más inferior del troquiter, por debajo del infraespinoso, y cubierto en gran parte por el deltoides. Con frecuencia este músculo es difícil de aislar del infraespinoso, con el cual a veces se confunde, aunque su inervación es siempre distinta, ya que es el nervio circunflejo quien lo inerva, rama pos-

terior del plexo braquial procedente de la 5ª raíz cervical (Linker 1993). Su acción es la misma que el músculo infraespinoso (rotación externa).

#### Músculo Subescapular

El músculo subescapular, es el mayor y más potente de los músculos rotadores, produciendo gran parte del movimiento de la articulación glenohumeral y de su estabilidad. Forma la parte más anterior del manguito ayudando a la estabilidad articular, evitando la luxación anterior a 0° de abducción. Este músculo se origina en la cara anterior de la escápula, dirigiéndose hacia fuera, por debajo de la coracoides y del cuello de la escápula, y haciéndose tendinoso en la glenoides. Parte del músculo puede ser palpado en la axila (Orts Llorca 1979). Está inervado por los nervios subescapular superior, medio e inferior, existiendo una inervación conjunta entre subescapular, redondo mayor y dorsal ancho, procedente de las raíces cervicales 5ª, 6ª y parcialmente de la 7ª. Su función es la de rotación interna del brazo. Por su inserción en la cápsula articular, también ejerce la misma función que supraespinoso, infraespinoso y redondo menor evitando que se pellizque dicha cápsula al realizar la maniobra de abducción.

#### Músculo Bíceps braquial

Aunque el bíceps braquial no forme parte del manguito rotador, dada la elevada alteración en patología laboral y su frecuente asociación a la patología del manguito, realizamos una mención especial. El músculo bíceps braquial está compuesto por dos partes: la porción corta y la porción larga del bíceps. Esta última es la que más interés tiene desde el punto de vista de la patología dolorosa del hombro, ya que es la que más se lesiona. Su inervación depende de la rama propia del musculocutáneo (C5 y C6). El bíceps braquial participa en los movimientos de flexión del antebrazo sobre el brazo y es además el más potente de los músculos supinadores del antebrazo.

Si la función del manguito rotador está alterada, aunque sólo sea ligeramente, el centrado normal de la cabeza humeral se pierde, pudiendo existir un desplazamiento anormal de la cabeza hacia arriba. Este cambio afecta negativamente a los tejidos interpuestos, produciéndose daño sobre la bolsa sinovial y a las fibras de colágeno de los tendones del manguito, llevándolos a cambios inflamatorios con edema.

### I.3. ETIOPATOGENIA

#### Etiología de la rotura del manguito

La prevalencia de roturas del manguito entre la población general es difícil de determinar ya que no siempre son sintomáticas, Sher et al. realizaron RM en pacientes asintomáticos encontrando hasta un 15% roturas del manguito aumentando hasta un 54% cuando estos pacientes eran mayores de 60 años (12).

Parece que está relacionada una mayor frecuencia de rotura del manguito en aquellos colectivos de trabajadores que adoptan posturas mantenidas en abducción de hombro o levantan pesos por encima de la horizontal (13).

También se cree que la aparición de patología en el manguito rotador viene determinada por la producción del impingement.

Así que vamos a intentar determinar qué causas son las que determinan la aparición del impingement.

#### Producción del «impingement»

Por una parte, determinados movimientos del hombro, fundamentalmente en la abducción, van a producir una compresión de las diferentes partes blandas interpuestas entre la cabeza humeral y el acromion (tendón del músculo supraespinoso, tuberosidad mayor del húmero y bursa subacromodeltoidea). Una realización reiterada de estos movimientos podría llevar a una lesión de todas estas estructuras, favoreciendo la patología del manguito.

Además del movimiento, también influyen en esta situación la vascularización del manguito, existiendo a unos 10-15 mm de la inserción proximal del supraespinoso una zona crítica de irrigación. En esta zona es donde se localizan la mayoría de las lesiones. Por lo que situaciones que propicien una alteración en la circulación, también podrían influir en la aparición de la patología.

Las diferentes formas del acromion, también se han relacionado con la producción de la patología. Recordaremos que según la clasificación de Bigliani y Morrison, existen tres tipos según sea la forma de la cara inferior: plana, ligeramente curva o excesivamente cóncava («ganchoso»). Así pues, parece ser que un acromion excesivamente cóncavo es un factor importante en la producción del impingement subacromial, ya que al producir una disminución del espacio subacromial, aumentando la presión y disminuyendo la vascularización, mientras que el tipo plano protegería bastante de la lesión del manguito.

Otra posible causa de producción de la patología del manguito es el llamado «os acromiale», variante anatómica caracterizada por un defecto de fusión de la epífisis de la parte anterior del acromion. En ocasiones forma sincondrosis con el acromion y también puede articular con la clavícula. Esta variante también puede contribuir al impingement del hombro y a la rotura del manguito rotador, al provocar alteraciones en la articulación acromioclavicular por la hipertrofia acromioclavicular y de osteofitos junto a una localización más posterior del acromion.

No podemos olvidar la existencia de miopatías, radiculopatías cervicales y otras patologías que pueden producir una pérdida de fuerza de los músculos estabilizadores, favoreciendo que se pierda el mecanismo depresor de

la cabeza humeral durante la abducción; favoreciendo el choque entre húmero y acromion con la interposición del manguito y bursa y por lo tanto su alteración a la larga.

Tampoco podemos dejar de lado las alteraciones propias de la edad, que van a propiciar una modificación en composición de los tejidos, favoreciendo tanto el atrapamiento de las estructuras del manguito como de las lesiones de los tejidos blandos.

Según puede apreciarse, existen varias causas que favorecen la alteración de las estructuras del hombro, produciendo el impingement. Seguramente, la suma de varias de ellas potencie la aparición de diferentes patologías, coincidiendo en una misma persona varias de estas circunstancias. Parece lógico pensar que en un trabajador de 60 años, que lleva 30 como montador de estructuras, con movimientos frecuentes de elevación del antebrazo con peso por encima de la horizontal, aunque tenga un acromion tipo 3, su trabajo ha influido en la aparición de una rotura degenerativa del manguito, si bien es cierto que existen además otras circunstancias que a la larga hubiesen favorecido per se la rotura.

#### I.4. PATOLOGÍAS FRECUENTES EN EL HOMBRO DERIVADAS DE CONTINGENCIA PROFESIONAL

Según se recoge en las directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales del 2012, las patologías más frecuentes del hombro en patología laboral son la tendinitis del supraespinoso, el síndrome de pinzamiento subacromial, tendinitis calcificante de hombro, bursitis subdeltoidea y la rotura del manguito rotador (total o parcial) (14).

Como patología quizás menos frecuente, que no se encuentra dentro del actual listado de Enfermedades Profesionales R. D. 1299/2006, pero que sí merece mención en este capítulo, por la frecuencia de aparición y su relación con la patología del manguito es la tendinitis de la porción larga del bíceps.

Ahora pasaremos a dar unas pinceladas de cada una de las patologías descritas anteriormente.

##### Tendinitis de supraespinoso

Se manifiesta por dolor en región subdeltoidea con limitación dolorosa de los movimientos de abducción y rotación interna. El dolor se reproduce con la abducción pasiva (70°-110°), la palpación del troquíter y la abducción resistida del brazo en abducción, rotación interna y anteversión (30°).

##### Tendinitis calcificante del manguito

El proceso reparador del tendón degenerativo puede incluir el depósito de sales cálcicas.

Hasta el 20% de los pacientes pueden encontrarse asintomáticos, aunque también pueden incluirse en el síndrome subacromial crónico o incluso manifestarse con episodios de dolor agudo de dolor severo, constante, prolongado que limitan e incluso impiden realizar cualquier movimiento del hombro afecto, llegando a despertar por la noche.

#### Rotura del manguito rotador

Asociada bien a traumatismos agudos (caídas, levantamiento de objetos pesados) o crónicos (sobrecargas repetitivas), síndrome subacromial crónico, enfermedades conectivas o metabólicas y corticoterapia.

Por regla general, una rotura aguda se manifiesta con dolor y debilidad para la abducción, con o sin crepitación. Por el contrario, en la rotura crónica existe una dificultad para realizar actividades por encima de la horizontal, siendo en ocasiones confundible con una tendinitis. Cuando existe una rotura masiva del manguito puede llevar al desarrollo de una artropatía del manguito con destrucción articular junto a una migración proximal de la cabeza humeral. La movilidad activa de la articulación del hombro está alterada, preservándose la pasiva.

#### Patología del tendón bicipital

Asociada en muchas ocasiones a lesiones del manguito. Dolor localizado a nivel de la región anterior del hombro, a nivel del surco bicipital, asociado a una disminución progresiva del balance articular del hombro. Frecuentemente dolor nocturno que dificulta el sueño.

Tendinitis bicipital: dolor al presionar la corredera bicipital y con la supinación resistida del antebrazo flexionado y pronado.

La rotura del tendón del bíceps: dolor agudo y equimosis en la cara anterior del hombro y desplazamiento distal del vientre muscular del bíceps.

#### Bursitis subacromial

Sobrecarga brusca o repetitiva, asociada en ocasiones a patología del manguito. Dolor continuo en la inserción del deltoides, que aumenta durante la abducción, limitando la movilidad tanto activa como pasiva.

Dentro de la exploración física de la patología de hombro existen una serie de maniobras específicas, con diferente sensibilidad y especificidad, que nos van ayudar a llegar al diagnóstico de la alteración existente a nivel del hombro (15).

## I.5. MANIOBRAS ESPECÍFICAS DE EXPLORACIÓN DEL ESPACIO SUBACROMIAL

### Arco doloroso

Consiste en la abducción activa del brazo. Si existe compromiso subacromial aparecerá dolor alrededor de los 60°-90° de abducción, desapareciendo a los 120°.

Para el diagnóstico de pinzamiento subacromial el arco doloroso ha demostrado una sensibilidad del 74% y una especificidad del 81% comparado con la cirugía (3).

### Maniobra del impingement de Neer

Elevación pasiva del brazo en abducción, flexión y rotación interna mientras el explorador bloquea la movilidad de la escápula. Esta maniobra puede realizarse con el paciente en sedestación o bipedestación. Si existe conflicto anterosuperior en el espacio subacromial aparece dolor (16, 17).

Aunque la maniobra de Neer está dirigida a explorar el espacio subacromial, su utilidad para el diagnóstico de lesiones del manguito rotador también ha sido evaluada, obteniéndose según diferentes estudios una sensibilidad y especificidad media (18, 19).

### Maniobra de Hawkins-Kennedy

Encontrándose el explorador de cara al paciente, le coloca el brazo en flexión de 90° con el codo en flexión de 90°, realizándole una rotación interna del hombro bajando el antebrazo. El descenso pasivo del antebrazo provoca dolor cuando existe conflicto anterosuperior o anterointerno (20). Según diferentes estudios tiene una alta sensibilidad y especificidad media (21, 18, 19) (Figura 1 A y 1 B).



**Figura 1. A.** Posición inicial.



**Figura 1. B.** Posición rotada.

### Maniobra de Yocum

El paciente coloca la mano del lado explorado sobre el hombro contralateral y eleva activamente el codo contra la resistencia de la mano del explorador sin elevar el hombro. Si existe conflicto antero-interno provoca dolor (22). Parece tener una sensibilidad y especificidad media según los distintos estudios (23) (Figura 2).



Figura 2. A. Posición Inicial.



Figura 2. B. Elevación de codo.

## I.6. MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL TENDÓN DEL SUPRAESPINOZO

### Maniobra de Jobe (Empty can test)

El examinador situado frente al paciente, colocándole los brazos a 90° de abducción, 30° de flexión anterior y en rotación interna con el pulgar hacia abajo. En esa posición, el explorador empuja el brazo hacia abajo mientras el paciente intenta mantener la posición inicial. Si se produce dolor, indica tendinitis y si el brazo cae por debilidad puede tratarse de una rotura del supraespinoso (16). Sensibilidad y especificidad media (18, 23, 24, 25, 26, 27, 28) (Figura 3).

El *full can test* consiste en evaluar la habilidad del paciente para resistir la presión hacia abajo sobre los brazos en 90° de abducción en el plano de la escápula y a 45° de rotación externa (27, 28). Se desarrolló como alternativa a la maniobra de Jobe o *empty can test* porque la rotación externa suele causar menos dolor que la rotación interna (28). Si se considera la debilidad como positiva, alcanza una sensibilidad y especificidad muy similares (77-83% y 53-74% respectivamente) a cuando se considera como positiva la exacerbación del dolor (66-80% y 50-78%) (27, 29, 30).

### Signo del brazo caído (*Drop arm test*)

El paciente se coloca en sedestación con una abducción de 120° con el antebrazo en extensión manteniendo en esta postura la extremidad



**Figura 3.** Maniobra de Jobe.

superior para luego bajarla lentamente. El explorador también puede realizar en esta posición una presión contra la abducción y valorar la resistencia que opone el paciente (21, 18, 31). Baja sensibilidad y alta especificidad (21, 18, 31).

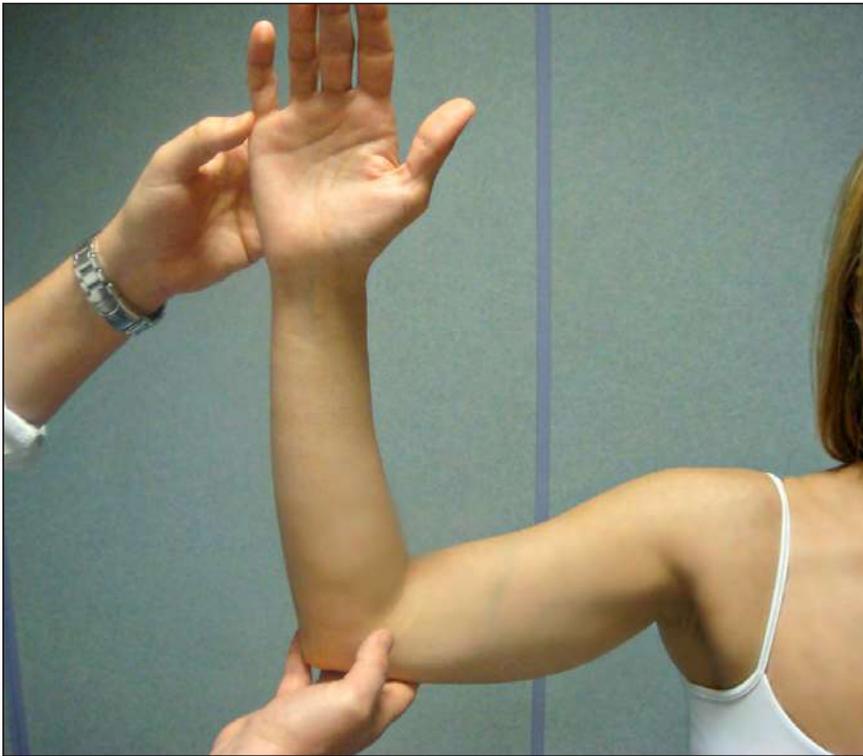
#### I.7. MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL TENDÓN DEL INFRAESPINOSO

##### Maniobra de Patte

Consiste en evaluar la fuerza de la rotación externa. El paciente eleva brazo en abducción de  $90^\circ$  con el codo en flexión de  $90^\circ$  e intenta hacer una rotación externa contra la resistencia del explorador (23). Alta sensibilidad y baja especificidad (23 (Figura 4).

##### Prueba del infraespinoso (rotación externa contra resistencia)

Se coloca al paciente en sedestación o en bipedestación pero con el brazo pegado al cuerpo, el codo flexionado  $90^\circ$  y el antebrazo en rotación neutra y se le pide que realice una rotación externa contra resistencia (32). Sensibilidad y especificidad media (18, 26, 30, 33).



**Figura 4.** Maniobra de Patte.

#### I.8. MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL TENDÓN DEL SUBESCAPULAR

##### Signo de Napoleón

Evaluamos la capacidad del paciente para mantener la palma de la mano pegada al abdomen, colocando el codo en el plano anterior de la escápula, pudiendo valorar una debilidad o rotura del subescapular (34, 35). Poco sensible pero con elevada especificidad.

##### Maniobra de Gerber o *lift-off* test

El paciente realiza una rotación interna del brazo hasta llegar a la región lumbar media, con el codo a 90° de flexión, el examinador le separa unos 5-10 cm el brazo y solicita que mantenga dicha posición. Cuando el paciente no puede mantener separada la mano de la región lumbar indica una rotura del tendón subescapular. Maniobra con discutida sensibilidad, pero de especificidad alta (23, 28, 30, 34, 36) (Figura 5).



**Figura 5.** Maniobra de Gerber.

#### I.9. MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL TENDÓN DE LA PORCIÓN LARGA DEL BÍCEPS

##### Maniobra de Speed (*palm-up test*)

Para realizar esta maniobra, el examinador se sitúa frente al paciente y se opone a la antepulsión del brazo de este consistente en la flexión anterior con el hombro en rotación externa, el codo en extensión completa y la palma de la mano hacia arriba. El dolor y la falta de resistencia indican alteración tendinosa (23, 30). La sensibilidad de esta maniobra para detectar lesiones en la porción larga del bíceps se sitúa entre el 40-80% y su especificidad entre el 35-97% (21, 18, 23, 24, 37) (Figura 6).

Realizará el paciente una supinación contra resistencia del antebrazo mientras se encuentra el hombro bloqueado y el codo pegado al tronco con una flexión de 80°. El dolor en la región bicipital indica afectación del tendón del bíceps y/o su vaina (38). Maniobra muy específica pero poco sensible (Figura 7).

##### Signo de Popeye

Maniobra indicativa de rotura de la porción larga del bíceps. Cuando el paciente realiza la flexión del codo contra resistencia en supinación se



**Figura 6.** Maniobra de Seepd test. Palm-up speed test.

aprecia cómo el vientre muscular se desplaza distalmente hacia el codo como una pelota al contraerse. Además, en estos pacientes, al hacer la flexión del codo, el antebrazo no supinará ya que este movimiento es dependiente del bíceps. La acción recaerá únicamente sobre el braquial anterior que realiza una flexión en pronación. Esta maniobra también recibe el nombre de prueba de Hueter (39, 40).

#### I.10. DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO

Para poder llegar a un diagnóstico de certeza, deberemos completar el estudio con pruebas de imagen. Dentro de ellas las que más relevancia tienen para este tipo de patología de hombro son:



**Figura 7.** Maniobra de Yergarson (supinación contra resistencia).

### Radiografía simple

Pueden evidenciar signos indirectos de rotura del manguito como son la presencia de calcificaciones degenerativas a nivel tendinoso, escotadura en el troquíter, esclerosis de la cara inferior del acromion, osteofitos acromiales o claviculares, ascenso de la cabeza humeral en roturas masivas del manguito, cambios degenerativos en la cabeza humeral y en la superficie inferior del acromion.

### Ecografía

La ecografía realizada por personal cualificado, puede tener una fiabilidad similar a la RM para identificar y medir el tamaño de las roturas del espesor del manguito (41).

### Resonancia Magnética

Es la prueba de elección para el diagnóstico de la patología del manguito, permitiendo la identificación de factores de mal pronóstico como son la retracción tendinosa, la atrofia muscular y la infiltración grasa del vientre muscular (42).

## Artro-Resonancia Magnética

Reservada para aquellos casos que existan dudas y queramos diferenciar entre cambios degenerativos intratendinosos, roturas parciales y totales, con una elevada sensibilidad (43).

## II. TRATAMIENTO

Como opciones de tratamiento de la patología del manguito y bursitis subacromial, únicamente daremos una pincelada entre las diferentes opciones.

Como en muchas otras patologías, la primera opción de tratamiento será el farmacológico, siendo los más útiles el inicio con AINES a los cuales podría añadirse analgésicos de primer nivel (paracetamol) o incluso de segundo nivel (tramadol, codeína), siendo raro llegar al tercer escalón (fentanilo) en función de la intensidad dolorosa .

El reposo articular podría estar indicado en la fase aguda intensa dolorosa, mediante el uso de cabestrillo.

Las infiltraciones intraarticulares permiten también el tratamiento de las fases de reagudización de dolor.

El tratamiento rehabilitador es una importante opción terapéutica en este tipo de patología, reservando la cirugía para aquellos casos en los que hayan fracasado las medidas conservadoras.

## III. BIBLIOGRAFÍA

1. [http://www.seg-social.es/Internet\\_1/Estadistica/Est/Observatorio\\_de\\_las\\_Enfermedades\\_Profesionales/index.htm](http://www.seg-social.es/Internet_1/Estadistica/Est/Observatorio_de_las_Enfermedades_Profesionales/index.htm)
2. <http://www.insht.es/portal/site/Insht/menuitem.1f1a3bc79ab34c578c2e8884060961ca/?vgnextoid=591ef15ef8de5310VgnVCM1000008130110aRCRD&vgnextchannel=25d44a7f8a651110VgnVCM100000dc0ca8c0RCRD>
3. <http://www.seg-social.es/prdi00/groups/public/documents/binario/121000.pdf>
4. <http://www.insht.es/portal/site/Insht/menuitem.1f1a3bc79ab34c578c2e8884060961ca/?vgnextoid=100b47975dcd8310VgnVCM1000008130110aRCRD&vgnnextchannel=ac18b12ff8d81110VgnVCM100000dc0ca8c0RCRD>
5. Beach j(1), STHILSELVAN UN; CEREZA N. factors affecting work-related shoulder pain. Occupied Med (Lond) 2012; 62(6):451-4.

6. HERBERTS P, KADEFORS R. A study of painful shoulder in welders. *Acta Orthopaedica*, 1976.
7. SUNDSTRUP E (1), JAKOBSEN MD (1), JAY K (1), BRANDT M (2), ANDERSEN LL (2). High Intensity Physical Exercise and Pain in the Neck and Upper Limb among Slaughterhouse Workers: Cross-Sectional Study. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 218546.
8. NORTHOVER, JR; LUNN, P; CLARK, DI; PHILLIPSON, M. Risk factors for the development of rotator cuff disease. *International Journal of Shoulder Surgery*. Jul 2007, Vol. 1 Issue 3: 82-86. 5p. 2 Charts.
9. SEIDLER A (1), BOLM-AUDORFF U, PETEREIT-HAACK T, BOLA E, KLUPP M, KRAUSS N. Work-related lesions of the supraspinatus tendon: a case-control study. *Elsner Int Arch Environ Health Ocup*. 2011 Apr; 84 (4): 425-33.
10. VAN RIJN RM (1), HUISSTEDE BM, KOES BW, BURDORF A. Associations between work-related factors and specific disorders of the shoulder-a systematic review of the literature. *Scand J Work Environ Health* 2010 May; 36 (3): 189-201.
11. VARATHARAJAN S (1), CÔTÉ P, SHEARER HM, LOISEL P, WONG JJ, SOUTHERST D, YU H, K RANDHAWA, SUTTON D, VAN DER VELDE T, MIOR S, CARROLL LJ, JACOBS C, TAYLOR-VAISEY A. Are Work Disability Prevention Interventions Effective for the Management of Neck Pain or Upper Extremity Disorders? *Occup Rehabil*. 2014, 13 de febrero.
12. SHER JS, URIBE JW, POSADA A, et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 77: 10-15, 1995.
13. QUILLEN D, WUCHENER M, HATCH R. Acute Shoulder Injuries. *Am Fam. Physician* 2004; 70: 1947-1954.
14. Directrices para la dirección clínica. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Ministerio de Economía. 2012.
15. SILVA FERNÁNDEZ L, OTÓN SÁNCHEZ T, FERNÁNDEZ CASTRO M, ANDREU SÁNCHEZ JL. Maniobras exploratorias del hombro doloroso seminarios de la fundación española de reumatología. Vol. 11. Núm. 03. Julio 2010-Septiembre 2010.
16. NEER CS. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1972; 54: 41-50.
17. NEER CS. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res*. 1983; 70-7.
18. PARK HB, YOKOTA A, GILL HS, EL RASSI G, MCFARLAND EG. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *Bone Joint Surg Am*. 2005; 87: 1446-55.
19. MACDONALD PB, CLARK P, SUTHERLAND K. An analysis of the diagnostic accuracy of the Hawkins and Neer subacromial impingement signs. *J Shoulder Elbow Surg*. 2000; 9: 299-301.
20. HAWKINS RJ, KENNEDY JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med*. 1980; 8: 151-8.

21. CALIS M, AKGUN K, BIRTANE M, KARACAN I, CALIS H, TUZUN F. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis.* 2000; 59: 44-7.
22. YOCUM LA. Assessing the shoulder. History, physical examination, differential diagnosis, and special tests used. *Clin Sports Med.* 1983; 2: 281-9.
23. LEROUX JL, THOMAS E, BONNEL F, BLOTMAN F. Diagnostic value of clinical tests for shoulder impingement syndrome. *Rev Rhum Engl Ed.* 1995; 62: 423-8.
24. BOILEAU P, AHRENS PM, HATZIDAKIS AM. Entrapment of the long head of the biceps tendon: the hourglass biceps-a cause of pain and locking of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2004; 13: 249-57.
25. HOLTBY R, RAZMJOU H. Validity of the supraspinatus test as a single clinical test in diagnosing patients with rotator cuff pathology. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004; 34: 194-200.
26. LITAKER D, PIORO M, EL BILBEISI H, BREMS J. Returning to the bedside: using the history and physical examination to identify rotator cuff tears. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48: 1633-7.
27. ITOI E, KIDO T, SANO A, URAYAMA M, SATO K. Which is more useful, the «full can test» or the «empty can test,» in detecting the torn supraspinatus tendon? *Am J Sports Med.* 1999; 27: 65-8.
28. HERTEL R, BALLMER FT, LOMBERT SM, GERBER C. Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg.* 1996; 5: 307-13.
29. KIM E, JEONG HJ, LEE KW, SONG JS. Interpreting positive signs of the supraspinatus test in screening for torn rotator cuff. *Acta Med Okayama.* 2006; 60: 223-8.
30. ITOI E, MINAGAWA H, YAMAMOTO N, SEKI N, ABE H. Are pain location and physical examinations useful in locating a tear site of the rotator cuff?. *Am J Sports Med.* 2006; 34: 256-64.
31. MURRELL GA, WALTON JR. Diagnosis of rotator cuff tears. *Lancet.* 2001; 357: 769-70.
32. CYRIAX J. Textbook of orthopaedic medicine. Diagnosis of soft tissue lesions, 8th ed. London: Baillie're Tindall; 1982: 127-42.
33. WALCH G, BOULAHIA A, CALDERONE S, ROBINSON AH. The «dropping» and «hornblower's» signs in evaluation of rotator-cuff tears. *J Bone Joint Surg Br.* 1998; 80: 624-8.
34. BARTH JR, BURKHART SS, DE BEER JF. The bear-hug test: a new and sensitive test for diagnosing a subscapularis tear. *Arthroscopy.* 2006; 22: 1076-84.
35. SCHEIBEL M, MAGOSCH P, PRITSCH M, LICHTENBERG S, HABERMEYER P. The belly-off sign: a new clinical diagnostic sign for subscapularis lesions. *Arthroscopy.* 2005; 21: 1229-35.
36. GERBER C, KRUSHELL RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *J Bone Joint Surg Br.* 1991; 73: 389-94.

37. ARDIC F, KAHRAMAN Y, KACAR M, KAHRAMAN MC, FINDIKOGLU G, YORGANCIOGLU ZR. Shoulder impingement syndrome: relationships between clinical, functional, and radiologic findings. *Am J Phys Med Rehabil.* 2006; 85: 53-60.
38. YERGASON RM. Supination sign. *J Bone Joint Surg.* 1931; 13: 160.
39. OSTI L, PAPALIA R, DEL BUONO A, DENARO V, MAFFULLI N. Comparison of arthroscopic rotator cuff repair in healthy patients over and under 65 years of age. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010.
40. DRAKOS MC, VERMA NN, GULOTTA LV, POTUCEK F, TAYLOR S, FEALY S, et al. Arthroscopic transfer of the long head of the biceps tendon: functional outcome and clinical results. *Arthroscopy.* 2008; 24: 217-23.
41. SCHEIBEL M, MAGOSCH P, PRITSCH M, LICHTENBERG S, HABERMEYER P. The belly-off sign: a new clinical diagnostic sign for subscapularis lesions. *Arthroscopy* 2005; 21: 1229-35.
42. IANNOTTI JP, ZLATKIN MB, ESTERHAI JL, KRESSEL HY, DALINKA MK, SPINDLER KP. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity, and predictive value. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 73-A: 17-29.
43. STETSON WB, PHILLIPS T, DEUTSCH A. The use of magnetic resonance arthrography to detect partial-thickness rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A: 81-8.

## PATOLOGÍA POR AGENTES FÍSICOS EN EXTREMIDADES INFERIORES EN EL MEDIO LABORAL

FRANCISCO JOSÉ SARASA OLIVÁN<sup>1</sup>

**Resumen:** Las enfermedades profesionales en España están recogidas en un listado cerrado, por lo que no existe libertad para dictaminar un origen profesional de una patología que no esté incluida en el mismo. En el presente texto se revisan las diferentes patologías producidas por agentes físicos, que afectan a las extremidades inferiores, y que están actualmente recogidas en el vigente listado de Enfermedades Profesionales (R. D. 1299/2006 de 16 de diciembre). Se efectúa un repaso de las características de los tres grupos fundamentales: tendinopatías, bursitis y neuropatías periféricas. Posteriormente nos planteamos una revisión de otras patologías que si bien no están recogidas en el actual listado, debería valorarse su inclusión en el mismo, dado que en determinadas profesiones, su relación causa-efecto es muy clara. Finalmente haremos mención a aquellas patologías provocadas por el frío, ya que consideramos que se trata de enfermedades con una relación directa entre su aparición y la exposición laboral a situaciones de frío ambiental en determinadas profesiones.

**Palabras claves:** Profesional. Tendinitis. Bursitis. Neuropatía periférica.

**Abstract:** Occupational diseases in Spain are included in a closed list, so there is no freedom to decide a professional source of a disease that is not included in it. In this chapter the different diseases caused by physical agents, and affecting the lower extremities are reviewed, which are included at the moment in the current list of occupational diseases (R. D. 1299/2006 of 16 december). A revise an overview of the fundamental characteristics of the three fundamental groups is performed: tendinopathy, bursitis and peripheral neuropathies. Subsequently we raise a review of

---

1. Jefe de Sección en el Servicio de Valoración de MAZ. Especialista en Medicina del Deporte. Máster en Valoración del Daño corporal.

others pathologies, that even though they are not included in the current list, the inclusion into the same should be assessed, as in certain professions, their cause-effect relationship is very clear. Finally we mention those pathologies caused by cold, as we consider that this are pathologies with a direct relationship between their occurrence and occupational exposure to cold environmental conditions in certain professions.

**Key Words:** Occupational. Tendinitis. Bursitis. Peripheral neuropathy.

## I. INTRODUCCIÓN

Las extremidades inferiores desarrollan su función como elemento de sostén del organismo y son fundamentales en la locomoción del ser humano, por lo que los cuadros dolorosos secundarios a traumatismos y sobrecargas del aparato locomotor, son muy frecuentes en esta región anatómica, en relación con la bipedestación y la marcha.

Por otra parte no debemos olvidar que, además de las múltiples patologías locales ubicadas en estructuras anatómicas de las extremidades inferiores, en ausencia de anomalías en el examen físico de las mismas y/o en las exploraciones complementarias, debe sospecharse la existencia de dolores referidos o irradiados de origen lumbosacro (fundamentalmente).

Parece inevitable, por tanto, que el actual cuadro de Enfermedades Profesionales del R. D. 1299/2006 de 16 de diciembre, recoja diversas patologías de origen profesional en las extremidades inferiores, obviando todas aquellas que puedan verse influenciadas por las funciones habituales de locomoción y sostén propias de las mismas.

En la tabla 1 se reseñan todas las patologías que afectan a las extremidades inferiores, recogidas en el cuadro de Enfermedades Profesionales, y que se engloban en el GRUPO 2 (enfermedades profesionales causadas por agentes físicos).

En nuestra opinión, es adecuado el criterio restrictivo que se utilizó en la elaboración del presente cuadro, contemplando sólo como enfermedad profesional en la extremidad inferior, aquella patología que tenga como causa exclusiva el trabajo.

Un caso muy evidente es la eliminación de la patología del pie como enfermedad profesional, debido a que la mayoría de los problemas del pie se deben a alteraciones anatómicas, a una función anormal de estructuras articulares o extraarticulares, y con menos frecuencia a afecciones sistémicas (diabetes y enfermedad vascular periférica entre otras).

Ello, junto al hecho de que se trata de un elemento de transmisión de las cargas durante la bipedestación y la marcha, le convierte en una localización con una incidencia muy alta de patologías derivadas de estas actividades.

Por ello, y puesto que la locomoción es una actividad humana independiente del trabajo realizado (en la mayoría de los casos), las patologías del pie no se contemplan en el listado actual de enfermedades profesionales.

Algo similar ocurre con la patología tendinosa en extremidades inferiores, que está excluida por completo en el vigente cuadro de Enfermedades Profesionales, entendemos que por las mismas razones que en el caso del pie, es decir por considerar que esta patología está asociada a múltiples actividades de nuestra vida diaria de origen no laboral (caminar, actividades deportivas...).

A pesar de todo lo anteriormente expuesto, debemos decir que echamos en falta que no se contemplen patologías en las extremidades inferiores que son frecuentes en algunas profesiones (hoy en día incluidas en el Régimen General), como deportistas, bailarines, monitores deportivos... Sólo en estos casos vemos justificado el tener en cuenta un origen laboral de las mismas, puesto que derivan de la práctica de actividades que son la esencia de una profesión específica. A todo ello haremos alusión, así como a las enfermedades por frío, a las que dedicaremos unas líneas, al considerar que estamos ante otro grupo de enfermedades olvidado en el cuadro actual.

## II. ESTRUCTURAS ANATÓMICAS

Comenzaremos por analizar las diversas estructuras anatómicas, que son susceptibles de lesionarse con ocasión del trabajo realizado. Estas son: las bursas, los nervios periféricos, los tendones y los meniscos. Vamos a revisar brevemente cada una de ellas.

### II.1. BURSITIS

Las bolsas sinoviales son cavidades de tipo sacular, que contienen líquido sinovial y que se encuentran ubicadas en zonas de fricción (por ejemplo en los lugares donde los tendones o los músculos pasan sobre prominencias óseas) y que en ocasiones pueden comunicarse con una articulación. Su función es minimizar la fricción entre las partes durante el movimiento, o proteger determinadas estructuras de presiones mantenidas.

La inflamación aguda o crónica de una bolsa sinovial, se denomina bursitis.

#### Etiología

Una bursitis aguda puede deberse a un ejercicio o esfuerzo inusual, a un traumatismo directo, o bien puede tener un origen metabólico o infeccioso (las localizaciones más frecuentes en este caso son la bursitis olecraniana o la prerrotuliana).

La bursitis crónica aparece tras episodios previos de bursitis agudas y/o traumatismos repetidos. La pared de la bolsa está engrosada, con proliferación del revestimiento sinovial. Cursa con brotes de días o semanas de duración, que recurren frecuentemente.

La aparición de bursitis en relación con tareas en las que se exige una postura mantenida en cuclillas o arrodillado está claramente estudiada (1, 2), siendo más frecuentes en determinadas profesiones relacionadas con la construcción (3, 4).

### Clínica

El síntoma fundamental es el aumento de tamaño de la bursa por aumento de su contenido líquido, y el dolor (en particular con el movimiento o la compresión). La rubefacción y calor no siempre están presentes, y su presencia obliga a descartar un origen infeccioso o en el contexto de enfermedades inducidas por cristales.

No suele afectar la movilidad articular, salvo aquellas ocasiones en las que la bursa se comunique con una articulación o persista mucha inflamación cerca de una articulación. En estos casos repercutirá secundariamente sobre la movilidad articular y el trofismo de la musculatura periarticular.

### Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pudiéndose complementar con un estudio ecográfico (5, 6) o RNM, en los casos de bursitis profundas o de duda diagnóstica.

En casos de sospecha de enfermedad inducida por cristales o infección se requiere el análisis del líquido de la bolsa serosa para confirmar el diagnóstico (análisis que debe incluir recuento celular, tinción de Gram y cultivo y búsqueda microscópica de cristales).

En los casos en los que existe un dolor inexplicable en una región anatómica, que empeora con el movimiento, es obligado descartar una bursitis profunda, en el caso de existir una bursa en dicha región.

### Tratamiento

En principio es el tratamiento conservador el más importante relegando al tratamiento quirúrgico para los casos refractarios o más graves (7).

El tratamiento conservador incluye reposo relativo (en función de la clínica), AINEs, a veces inyección de corticoides (previa aspiración del líquido de la bursa) (8), y lógicamente el tratamiento de la causa (en el caso de infecciones y a la espera del antibiograma, se debe iniciar tratamiento con antibióticos efectivos contra *S. aureus*).

Las bursitis pueden aparecer en la extremidad inferior con frecuencia en:

- Cadera: iliopectínea, isquiática, trocantérea mayor.

- Rodilla: prerrotuliana, suprarrotuliana, anserina.
- Pie: retrocalcánea, de la primera cabeza del metatarso.

## II.2. TENDINITIS Y TENOSINOVITIS

La controversia en cuanto a las patologías tendinosas en la extremidad inferior, se plantea fundamentalmente porque se trata de unas lesiones frecuentes durante la práctica deportiva. La incidencia es de 30-50% de todas las lesiones deportivas según diversos autores (9). Existen estudios que señalan que el 30% de los corredores sufren tendinopatías crónicas (10).

En el medio laboral las tendinopatías en extremidades inferiores tienen una menor incidencia, siendo las extremidades superiores las que más frecuentemente se ven afectadas (11).

En cualquier caso, el tendón puede verse afectado por tres cuadros patológicos diferenciados: la tendinitis (la inflamación de un tendón), la tendinosis (la degeneración del tendón) y la tenosinovitis (tendinitis con inflamación del recubrimiento de la vaina tendinosa).

### Etiología

Existen dos tipos de factores predisponentes para la aparición de tendinopatías:

- Factores intrínsecos: variantes genéticas, mala alineación de los miembros inferiores (12); cambios en la biomecánica normal articular, con alteración de la longitud tendinosa o alteración del brazo de palanca con cambios en el momento de fuerza.
- Factores extrínsecos: relacionados con la carga, tanto en su intensidad como en la frecuencia; entrenamiento, realización del gesto técnico, tiempos de descanso, periodicidad para dejar tiempo de recuperación y descanso del tendón, y consumo de determinadas drogas (quinolonas, estatinas) por su interrelación con las metaloproteinasas (MMP) o en otros casos por interferir los mecanismos de reparación (13, 14). También debe tenerse en cuenta su incidencia en el contexto de ciertas enfermedades sistémicas (como la artritis reumatoide, la esclerosis sistémica, la gota u otros tipos de artritis).

La terminología alrededor del dolor crónico en el tendón es confusa. Hasta hace unos años se consideraba que el dolor crónico a nivel tendinoso derivaba de la existencia de un componente inflamatorio, aplicándose por tanto el término «tendinitis» a la forma clínica.

Sin embargo a partir de la evaluación histológica se demostró la ausencia en la mayoría de los casos de células inflamatorias (15), o la existencia de una pobre respuesta reparativa lo que condiciona una degeneración no inflamatoria intratendinosa de las fibras de colágeno. En las tendinopatías calcificantes se ha observado una alteración de la matriz extracelular com-

binada con aumento de la expresión de proteoglicanos y aumento de la razón colágeno III/I (16).

Por ello hoy en día se usa el término tendinopatía para designar los síntomas dolorosos crónicos en una zona sensible y dolorosa del tendón.

Estos cuadros clínicos pueden verse complicados por la inflamación de la envoltura externa del tendón, llamada paratendón. La inflamación de este envoltorio conjuntivo puede presentarse de forma aislada, recibiendo el nombre de «paratendinitis», o de forma asociada a una tendinopatía o tendinosis, casi siempre caracterizada por una crepitación de la estructura.

La carga de trabajo sobre el tendón produce un daño de distribución e intensidad desigual, que pone en marcha mecanismos de regeneración y reparación que cuando son defectuosos, a nivel de la matriz extracelular, celular y de los procesos bioquímicos, derivan en una menor tolerancia del tendón al ejercicio físico.

#### Fisiopatología de las tendinopatías

Desde el punto de vista fisiopatológico, se han descritos 4 modelos que pretenden explicar el dolor en las tendinopatías por sobreuso:

##### *Modelo tradicional*

Propone que es el sobreuso del tendón el que provoca inflamación y, por lo tanto, dolor. Como hemos comentado anteriormente la ausencia de marcadores inflamatorios es, junto con el hallazgo de una degeneración del colágeno, una fibrosis variable y una neovascularización (16, 17), lo que pone en duda este modelo.

##### *Modelo mecánico*

Atribuye el dolor bien a la lesión de las fibras de colágeno, o bien a que el colágeno intacto residual contiguo al lesionado, se ve sometido a un estrés adicional, sobrepasando su capacidad normal de carga, por lo que se genera el dolor.

En contra de este modelo están los diversos estudios en los que se demuestra que, a pesar de la existencia de dolor, no hay alteración morfológica del tendón (18, 19).

##### *Modelo bioquímico*

Argumenta que el dolor tiene su origen en una irritación química, que deriva de la hipoxia regional y la falta de células fagocitarias para eliminar productos nocivos de la actividad celular.

Estos factores bioquímicos activan los nociceptores, la sustancia P y los neuropéptidos.

##### *Modelo vasculonervioso*

La existencia de microtraumatismos repetidos en la inserción tendinosa, da lugar a un proceso cíclico de isquemia que favorece la libera-

ción de factor de crecimiento neural y de sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en el lugar.

Posiblemente lo más cercano a lo que acontece en el tendón, responde a un modelo integrador de los anteriores.

### Clínica

En las tendinopatías el síntoma clave es el dolor, que suele desencadenarse con la contracción o el estiramiento del tendón afectado, así como a la palpación del mismo.

La crepitación es un signo que se asocia al aumento de líquido en una vaina tendinosa, pudiendo objetivarse dicho aumento a simple vista.

### Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los síntomas y el examen físico, que incluye la palpación o maniobras específicas para evaluar el dolor. Esta exploración, combinada con la ecografía (20) y la RNM (aunque la especificidad de esta no es total), permite establecer un diagnóstico correcto.

Normalmente la exploración física muestra un área del tendón más sensible y con dolor, y con frecuencia una pérdida de volumen y fuerza muscular causada por la inhibición refleja (mecanismo de protección del dolor).

Respecto a la ecografía podemos decir que es una de las claves, ya que es una exploración dinámica que aporta una información trascendente de la funcionalidad del tendón. Su mayor inconveniente es su dependencia del operador. El uso de ecografía combinada con *doppler* permite identificar neovascularizaciones en tendones con tendinosis.

La principal ventaja de la RNM frente a la ecografía es que proporciona una visión reproducible del área de estudio en múltiples planos, permitiendo además descartar otras patologías no tendinosas.

Ambas pruebas de imagen permiten detectar roturas parciales o completas de los tendones, así como inflamación de las vainas tendinosas y alteraciones del tejido tendinoso.

### Tratamiento

El tratamiento consiste en reposo (en algunas ocasiones incluso inmovilización), AINEs, rehabilitación y a veces infiltraciones de corticoides.

El uso de antiinflamatorios no esteroideos es habitual, si bien en la actualidad comienza a ofrecer controversias respecto a su mecanismo de acción (21, 22, 23, 24).

En el caso de las tendinopatías agudas, se debate si bloquear la respuesta inflamatoria inmediata es útil o no, si bien actualmente la eviden-

cia demuestra que los AINE no previenen la degradación del colágeno, ni la pérdida de las fuerzas tensiles de los tendones en patología tendinosa aguda (25).

Evidentemente en el caso de tendinosis el papel de los AINE es totalmente incierto, por la ausencia de reacción inflamatoria.

En el caso de los corticoides su uso está extendido en el tratamiento de las tendinopatías (26, 27). Su elección depende de una valoración individualizada de cada caso, ya que no es una técnica carente de efectos no deseados (tanto sistémicos, como locales en forma de roturas tendinosas), si bien no existen estudios controlados a favor ni en contra.

La utilización de muchas sustancias se ha propuesto en el tratamiento de las tendinopatías, no existiendo en la mayoría de los casos, evidencia científica alguna sobre su utilidad, como ocurre con los tan traídos y llevados factores de crecimiento autólogos (plasma rico en plaquetas) (28, 29).

El tratamiento rehabilitador aglutina diversas técnicas como la crioterapia (cuyo principal beneficio parece el efecto analgésico), electroterapia, ortesis, trabajo excéntrico u ondas de choque extracorpóreas, existiendo en todos los casos discrepancias en la bibliografía científica sin resultados concluyentes.

La tendinitis y la tenosinovitis más frecuentes en la extremidad inferior suelen afectar a la musculatura aductora, al aparato extensor de la rodilla (tendón rotuliano y cuadriceps), tensor de la fascia lata y tendón de Aquiles.

Sin embargo estas patologías no se encuentran recogidas en el cuadro de Enfermedades Profesionales.

### II.3. NEUROPATIAS PERIFÉRICAS

Dado que existe un capítulo que hace referencia a esta patología de forma amplia, no vamos a extendernos en la misma.

Mencionar que, en este caso, sólo contempla el cuadro de Enfermedades Profesionales la compresión del ciático poplíteo externo a nivel de la cabeza del peroné.

El nervio ciático a su paso por el hueco poplíteo se divide en 2 ramas: ciático poplíteo externo (CPE), también conocido como nervio peroneo común, y ciático poplíteo interno, también conocido como nervio tibial posterior.

La compresión del CPE suele acontecer en su trayecto superficial, alrededor de la cabeza peroneal, y cursa con dolor e hipoestesia en la cara anteroexterna de la pierna y el dorso del pie, junto con paresia de los músculos extensores del pie.

El diagnóstico se confirma mediante estudio neurofisiológico.

El tratamiento se basa en reposo, analgésicos solos o asociados a medicación antineuropática (gabapentina, pregabalina) y medidas ortopédicas (férula posterior en el caso de paresia del CPE), reservando la cirugía descompresiva para los casos graves y refractarios al abordaje conservador.

#### II.4. PATOLOGÍA MENISCAL

La patología meniscal traumática aguda, no es lo que nos interesa en estas líneas. Nos interesa la patología meniscal degenerativa, asociada a tareas en las que se exigen posturas mantenidas en posición de cuclillas o de rodillas (4, 30).

La existencia de estas roturas degenerativas por encima de los 65 años se objetiva hasta en un 60% de los cadáveres. Este tipo de lesiones afectan más al menisco interno (31) y son más frecuentes en varones.

Los meniscos son fibrocartílagos semilunares, de sección transversa triangular, que cubren aproximadamente dos tercios de la superficie tibial, aumentando así la congruencia entre la porción distal del fémur y la proximal de la tibia.

El menisco interno tiene forma de «C abierta» ensanchado en su tercio posterior. El menisco externo tiene forma más circular («O» o «C cerrada») y es más móvil que el interno.

#### Clínica

La lesión meniscal se manifiesta clínicamente por bloqueos, dolor en la interlínea articular y derrame. Puede existir atrofia muscular en el caso de lesiones de larga evolución.

#### Diagnóstico

La exploración física se basa en la realización de las maniobras exploratorias del menisco. Estas maniobras son:

1º Signos funcionales: destinados a provocar dolor.

- Signo de Steinmann I: con el paciente en decúbito supino, el explorador fija la rodilla con la mano izquierda con los dedos en ambas interlíneas, y con la otra con la rodilla en flexión de 60°, imprime una serie de rotaciones rápidas. En caso de lesión del menisco interno dolerá a la rotación externa; y en caso de lesión del menisco externo puede doler a la rotación interna.
- Signo de Steinmann II: con la rodilla en flexión y dos dedos en la interlínea interna se hacen flexiones y extensiones sucesivas de la rodilla y se observa cómo en flexión duele más el dedo situado más a posterior y cómo este dolor se traslada hacia el dedo de

delante cuando de la flexión se pasa a la extensión. Esta prueba sólo sirve para detectar posibles lesiones del menisco interno.

2º Signos mecánicos: destinados a atrapar el fragmento meniscal con la pinza cóndilo-tibial y provocar un crujido o un resalte meniscal.

- Test de McMurray: con el enfermo en decúbito supino, la rodilla doblada y el pie en rotación externa completa, el explorador estira la rodilla y se provoca un resalte en la interlínea interna si el menisco interno está lesionado. La prueba sirve también para el menisco externo si la pierna se coloca en rotación interna.
- Test de Appley (*grinding test*) o prueba de tracción y presión: con el paciente en decúbito prono, el explorador fija el muslo con su rodilla y flexiona la rodilla del enfermo a 90°. En un primer momento efectúa una leve tracción mientras hace rotación externa y rotación interna sucesivas. En un segundo tiempo efectúa una cierta presión mientras hace también rotación externa y rotación interna alternantes. La tracción dolorosa significa más bien lesión capsular y/o ligamentosa, mientras que la presión es más propia de la lesión meniscal.
- Maniobra combinada de Cabot. Es una combinación de las pruebas de Steinmann y Mc Murray. Se realiza con el paciente en decúbito supino, cadera flexionada a 90°, muslo en abducción y pie del lado lesionado reposando sobre la rodilla sana. Se palpa con un dedo la interlínea externa, mientras el paciente extiende la pierna, y con la otra mano oponemos la fuerza de extensión. Un dolor agudo a nivel del menisco impide continuar la maniobra en ciertas lesiones del menisco.

La sensibilidad y especificidad de estas maniobras son bajas, no existiendo ningún signo patognomónico, lo que les confiere un carácter orientativo.

La RNM es la técnica de elección para el diagnóstico de las lesiones meniscales, si bien no debemos olvidar la existencia de falsos positivos en población asintomática.

### Tratamiento

El tratamiento es inicialmente conservador, reservando la cirugía artroscópica mediante técnicas no agresivas (meniscectomías parciales y reparaciones meniscales, de preferencia sobre meniscectomías totales) para los casos rebeldes a dicho tratamiento conservador.

Por último no olvidar que la artroscopia puede utilizarse con fines diagnósticos y terapéuticos.

### III. PATOLOGÍAS NO RECOGIDAS EN EL CUADRO

Revisaremos algunas de las patologías no recogidas en el cuadro de Enfermedades Profesionales y que creemos deben tenerse en cuenta en determinadas profesiones.

Ciertamente existen muchos factores biomecánicos que predisponen a estas patologías, lo que debería contemplarse en una hipotética inclusión de las mismas en el cuadro.

Sin duda la mayoría de ellas están desencadenadas por movimientos de deambulación prolongada, carrera y salto, que son la esencia de profesiones como carteros, bailarines o deportistas, por poner algunos ejemplos.

#### III.1. TENDINITIS AQUÍLEA

La tendinitis aquilea es una inflamación del tendón de Aquiles.

Son varios los factores biomecánicos que predisponen a esta patología como las alteraciones biomecánicas del pie.

#### III.2. TENDINOSIS DEL TIBIAL POSTERIOR

La tendinosis del tibial posterior es la causa más frecuente de dolor detrás del maléolo medial, y se debe fundamentalmente a problemas mecánicos de larga evolución.

#### III.3. SÍNDROME DEL TÚNEL DEL TARSO

El síndrome del túnel del tarso es el dolor a lo largo del trayecto del nervio tibial posterior, generalmente debido a una compresión del mismo dentro del túnel del tarso.

A la altura del tobillo, el nervio tibial posterior pasa a través de un conducto fibroóseo y se divide en los nervios plantares medial y lateral. El síndrome del túnel del tarso se refiere a la compresión del nervio dentro de este conducto.

#### III.4. METATARSALGIA

La metatarsalgia es un término utilizado para referirse al dolor en el área de las articulaciones metatarsofalángicas. Existen diversas causas que pueden originar dolor como la enfermedad de Freiberg, el neuroma de Morton, las artropatías y la sesamoiditis.

#### III.5. PATOLOGÍA ÓSEA POR SOBRECARGA

Las fracturas por sobrecarga se desarrollan por un impacto crónico y excesivo. Clásicamente se han descrito en determinadas profesiones como en los soldados (32, (33), bomberos (34), bailarinas (35).

Las localizaciones más frecuentes son el pie (sobre todo el 5º metatarsiano) y el tercio distal de la tibia, sin olvidar el peroné, los sesamoideos o el calcáneo.

Los factores de riesgo de las fracturas por sobrecarga incluyen alteraciones morfoestáticas de la extremidad inferior, biomecánica de la marcha alterada, calzado inadecuado y aumento repentino de la intensidad o cantidad del ejercicio.

El síntoma primario es el dolor. Puede observarse en algunas localizaciones edema en la zona circundante a la fractura.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia de los síntomas y el examen físico.

El estudio radiológico simple puede ser negativo en las primeras semanas. Por ello en algunos casos puede ser necesario el estudio mediante TAC y/o gammagrafía.

### III.6. REVISIÓN SOBRE LAS LESIONES POR FRÍO

La exposición al frío puede producir una lesión focal de los tejidos blandos. La lesión tisular por frío es la congelación. La lesión tisular sin congelación incluye el eritema por frío, el pie de trinchera y la perniosis (sabañones).

La susceptibilidad a la lesión por frío aumenta con el agotamiento, el hambre, la deshidratación, la hipoxia, el deterioro de la función cardiovascular y el contacto con la humedad o metal.

La prevención es crucial.

Existen profesiones donde la posibilidad de presentar estas patologías está incrementada como los pescadores (36), agropecuarios y trabajadores de la construcción (37).

#### 6.1. Eritema por frío

La forma más leve de lesión por frío. Las zonas afectadas están hinchadas y rojas, y pueden presentar hipoestesia.

#### 6.2. Pie de trinchera (o pie de inmersión)

La exposición prolongada al frío húmedo puede producir pie de trinchera o de inmersión. Habitualmente, se produce una afectación neurológica y vascular, y sólo en los casos graves, puede haber lesiones del músculo y la piel.

#### 6.3. Sabañones (perniosis)

Aparecen zonas localizadas de eritema, tumefacción y prurito por la exposición repetida al frío seco, y posteriormente ampollas o ulceraciones, en la mayoría de los casos en dedos y la zona pretibial. Generalmente se autolimitan.

#### 6.4. Congelación

Las manifestaciones iniciales pueden ser engañosamente benignas. La piel puede tener un aspecto blanco o presentar ampollas, y está entumecida.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos.

### IV. MANEJO DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE PATOLOGÍA PROFESIONAL EN LA EXTREMIDAD INFERIOR

#### IV.1. HISTORIA CLÍNICA

En la *anamnesis* haremos hincapié en la edad, sexo y profesión del paciente. En cuanto al dolor debemos insistir en la localización y ritmo (mecánico, inflamatorio, impreciso).

Debe interrogarse sobre las circunstancias de aparición, así como las posibles sensaciones acompañantes.

#### IV.2. EXPLORACION FÍSICA

La *inspección* se realizará en bipedestación y en decúbito buscando desviaciones de los ejes, disimetrías, deformidades, tumefacciones y lesiones cutáneas.

En la *palpación* pueden hallarse puntos dolorosos, aumento de la temperatura local y relieves óseos que deberán valorarse, así como bursitis, quistes y la detección de la posible presencia de derrame articular o crepitación.

Se valorará tanto la movilidad activa como la pasiva y la fuerza.

Finalmente se realizarán las diversas maniobras específicas en función de la estructura explorada.

#### IV.3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

*Radiología simple*: útil en la valoración inicial de la patología osteoarticular. Tiene como ventajas que es una exploración cómoda, rápida, accesible y barata, siendo su principal inconveniente que utiliza radiación ionizante y su escasa utilidad de partes blandas. Puede mostrar signos degenerativos (disminución del espacio articular, esclerosis subcondral, osteofitos, quistes, geodas, etc.), calcificaciones periarticulares y depósitos de pirofosfato cálcico (condrocalcinosis), osteonecrosis, tumores, etc.

*Ecografía*: útil en la evaluación de bursas y tendones, así como colecciones líquidas. Sus grandes ventajas son la rapidez, comodidad, accesibilidad y precio. Además permite un estudio dinámico especialmente útil en la

patología tendinosa. Su mayor inconveniente deriva de su carácter de prueba operador-dependiente.

*Punción articular y estudio del líquido sinovial*: útil en el diagnóstico diferencial de patología articular de origen mecánico, inflamatorio, séptico o por microcristales en la rodilla.

*TC*: valoración de las fracturas de estrés, con el inconveniente de la alta dosis de radiación ionizante.

*RNM*: gran utilidad en el estudio de meniscos, tendones y bursitis profundas. Tiene muchas ventajas como su gran resolución de contraste y permitir estudios multiplanares, consiguiéndose como resultado un estudio muy completo. Su mayor inconveniente es su menor accesibilidad.

*Pruebas neurofisiológicas*: prueba de elección para el estudio de la patología neurológica periférica.

*Gammagrafía*: prácticamente se circunscribe su uso a la detección precoz de las fracturas de estrés.

## BIBLIOGRAFÍA

1. REID CR, BUSH PM, CUMMINGS NH, McMULLIN DL, DURRANI SK. A review of occupational knee disorders. *J Occup Rehabil.* 2010; 20(4): 489-501.
2. JENSEN LK, MIKKELSEN S, LOFT IP, EENBERG W. Work-related knee disorders in floor layers and carpenters. *J Occup Environ Med.* 2000; 42(8): 835-42.
3. LE MANAC'H AP, HA C, DESCATHA A, IMBERNON E, ROQUELAURE Y. Prevalence of knee bursitis in the workforce. *Occup Med (Lond).* 2012; 62(8): 658-60.
4. JENSEN LK, EENBERG W. Occupation as a risk factor for knee disorders. *Scand J Work Environ Health.* 1996; 22(3): 165-75.
5. MYLLYMÄKI T, TIKKAKOSKI T, TYPPÖ T, KIVIMÄKI J, SURAMO I. Carpet-layer's knee. An ultrasonographic study. *Acta Radiol.* 1993; 34(5): 496-9.
6. KIVIMÄKI J. Occupationally related ultrasonic findings in carpet and floor layers' knees. *Scand J Work Environ Health.* 1992; 18(6): 400-2.
7. BAUMBACH SF, LOBO CM, BADIYINE I, MUTSCHLER W, KANZ KG. Prepatellar and olecranon bursitis: literature review and development of a treatment algorithm. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014; 134(3): 359-70.
8. PÉREZ CABALLER Antonio J. Patología del aparato locomotor en ciencias de la salud. (Madrid): Ed. Médica Panamericana, 2004: 152
9. DE VOS RJ, WEIR A, VAN SCHIE HT, BIERMA-ZEINSTRAS SM, VERHAAR JA, WEINANS H, TOL JL. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010; 303(2): 144-9.
10. SHARMA P, MAFFULLI N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006; 6(2): 181-90.

11. KIVI P. Rheumatic disorders of the upper limbs associated with repetitive occupational tasks in Finland in 1975-1979. *Scand J Rheumatol.* 1984; 13(2): 101-7.
12. RYAN M, GRAU S, KRAUSS I, MAIWALD C, TAUNTON J, HORSTMANN T. Kinematic analysis of runners with achilles mid-portion tendinopathy. *Foot Ankle Int* 2009; 30(12): 1190-5.
13. MARIE I, DELAFENÊTRE H, MASSY N, THUILLEZ C, NOBLET C. Tendinous disorders attributed to statins: a study on ninety-six spontaneous reports in the period 1990-2005 and review of the literature. *Arthritis Rheum.* 2008; 15; 59(3): 367-72.
14. BARGE-CABALLERO E, CRESPO-LEIRO MG, PANIAGUA-MARTIN MJ, MUÑIZ J, NAYA C, BOUZAS-MOSQUERA A, PIÑÓN-ESTEBAN P, MARZOA-RIVAS R, PAZOS-LÓPEZ P, CURSACK GC, CUENCA-CASTILLO J, CASTRO-BEIRAS A. Quinolone-related Achilles tendinopathy in heart transplant patients: incidence and risk factors. *J Heart Lung Transplant.* 2008; 27 (1): 46-51.
15. MAFFULLI N, KHAN KM, PUDDU G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy.* 1998; 14: 840-3.
16. KARLSON EW, LEE IM, COOK NR, MANSON JE, BURING JE, HENNEKENS CH. Comparison of self-reported diagnosis of connective tissue disease with medical records in female health professionals: the Women's Health Cohort Study. *Am J Epidemiol.* 1999; 150 (6): 652-60.
17. MAFFULLI N, WALLEY G, SAYANA MK, LONGO UG, DENARO V. Eccentric calf muscle training in athletic patients with Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008; 30 (20-22): 1677-84.
18. KHAN KM, BONAR F, DESMOND PM, COOK JL, YOUNG DA, VISENTINI PJ, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. *Radiology.* 1996; 200: 821-7.
19. LIAN O, HOLEN KJ, Engebretsen L, Bahr R. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports.* 1996; 6 (5): 291-6.
20. HUGHES TH. Imaging of Tendon Ailments. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W. *Tendon injuries: Basic Science and Clinical Medicine.* (London) Springer-Verlag London Limited; 2005: 51.
21. REES JD, WILSON AM, WOLMAN RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology.* 2006; 45 (5): 508-21.
22. MAGRA M, MAFFULLI N. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in tendinopathy: friend or foe. *Clin J Sport Med.* 2006; 16 (1): 1-3.
23. PAOLONI JA, MILNE C, ORCHARD J, HAMILTON B. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in sports medicine: guidelines for practical but sensible use. *Br J Sports Med.* 2009; 43 (11): 863-5.
24. ZILTENER JL, LEAL S, FOURNIER PE. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for athletes: an update. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010; 53 (4) 278-82.
25. MARSOLAIS D, CÔTÉ CH, FRENETTE J. Nonsteroidal anti-inflammatory drug reduces neutrophil and macrophage accumulation but does not improve tendon regeneration. *Lab Invest.* 2003; 83 (7): 991-9.

26. LEADBETTER W. Anti-inflammatory Therapy in Tendinopathy: The Role of Nonsteroidal Drugs and Corticosteroid Injections. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W. Tendon Injuries: Basic Science and Clinical Medicine. (London): Springer-Verlag London Limited; 2005: 211.
27. COOMBES BK, BISSET L, CONNELLY LB, BROOKS P, VICENZINO B. Optimising corticosteroid injection for lateral epicondylalgia with the addition of physiotherapy: a protocol for a randomized control trial with placebo comparison. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009; 24; 10: 76.
28. DE VOS RJ, WEIR A, VAN SCHIE HT, BIERMA-ZEINSTRAS SM, VERHAAR JA, WEINANS H, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010; 303 (2): 144-9.
29. FOSTER TE, PUSKAS BL, MANDELBAUM BR, GERHARDT MB, RODEO SA. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. *Am J Sports Med.* 2009; 37 (11): 2259-72.
30. JENSEN LK, RYTTER S, BONDE JP. Symptomatic knee disorders in floor layers and graphic designers. A cross-sectional study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012, 25; 13: 188.
31. RYTTER S, JENSEN LK, BONDE JP, JURIK AG, EGUND N. Occupational kneeling and meniscal tears: a magnetic resonance imaging study in floor layers. *J Rheumatol.* 2009; 36 (7): 1512-9.
32. SCOTT SJ, FELTWELL DN, KNAPIK JJ, BARKLEY CB, HAURET KG, BULLOCK SH, EVANS RK. A multiple intervention strategy for reducing femoral neck stress injuries and other serious overuse injuries in U.S. Army Basic Combat Training. *Mil Med.* 2012; 177 (9): 1081-9.
33. HOD N, ASHKENAZI I, LEVI Y, FIRE G, DRORI M, COHEN I, BERNSTINE H, HORNE T. Characteristics of skeletal stress fractures in female military recruits of the Israel defense forces on bone scintigraphy. *Clin Nucl Med.* 2006; 31 (12): 742-9.
34. WRIGHT RC, SALZMAN GA, YACOUBIAN SV, YACOUBIAN SV. Bilateral femoral neck stress fractures in a fire academy student. *Orthopedics.* 2010 Oct 11;33(10):767.
35. ELIAS I, ZOGA AC, RAIKIN SM, PETERSON JR, BESSER MP, MORRISON WB, SCHWEITZER ME. Bone stress injury of the ankle in professional ballet dancers seen on MRI. *BMC Musculoskelet Disord.* 2008; 28; 9: 39.
36. JE-EWSKA M, GRUBMAN-NOWAK M, LESZCZYŃSKA I, JAREMIN B. Occupational hazards for fishermen in the workplace in Polish coastal and beach fishing—a point of view. *Int Marit Health.* 2012; 63 (1): 40-8.
37. MÄKINEN TM, JOKELAINEN J, NÄYHÄ S, LAATIKAINEN T, JOUSILAHTI P, HASSI J. Occurrence of frostbite in the general population—work-related and individual factors. *Scand J Work Environ Health.* 2009; 35 (5): 384-93.

**Tabla 1**

POSTURAS FORZADAS Y MOVIMIENTOS REPETITIVOS EN EL TRABAJO	PATOLOGÍA	ACTIVIDAD
Enfermedades de las <b>bolsas serosas, celulitis subcutáneas</b>	Bursitis crónica de las sinoviales ó de los tejidos subcutáneos de las zonas de apoyo de las rodillas	Trabajos que requieran habitualmente de una posición de rodillas mantenidas como son trabajos en minas, en la construcción, servicio doméstico, colocadores de parquet y baldosas, jardineros, talladores y pulidores de piedras, trabajadores agrícolas y similares
	Bursitis glútea, retrocalcánea, y de la apófisis espinosa de C7 y subacromiodeltoideas	Trabajos en la minería y aquellos que requieran presión mantenida en las zonas anatómicas referidas
	Bursitis de la fascia anterior del muslo	Zapateros y trabajos que requieran presión mantenida en cara anterior del muslo
	Bursitis maleolar externa	Sastrería y trabajos que requieran presión mantenida en región maleolar externa
	Bursitis preesternal	Carpintero y trabajos que requieran presión mantenida en región preesternal
<b>Parálisis de los nervios</b> debidos a la presión:	Síndrome de compresión del ciático poplíteo externo por compresión del mismo a nivel del cuello del peroné	Trabajos en los que se produzca un apoyo prolongado y repetido de forma directa o indirecta sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión. Movimientos extremos de hiperflexión y de hiperextensión. Trabajos que requieran posición prolongada en cuclillas, como empedradores, soladores, colocadores de parqué, jardineros y similares
Lesiones del menisco por mecanismos de arrancamiento y compresión asociadas, dando lugar a fisuras o roturas completas	Lesiones del menisco	Trabajos que requieran posturas en hiperflexión de la rodilla en posición mantenida en cuclillas de manera prolongada como son: Trabajos en minas subterráneas, electricistas, instaladores de suelos de madera, fontaneros

## PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA LABORAL. PRINCIPALES CUADROS CLÍNICOS

IGNACIO QUEROL NASARRE<sup>1</sup>  
EUGENIA PASTUSCHENKO<sup>2</sup>

**Resumen:** Las dermatosis laborales son las enfermedades profesionales de declaración obligatoria comunicadas con mayor frecuencia. Las dermatitis de contacto (alérgica e irritativa), principalmente localizadas en las manos, son las dermatosis laborales más frecuentes, siendo la diátesis atópica un factor condicionante muy importante. Además, el número de enfermedades de la piel relacionadas con el trabajo es sin duda mucho mayor que el número de las dermatosis ocupacionales notificadas. Por lo tanto, los alérgenos e irritantes típicos de profesiones de alto riesgo se presentan como los agentes etiológicos más importantes en el origen de las dermatosis profesionales. Otros factores etiológicos son los agentes físicos (vibraciones, calor, estímulos mecánicos), agentes biológicos (bacterianas, virales, micosis, picaduras, etc) y los agentes carcinógenos. La prevención precoz de las dermatosis profesionales es muy importante para evitar casos graves, especialmente de eczema crónico de las manos.

**Summary:** Occupational skin diseases are the most commonly reported notifiable occupational diseases. Contact dermatitis (allergic, irritant) of the hands is the most common skin disease and atopic skin diathesis is often an important co-factor. The number of work-related skin diseases is many times higher than the number of notified occupational dermatoses. Typical allergens and irritants of high risk professions are also presented as are the most important etiological agents in the origin of these skin diseases. Other etiological factors are physical agents (vibration, heat, or mechanical injuries), biological agents (bacterial, viral, mycoses, bites, etc) and carcino-

- 
1. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Hospital MAZ de Zaragoza.
  2. Hospital Universitario «Lozano Blesa» de Zaragoza.

gens. Early prevention of occupational skin diseases is very important to avoid severe chronic hand eczema.

## I. INTRODUCCIÓN

Las dermatosis profesionales, son un grupo de enfermedades de la piel de gran importancia, tanto desde el punto de vista dermatológico, donde ocupan un papel destacado por su frecuencia e interés, como desde el punto de vista laboral y legal, por las importantes repercusiones económicas, legales y sociales que de ellas se derivan.

### I.1. DEFINICIÓN Y MARCO LEGAL

La definición de Dermatitis Profesional (DP) puede ser abordada desde un doble punto de vista, según se tenga en cuenta su dimensión médica-clínica o su trascendencia médico-legal (1).

Desde un punto de vista clínico, resultan admisibles la definición de la American Medical Association, que calificaría de DP a «una afectación de la piel en la que pueda demostrarse que el trabajo es su causa fundamental o un factor que contribuye a ella» o la definición del X Congreso Ibero-Latino Americano de Dermatología de 1983 que incluiría como DP a «toda afectación de la piel, mucosas o anexos, directa o indirectamente causada, condicionada, mantenida o agravada por todo aquello que sea utilizado en la actividad profesional o exista en el ambiente de trabajo».

Estos conceptos tienen una dimensión excesivamente amplia, ya que permitirían catalogar de DP a cualquier enfermedad de la piel en alguna circunstancia concreta.

Desde un punto de vista médico legal, que es el que en esta revisión tiene un mayor interés, una Dermatitis Profesional es aquella que se encuentre incluida en el catálogo o relación de enfermedades profesionales legalmente vigente en cada país en el momento de su producción.

En España, la legislación referente a las DP tiene como principales referencias legales las siguientes:

- Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de Seguridad Social, que contiene la definición legal de Enfermedad Profesional.
- Ley 31/1995, de 8 de noviembre de Prevención de Riesgos Laborales y normas de desarrollo sobre riesgos específicos, que establecen y desarrollan el procedimiento para la comunicación e información a la autoridad competente de estos daños derivados del trabajo.

- Ley 54/2003, de 12 de diciembre, reforma del marco normativo de la Prevención de Riesgos Laborales.
- Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de Enfermedades Profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.
- Orden TAS 1/2007, 2 de enero, por la que se establece el modelo de parte de enfermedad profesional, se dictan normas para su elaboración y transmisión y se crea el correspondiente fichero de datos personales.
- Ley 40/2007 de 4 de diciembre, de medidas en materia de Seguridad Social.

## II. CLASIFICACIÓN

Sin duda el R. D. 1299/2006, es el que tiene una mayor importancia para realizar una clasificación de las DP en España. En él se establece un ANEXO I, que cataloga las Enfermedades Profesionales aprobadas y un ANEXO II que cataloga enfermedades cuya inclusión en el ANEXO I podría aprobarse en el futuro.

Siguiendo esta clasificación, podríamos clasificar las DP en España en los siguientes grupos:

GRUPO 1. Dermatitis profesionales causadas por agentes químicos.

GRUPO 2. Dermatitis profesionales causadas por agentes físicos.

GRUPO 3. Dermatitis profesionales causadas por agentes biológicos.

GRUPO 4. Dermatitis profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no catalogadas en los apartados anteriores.

GRUPO 5. Otras dermatitis o enfermedades de la piel causadas por sustancias y agentes no catalogadas en los apartados anteriores.

GRUPO 6. Dermatitis profesionales causadas por agentes carcinogénicos.

## III. EPIDEMIOLOGÍA

A tenor de las cifras estadísticas disponibles, las D. P. constituyen un importante capítulo dentro del total de las enfermedades profesionales, si bien, dadas las diferencias en la legislación de los diferentes países, son dispares en las distintas estadísticas disponibles. En Alemania, Diepgen (2) señala, que en 2005, que las dermatitis profesionales suponían el 34% de

todas las enfermedades profesionales registradas. Según cifras de este mismo autor, en 2010, 23.596 de un total de 71.263 informes (33%) de las enfermedades ocupacionales fueron clasificadas como enfermedades de la piel. En el conjunto de Europa, la incidencia de las DP se estima en 0,5 a 1 por cada 1.000 trabajadores por año, aunque el número de casos no denunciados es probablemente mucho más alto (50-100 veces mayor).

En España, Conde-Salazar *et al.* (3) encontraron estudios realizados en la década de 1980 en los que se observó que las dermatosis profesionales constituían entre el 40 a 60% de todas las enfermedades profesionales. Los datos disponibles en la actualidad ofrecen resultados parecidos.

De los estudios epidemiológicos realizados a nivel europeo (2-4) se derivan las siguientes conclusiones:

- Las dermatitis de contacto constituyen entre el 80% y el 90% de las dermatosis ocupacionales, siendo las irritativas las más frecuentes.
- Casi el 80% de las DP ocurren en sólo 7 grupos ocupacionales: peluqueros, trabajadores del metal, los trabajadores de la salud, trabajadores de la industria de alimentos, trabajadores de construcción, productos de limpieza y pintores.
- Las DP afectan con mayor frecuencia a los grupos de edad más jóvenes. (Media de 22 años en las mujeres y 31 años en los varones).
- Las DP de la piel suelen debutar después de un período relativamente breve de exposición.
- La base constitucional atópica de la piel es un importante cofactor o factor predisponente (en aproximadamente 40%).

#### IV. PRINCIPALES CUADROS CLÍNICOS

Las dermatitis de contacto (5) constituyen entre el 80% y el 90% de las dermatosis ocupacionales, siendo las irritativas las más frecuentes. Entre los irritantes más comunes el trabajo húmedo es el más frecuente (se define como trabajo húmedo la exposición a líquidos por más de 2 horas por día, o el uso de guantes oclusivos por más de 2 horas por día o lavar las manos más de 20 veces al día debido al trabajo), seguido por el uso de detergentes, agentes de limpieza, jabones antisépticos, químicos diversos, lubricantes y abrasivos. Pero, en trabajos recientes, Kucenic y Belsito (6) consideran que la dermatitis de contacto alérgica (DCA) es más común que la dermatitis de contacto irritativa (DCI) en los Estados Unidos. Las causas más comunes de DCA son químicos de la industria del caucho, plásticos, metales y antimicrobianos.

Siguiendo la clasificación anteriormente propuesta, a continuación se describen los principales cuadros clínicos entre las DP.

#### IV.1. GRUPO 1. DERMATOSIS PROFESIONALES DE ORIGEN QUÍMICO

Son las más frecuentes y las que suelen entrañar una mayor importancia y dificultad dentro de las dermatosis profesionales, ya que existen de 5 a 7 millones de productos químicos dentro de la industria. Alrededor de 100.000 sustancias nuevas son producidas anualmente, de las cuales se incorporan al mercado unas 500-1.000 cada año.

Actualmente existen alrededor de 2.800 sustancias clasificadas como alérgicas, de las cuales en el Anexo I del R. D. 1299/2006 se incluyen un extenso número de sustancias químicas capaces de producir enfermedad de la piel.

A los productos químicos hay que añadir las sustancias contenidas en productos vegetales (plantas ornamentales, comestibles y maderas) y las dispersas en el ambiente. Los principales cuadros clínicos cutáneos que pueden producir estas sustancias químicas son, en primer lugar y como capítulo básico y más importante los eccemas o dermatitis de contacto, tanto en su forma irritativa (más frecuente) como alérgica. Sin embargo, también podrán causar otros cuadros clínicos, como las leucodermias producidas por hidroquinona, melanodermias por derivados del petróleo, urticaria por contacto, púrpura, liquen y erupciones liquenoides, cuadros de eritema exudativo multiforme, e incluso reacciones acneiformes, granulomas, etc.

##### IV.1.1. Dermatitis de contacto

La dermatitis de contacto (DC) define una reacción inflamatoria de la piel secundaria a la acción directa sobre la misma de un agente exógeno, que actúa mediante un efecto irritante, o bien provocando respuesta específica del sistema inmunológico frente a una sustancia sensibilizante (5-8). Nosológicamente pertenecen al grupo de los eccemas.

En general se entiende por eccema un proceso inflamatorio de la piel caracterizado clínicamente por la existencia de prurito, y una secuencia de fenómenos clínicos que suelen aparecer de forma sucesiva y que incluyen: eritema, vesiculación, exudación, formación de costras y descamación, y que puede estar condicionado por factores internos o externos de forma aislada o conjunta. El eccema puede presentarse como una inflamación aguda, subaguda o crónica, si bien estos tres tipos de inflamación pueden constituir las tres fases secuenciales de un mismo proceso evolutivo. El eccema agudo se caracteriza por la presencia de áreas de eritema, edema y vesículas de las que, con frecuencia, exuda un material seroso (Figura 1). El eccema subagudo se caracteriza por la formación de costras y la aparición de descamación (Figura 2). En el eccema crónico predomina la sequedad cutánea y la liquenificación, entendiéndose como tal el engrosamiento exagerado de la piel con importante pronunciamiento de los pliegues papilares, asociado a fisuración y eritema que adquiere, en este caso, una tonalidad violácea (Figuras 3 y 4). Como norma, el prurito está presente en cualquiera de estas fases evolutivas o tipos clínicos de eccema con mayor o menor intensidad.

Desde el punto de vista histopatológico, el eccema se caracteriza por cambios epidérmicos, entre los que destacan exoserosis, espongiosis y formación de vesículas espongióticas intraepidérmicas, exocitosis linfocitaria y en fases avanzadas, acantosis, papilomatosis, hiperqueratosis y paraqueratosis, y cambios dérmicos tales como infiltrado inflamatorio linfo-histiocitario perivascular, con presencia de algunos eosinófilos, vasodilatación, congestión y edema.

Entre las dermatitis de contacto se incluyen dos grandes grupos: Las dermatitis de contacto irritativas (DCI) y las dermatitis de contacto alérgicas (DCA). No deben confundirse con el eccema atópico, principalmente constitucional o endógeno, que aunque con frecuencia suele producirse en la infancia, también puede afectar a los adultos, siendo a su vez predisponente de las dermatitis profesionales.

Las DCI se deben a la acción lesiva directa sobre la piel de sustancias denominadas «irritantes primarios», entendiéndose por tales cualquier agente físico o químico que aplicado en la piel, a una determinada concentración y durante un espacio de tiempo suficiente, es capaz de provocar lesión celular sin que participen mecanismos inmunológicos ni exista sensibilización previa. Los principales irritantes primarios responsables de DP (9) se incluyen en la Tabla I.

Por su parte, la DCA se trata de un eccema o proceso inflamatorio cutáneo de base inmunológica específica (inmunidad celular o reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IV de Gell y Coombs) que se desarrolla como consecuencia de la exposición de la piel a un alérgeno en un individuo previamente sensibilizado. Existe un gran número de sustancias capaces de actuar como sensibilizantes, muchas de las cuales tendrán gran importancia desde el punto de vista profesional pero sólo un número reducido de ellas son responsables de la mayoría de las dermatitis alérgicas de contacto (33 alérgenos son responsables del 80% del total), que se resumen en la Tabla II (9).

En cuanto a las variantes clínicas de las dermatitis de contacto pueden diferenciarse las siguientes:

#### 1. Dermatitis de contacto aguda

Se debe a un contacto reciente e intenso a una sustancia irritante o alérgica, que determina un eccema de tipo agudo en el que predominarán las lesiones exudativas con eritema, vesículas y costras (Figuras 1 y 2). La localización de las lesiones puede ser muy variable.

#### 2. Dermatitis de contacto crónica

Se debe a un contacto repetido y prolongado con una sustancia irritante o alérgica, que determina eccema de tipo crónico con eritema, descamación y fisuración (Figuras 3 y 4). Las manos constituyen la localización más frecuente. También puede afectarse la cara, especialmente los párpados, por alérgenos a menudo presentes en las manos o las uñas.

### 3. Dermatitis fotosensible de contacto

Se debe a la interacción entre el contacto con una sustancia fotosensibilizante irritativa (fototoxia) o alergénica (fotoalergia), con la exposición a la luz del sol o de fuentes de luz artificial (por ejemplo, soldadura) La dermatitis que aparece en zonas fotoexpuestas: cara-escote-dorso de manos y antebrazos.

### 4. Dermatitis de contacto aerotransportada

Las lesiones también se localizan en las zonas expuestas como la cara (con afectación de la región retroauricular y submentoniana) escote y dorso de manos. Se inician las manifestaciones durante las primeras horas de trabajo y cesan completamente los fines de semana.

Los alérgenos que pueden desencadenar una dermatitis de este tipo son gases y vapores, aunque también productos químicos contenidos en partículas sólidas (pulverizadores de diferentes tipos, pesticidas, polvo y virutas de serrín de algunas maderas, pólenes, lacas de uñas, gases de soldadura, etc.).

En las Tablas III, IV y V se resumen los principales alérgenos y las principales actividades profesionales y domésticas causantes de DCA, así como su relación con las sustancias alergénicas con las que se relacionan (9).

#### IV.1.2. Eritema Polimorfo (Eritema Exudativo Multiforme)

Cada vez con más frecuencia se publican casos de reacciones del tipo eritema multiforme provocadas por diversos productos.

Han sido descritas numerosas reacciones de este tipo en carpinteros que trabajan maderas tropicales, demostrándose pruebas positivas a diferentes alérgenos. También se han descrito en trabajadores expuestos al tricloroetileno y el formaldehído.

#### IV.1.3. Erupciones Liquenoides

Se observan reacciones de tipo liquen plano en fotógrafos sensibilizados al CD2 y CD3 presentes en los reveladores fotográficos de color. Actualmente la automatización de los procesos ha reducido enormemente estas dermatosis, y sólo se presentan reacciones esporádicas en aficionados, reporteros gráficos y quienes revelan sus propias películas manualmente.

#### IV.1.4. Púrpuras y alteraciones vasculares

Los trabajadores de la industria textil pueden adquirir dermatitis purpúricas que son atribuidas a las resinas de formaldehído y a compuestos de naftol añadidos a los colorantes.

Las sustancias capaces de producir reacciones purpúricas son: la fenil-sopropilparafenilendiamina, resinas de ureaformol, dimetiltiurea y algunos aceites lubricantes para el cardado de la lana.

#### IV.1.5. Dermatitis pigmentaria de contacto

Algunas sustancias y alérgenos, especialmente agentes fototóxicos como los psoralenos, breas, asfalto y plantas pueden causar hiperpigmentación. También los metales como el arsénico inorgánico, plata, oro, bismuto y mercurio pueden ser causa de hiperpigmentaciones. Los colorantes azoicos de la industria textil han sido también referidos como responsables de dermatitis pigmentaria ocupacional. Ocasionalmente puede producirse marcada melanosí en zonas expuestas a los aceites de corte.

#### IV.1.6. Leucoderma ocupacional

Los trabajadores que manipulan monobenciléter de hidroquinona presente en las gomas directamente o a través de otros productos que las contienen pueden presentar acromías de contacto.

Otros compuestos fenólicos utilizados como germicidas y antioxidantes en pinturas, plásticos, aceites lubricantes y detergentes son capaces de producir leucoderma.

#### IV.1.7. Acné ocupacional

Botón de aceite (elaiocniosis): Es producido por el contacto con aceites minerales no emulsionables (aceites de corte). La penetración continua y sucesiva de gotitas aceitosas en los folículos produce un efecto irritativo, facilitado por el polvo y las partículas metálicas, pudiéndose infectar secundariamente.

Acné venenata: Se denominan así las lesiones foliculares de origen químico exógeno producidas por diversos productos vehiculados por el aire. El cloracné es una erupción persistente acneiforme causada por hidrocarburos aromáticos clorados como el cloronaftaleno. Las lesiones afectan cuello, pabellones auriculares y zonas retroauriculares, aunque puede afectar a otras regiones del cuerpo, incluyendo áreas no expuestas.

#### IV.1.8. Granulomas

Con frecuencia en muchos medios de trabajo, por la manipulación de diferentes materiales, se pueden introducir en la piel pequeñas partículas extrañas.

El berilio, que se utiliza en la fabricación de lámparas y en metalurgia en general, puede originar granulomas, que histológicamente presentan una estructura sarcoidea. Son semejantes a los producidos por el zirconio, que también se utiliza en la fabricación de lámparas fluorescentes y en la industria metalúrgica.

El sílice puede originar al cabo de varios años el denominado granuloma silicótico.

También pequeños filamentos de amianto pueden penetrar a través de la piel provocando lesiones queratósicas palmares (verruca de asbestosis).

El denominado hair-sinus se produce por implantación de pelos cortos en los espacios interdigitales de manos en peluqueros.

## IV.2. GRUPO 2. DERMATOSIS PROFESIONALES DE CAUSA FÍSICA-MECÁNICA

En la legislación española actualmente vigente, se incluyen como enfermedad profesional diversas enfermedades de la piel de origen físico o mecánico.

### IV.2.1. Trastornos angioneuróticos y vasculares de origen mecánico-vibratorio

Síndrome de Raynaud profesional: La vibración es el factor desencadenante, estando expuestos los trabajadores de máquinas de vaivén o movimiento alternativo (perforadoras o martillos neumáticos). La patogenia es debida al microtraumatismo continuado del sistema nervioso periférico con espasmos capilares.

### IV.2.2. Trastornos por energía radiante (focos intensos de calor y radiaciones ionizantes)

Entre las causas físicas, el calor va a ser responsable de trastornos cutáneos como el eritema reticular *ab igne*. Se produce por exposición crónica al calor radiante (hornos de fundición y calderas), y consiste en una dermatosis reticulada con telangiectasias e hiperpigmentación. Puede ser asiento de neoplasias malignas. La miliaria o sudamina puede producirse por retención sudoral como reacción frecuente a un aumento brusco del calor ambiental, apareciendo la miliaria en cualquiera de sus formas (cristalina, rubra y profunda).

Respecto a las radiaciones ionizantes, la radiodermatitis del personal sanitario es de todos conocida. La radiodermatitis aguda no es frecuente en el área sanitaria, aunque sí lo son las radiodermatitis crónicas que pueden observarse en radiólogos, traumatólogos, etc.

La industria utiliza la radiología convencional y la gammagrafía en múltiples procesos: construcción, plásticos, metalurgia, etc. En nuestro país la fuente gammagráfica más utilizada en la industria es el <sup>192</sup>Ir. Se utiliza para realizar control de calidad de metales férreos y aleaciones ligeras.

Las irradiaciones puntuales que accidentalmente pueden sufrir los manipuladores de estas cámaras, presentan una imagen clínica e histológica de radiodermatitis aguda en las pocas horas siguientes, que habitualmente es mal interpretada; meses después se instaura el cuadro típico de radiodermatitis crónica de intensidad variable que depende de la dosis recibida.

#### IV.2.3. Trastornos por frío (actualmente se encuentran en el Anexo II)

El trabajo en un ambiente frío da lugar a una patología específica. El pie de inmersión aparece en obreros que trabajan en túneles, minas, con gran humedad y frío. Las extremidades inferiores se edematizan durante la exposición, con lo que se produce dolor intenso al volver a una temperatura normal. El Eritema pernio puede observarse en trabajadores a la intemperie en épocas frías y en los de la industria conservera o pescadera que trabajan con hielo y congelados. Puede presentarse en todas las edades y en ambos sexos, pero es más frecuente en las mujeres. Las lesiones se dan sobre todo en el dorso de los dedos, manos, pies, rodillas, zona glútea, nariz y pabellones auriculares. La Urticaria a frigore tiene importancia en el mundo laboral, cuando el trabajo es realizado en un ambiente de cámaras frigoríficas (frío industrial) o cuando los obreros están expuestos a corrientes de aire frío. Las lesiones comienzan en áreas localizadas, pudiendo diseminarse.

### IV.3. GRUPO 3. DERMATOSIS PROFESIONALES DE ORIGEN BIOLÓGICO

Entre las causas biológicas podemos considerar infecciones o parasitaciones adquiridas en el medio laboral. Los agentes biológicos, aunque pueden ser causa exclusiva de una dermatosis profesional, a menudo complican o agravan otros cuadros.

#### IV.3.1. Mordeduras de animales

Puede constituir un proceso patológico laboral en medios agrícolas, en veterinarios y cuidadores de animales y zoológicos, ya sean animales domésticos o salvajes.

#### IV.3.2. Picaduras de insectos

Puede ser causa de diferentes procesos: transmisión de enfermedades, infecciones secundarias o reacciones de hipersensibilidad.

#### IV.3.3. Parasitaciones

En ambientes hospitalarios se producen epidemias de escabiosis humana, que afectan a personal sanitario, auxiliares, cuidadores, etc.

Los ácaros de alimentos almacenados, sobre todo en el grano, pueden producir erupciones pruriginosas muy molestas (acaríasis del trigo, garbanzo), denominada sarna de los cereales.

#### IV.3.4. Infecciones bacterianas

Suelen ser secundarias a abrasiones, quemaduras, etc. Como típicamente profesionales se han descrito el carbunco, que afecta a ganaderos y manipuladores de lanas y pieles; el erisipeloide de Rosembach que puede darse en manipuladores de productos animales, en avicultores y pescadores, y la tuberculosis verrucosa cutis, que también se puede presentar en veterinarios, granjeros y carniceros, localizándose preferentemente en zonas cutáneas de contacto.

#### IV.3.5. Micosis profesionales

Las infecciones por *Cándida* constituyen la afección más frecuente. En las manos de trabajadores de ambiente húmedo (manipuladores de alimentos como cocineros, pescaderos, etc.), sobre una dermatitis interdigital (irritativa, maceración, etc.) se puede producir con frecuencia la parasitación por *Cándida albicans*.

Las infecciones profesionales por dermatofitos pueden ocurrir con relativa frecuencia en empleados de mataderos, industria de la piel, veterinarios, granjeros, etc.

#### IV.3.6. Enfermedades víricas

El ORF o ectima contagioso puede ser transmitido por los animales (ovejas) a las personas (granjeros, veterinarios, pastores, esquiladores) a través de pequeñas fisuras en la piel, frecuentemente en las manos. El lugar de elección suele ser el índice derecho, con una lesión única nodular con pequeñas pápulas en su superficie acompañada de adenopatía regional y febrícula. Ocasionalmente puede presentarse un exantema papulovesiculoso.

El nódulo de los ordeñadores lo transmiten las vacas infectadas por paravacínavirus a granjeros y ordeñadores de poco tiempo de oficio, quienes aún no han desarrollado inmunidad.

El herpes simple en enfermeras y dentistas puede ser de etiología profesional cuando se localiza en las manos.

El personal de laboratorio a través de sangre o tejidos infectados de animales de experimentación está expuesto, especialmente cuando las técnicas utilizadas comprenden la fragmentación mecánica de los tejidos infectados.

#### IV.4. GRUPO 4. DERMATOSIS PROFESIONALES CAUSADAS POR INHALACIÓN DE SUSTANCIAS Y AGENTES NO CATALOGADOS EN LOS APARTADOS ANTERIORES

##### IV.4.1. Urticaria ocupacional

Si bien la urticaria no suele ser un proceso de origen laboral, existen algunas circunstancias en las que la enfermedad se produce como consecuencia de una exposición ocupacional a alérgenos a los que el trabajador se expone, bien por inhalación o vía respiratoria, bien por contacto. En el primer caso la urticaria suele deberse a la inhalación de pólenes (floristerías, explotaciones agrarias, etc.), o ácaros del polvo no doméstico (granjas, almacenes, etc.). En el caso de la urticaria por contacto, se produce una reacción urticarial secundaria a la aplicación de ciertos compuestos sobre la piel intacta. Normalmente las lesiones aparecen antes de 30 minutos tras el contacto. Se inician en la zona de contacto pero pueden generalizarse, e incluso causar cuadros graves de anafilaxia, a veces mortales. Se clasifica en inmunológica, no inmunológica y de mecanismo incierto.

Las urticarias por contacto inmunológicas exigen una sensibilización individual, que desarrollará una respuesta inmunológica específica mediada por inmunoglobulinas (principalmente IgE), y/o complemento.

Entre las urticarias de contacto inmunológicas destaca la cada vez más frecuente urticaria alérgica de contacto al látex, con anticuerpos IgE específicos, entre sanitarios y en otros trabajadores que utilizan guantes de latex como protección. Pueden producirse cuadros de urticaria aguda en relación con el polvillo de los guantes. Además, bastan dosis ínfimas del alérgeno (látex) para que se produzcan graves cuadros de anafilaxia, lo que limita enormemente el futuro profesional de los trabajadores sensibilizados.

Con carácter ocupacional han sido descritas urticarias de contacto en pasteleros por harina, harina de garrofín, ácido sórbico y enzimas añadidas y en profesionales de peluquería por champú al huevo y persulfato amónico.

Los agentes causantes del tipo de urticaria por contacto no inmunológica actúan igual en casi todas las personas expuestas. El mecanismo exacto es desconocido pero parece tener una relación directa con la liberación de histamina, leucotrienos, prostaglandinas y otras sustancias vasoactivas. Entre estos agentes se incluyen: el ácido benzoico, benzoato sódico, ácido sórbico, ácido cinámico y aldehído cinámico.

##### IV.4.2. Síndromes esclerodermiformes, atrofias y esclerosis

Se han descrito cuadros esclerodermiformes por exposición profesional al cloruro de polivinilo, epóxidos y peróxidos cuando se encuentran por encima de 500 partes por millón (ppm) en la concentración ambiental.

Los hidrocarburos clorados y disolventes como el benceno y tolueno producen esclerodermia por contacto.

En los mineros que padecen silicosis se ha observado una auténtica esclerodermia difusa, con una incidencia 110 veces mayor a la población normal.

#### IV.5. GRUPO 5. OTRAS DERMATOSIS O ENFERMEDADES DE LA PIEL CAUSADAS POR SUSTANCIAS Y AGENTES NO CATALOGADOS EN LOS APARTADOS ANTERIORES

En realidad, en este grupo se incluiría cualquiera de los cuadros clínicos referidos en los apartados anteriores, pero en aquellos casos en los que el agente responsable de la enfermedad (sea químico, físico o biológico) no esté debidamente catalogado en el Anexo I del R. D. 1299/2006, entre las sustancias responsables de la enfermedad profesional, pero que sí se demuestre la autoría del mismo como responsable de la misma y que se demuestre que la exposición a este agente se produzca en el ambiente laboral.

La mayoría de los cuadros clínicos de este apartado son Dermatitis de contacto alérgica, Fotodermatosis y Dermatitis infecciosas transmitidas por personas y animales.

#### IV.6. GRUPO 6. DERMATOSIS PROFESIONALES CAUSADAS POR AGENTES CARCINOGENICOS

Aunque no es frecuente en número, la legislación española contempla como laborales los casos de precáncer y cáncer cutáneo que se produzcan como consecuencia de la exposición a agentes carcinogénicos catalogados. Entre estos se incluirían las radiaciones ionizantes y agentes químicos como el arsénico, los alquitranes y los hidrocarburos. Las formas clínicas más frecuentes de este grupo serían las queratosis rásicas y arsenicales, la enfermedad de Bowen (disqueratosis lenticular y en discos) y el carcinoma epidermoide.

En este sentido, es especialmente destacable que la legislación española actualmente vigente no incluye a la radiación ultravioleta como agente carcinógeno catalogado. Sin duda, la exposición laboral al sol, es la que con mayor frecuencia condicionaría enfermedad neoplásica de origen ocupacional (trabajos al aire libre, agrícolas, pesqueros, etc.), pero los casos de precáncer y cáncer cutáneo de origen actínico, aunque pueda demostrarse una exposición mayoritariamente laboral y no recreativa, no pueden incluirse en el momento actual como enfermedad profesional en España.

## V. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las dermatosis profesionales nunca resulta fácil. Por un lado hay que identificar bien el diagnóstico de la enfermedad dermatológica que el paciente padece. Por otro lado, hay que demostrar que la misma se debe a un agente etiológico concreto. En tercer lugar, hay que demostrar que la exposición a este agente, se produce en el medio laboral, y finalmente hay que comprobar que este agente se encuentra catalogado en la legislación vigente como agente responsable de enfermedad profesional.

Especialmente complicado resulta el diagnóstico de la dermatitis de contacto profesional (10). Es para ello indispensable conocer con exactitud el tipo de trabajo realizado, las sustancias manipuladas, la localización de las lesiones en la superficie corporal y si estas se agravan con el trabajo. Una vez que se sospecha que la causa puede ser laboral, el diagnóstico definitivo se realiza mediante las denominadas pruebas epicutáneas o pruebas del parche. Consisten en la aplicación sobre la piel (habitualmente de la espalda) de las sustancias que se sospeche puedan ser la causa del eczema.

Estos productos se mezclan con sustancias inocuas, como la vaselina, que permitan su mejor penetración en la piel, pero es muy importante utilizar una concentración del producto adecuada. Existe una Batería Estándar, que incluye los 33 alérgenos más frecuentes (Tabla II) y diferentes baterías específicas de alérgenos en función de las diversas profesiones. Cada alérgeno debe permanecer en contacto con la piel durante al menos 48 horas y posteriormente se retira y se realiza una primera lectura de la prueba. No obstante, debe además realizarse al menos una nueva lectura a las 96 horas de la colocación del parche.

Aunque son pruebas sencillas de llevar a cabo, deben ser realizadas por personas expertas que conozcan en profundidad las sustancias que deban probarse en cada caso, las concentraciones que es preciso utilizar y que tengan una gran experiencia en valorar los resultados, pues la lectura de la prueba no siempre es fácil de interpretar.

## VI. PREVENCIÓN

Las medidas preventivas pueden reducir en gran parte el riesgo de las dermatosis profesionales. Las medidas de prevención individuales o generales son principalmente uso de ropa protectora, evitar la exposición a materiales con potencial alérgico o tratar de sustituirlo por otro que carezca de esas propiedades, uso adecuado de agentes de limpieza y cremas de barrera, establecer condiciones de aseo personal que resulten fáciles y convenientes, automatizar el proceso si las condiciones de trabajo son peligrosas para la persona, seleccionar al trabajador según la ocupación a desempe-

ñar, procurar un mínimo de tiempo de contacto con la sustancia peligrosa y supervisión, educación y buen mantenimiento y limpieza del sitio de trabajo (10-11). Es fundamental instruir a los trabajadores en el uso de equipos de protección individual, donde el uso de guantes, ropa de protección, mascarillas y botas, resulta especialmente destacable en la prevención de dermatitis de contacto.

## VII. TRATAMIENTO

Dada la gran variedad de dermatitis laborales que existe, el tratamiento es muy variable, dependiendo de la naturaleza de la enfermedad, la fase de evolución y el grado de extensión del proceso. En el caso de las dermatitis de contacto (11), resulta especialmente destacado el uso de corticoides tópicos, no necesariamente de alta potencia. En casos extensos o severos, pueden también administrarse corticoides por vía sistémica, así como antihistamínicos, antibióticos, antimicóticos ó antivirales si la enfermedad es producida o mantenida por algún proceso infeccioso. Los pacientes con base atópica pueden beneficiarse del uso de inhibidores de la calcineurina como el tacrolimus y pimecrolimus. El uso de emolientes y cremas barrera también contribuye a mejorar los síntomas de las dermatitis inflamatorias.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. CONDE-SALAZAR L, ANCONA A. *Dermatosis Profesionales*. Menarini, Barcelona, 2000.
2. DIEPGEN TL. Occupational skin diseases. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2012; 10: 297-313.
3. CONDE SALAZAR L. *Dermatitis Profesionales: incidencia y repercusiones socioeconómicas*. *Piel* 1987; 2: 437-438.
4. DIEPGEN TL. The costs of skin disease. *Eur J Dermatol* 2006; 16: 456-60.
5. GIMÉNEZ-CAMARASA JM. *Dermatitis de Contacto*. Aula Médica. Madrid. 1999.
6. KUCENIC M, BELSITO D. Occupational allergic contact dermatitis is more prevalent than irritant contact dermatitis: A five year study. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 46: 695-9.
7. CONDE-SALAZAR L, Guimaraens D. *Eccema de contacto profesional*. *Monogr Dermatol*. 1990; 6: 369-78.
8. ELSTON DM, AHMED DD F, WATSKY KL, SCHWARZENBERGER K. *Hand dermatitis*. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 47: 292-9.

9. Concepto actual y clasificación de las Dermatitis Profesionales. Longares Impresos y Revistas. Madrid. 2010.
10. DIEPGEN TL, ELSNER P, SCHLIEMANN S, FARTASCH M, KÖLLNER A, SKUDLIK C, JOHN SM, WORM M. Guidelines on the management of hand eczema. J Dtsch Dermatol Ges 2009; Suppl 3: S1-16.
11. DIEPGEN TL, SVENSSON A, COENRAADS PJ. Therapy of hand eczema. What can we learn from the published clinical studies? Hautarzt. 2005; 56: 224-31.

**Tabla I**

Agentes irritantes primarios más frecuentes en el mundo laboral  
[Tomado de Conde-Salazar y Heras (9)]

AGENTES IRRITANTES PRIMARIOS
- Agua
- Limpiadores cutáneos
- Detergentes, surfactantes, agentes humectantes y emulsionantes
- Álcalis
- Ácidos
- Aceites
- Agentes oxidantes
- Disolventes orgánicos
- Agentes físicos
- Medicamentos tópicos
- Plantas y maderas
- Productos de origen animal (sangre, excrementos, piel, lana, etc.)

**Tabla II**  
Principales sustancias alergénicas en el mundo laboral  
[Tomado de Conde-Salazar y Heras (9)]

ALERGENOS MÁS FRECUENTES	BATERÍA ESTÁNDAR GEIDAC 2012
Sulfato de níquel (Níquel)	Sulfato de níquel 5% pet
Alcoholes de lana (Lanolina)	Alcoholes de lana 30% pet
Sulfato de neomicina	Sulfato de neomicina 20% pet
Dicromato potásico (Cromo)	Dicromato potásico 0,5% pet
Caínas	Mezcla caínas 7% pet (se acepta benzocaína 5% pet)
Fragancias y Perfumes	Mezcla de fragancias-I 8% pet
Colofonia	Colofonia 20% pet
Resina epoxi	Resina epoxi 1% pet
Clioquinol	Clioquinol 5% pet
Bálsamo del Perú	Bálsamo del Perú 25% pet
Diclorhidrato de etilendiamina	Diclorhidrato de etilendiamina 1% pet
Cloruro de cobalto (Cobalto)	Cloruro de cobalto 1% pet
Resina p-tert butilfenol formaldehído	Resina p-tert butilfenol formaldehído 1% pet
Parabenos	Mezcla parabenos 16% pet
Carbamatos (carbas)	Mezcla carbas 3% pet
Para-amino-fenileno-diamina (PPDA)	Fenil IPPD 0,1% pet
Cloro-metil-isotiazolinona (Kathon CG)	Cloro-metil-isotiazolinona (100ppm aq (0,01% aq)
Quaternium 15 (Dowicil 200)	Quaternium 15 (Dowicil 200) 1% pet
Mercaptobenzotiazol	Mercaptobenzotiazol 2% pet
Parafenilendiamina 1%	Parafenilendiamina 1% pet
Formaldehído	Formaldehído 1% aq
Mercaptobenzotiazol	Mezcla mercapto 2% pet
Tiomersal	Tiomersal 0,1% pet
Tiuram	Mezcla tiuram 1% pet
Mercurio	Mercurio 0,5% pet
Lactonas sequiterpenenicas	Mezcla sequiterpenolactonas 0,1% pet
Tixocortol 21 pivalato	Tixocortol 21 pivalato 0,1% pet
Budesonida	Budesonida 0,01% pet
Metildibromoglutaronitrilo	Metildibromoglutaronitrilo 0,5% pet
Mezcla de fragancias	Mezcla de fragancias-II 14% pet
Lyrál	Lyrál 5% pet
Primina	Primina 0,1% pet
Fenoxietanol	Fenoxietanol 2% pet

**Tabla III**  
Principales fuentes de exposición de los alérgenos  
más frecuentes en España  
[Tomado de Conde-Salazar y Heras (9)]

ALERGENOS	INDUSTRIAL	VIDA PRIVADA
NÍQUEL	Industria Metalúrgica. Baños electrolíticos. Limpieza.	Bisutería. Objetos metálicos. Prótesis dentarias. Monedas. Productos de limpieza.
COBALTO	Industria de metales, Artes gráficas (tintas), Cementos, Cerámica, Pinturas azules.	Bisutería. Objetos metálicos. Prótesis dentarias. Tatuajes.
CROMO	Construcción (cemento). Industria metalúrgica. Industria Galvánica. Artes gráficas. Pinturas. Industria química, textil, curtidos.	Bisutería. Objetos metálicos Prótesis dentarias. Calzado de cuero.
PPDA	Industria textil. Tinte pelo Gomas negras. Tintes negros.	Tintes capilares. Textil (ropa). Medicamentos.
THIOMEROSAL	Elaboración de vacunas, cosméticos y medicamentos.	Medicamentos. Productos de belleza.
FRAGANCIAS	Industria cosmética. Industria farmacéutica.	Cosméticos, cremas. Alimentos. Medicamentos tópicos.
KATHON CG	Industria metalúrgica. Industria cosméticos.	Cosméticos. Productos de limpieza.
TIURAM	Vulcanizado de gomas. Industria de caucho y gomas. Industria Metalúrgica. Sanitarios	Guantes de goma. Guantes protectores. Zapatos y calzado deportivo. Preservativos.
NEOMICINA	Piensos compuestos	Medicamentos (cremas, gotas nasales y óticas).
CARBAMATOS	Guantes protección. Calzado protección. Insecticidas, pesticidas.	Guantes de goma. Preservativos. Zapatos y calzado deportivo.
RESINA EPOXI	Industria Electrónica. Aeronáutica, Informática. Sprays pinturas	Bricolaje. Prótesis dentarias.

**Tabla IV**  
 Relación de profesiones con mayor riesgo en España de DCA  
 [Tomado de Conde-Salazar y Heras (9)]

PROFESIÓN	ALERGENO	FUENTE EXPOSICIÓN
Construcción	Cromo. Gomas (Tiuram, Carba, Mercapto). Resinas Epoxi	Cemento, colas, maquinaria, guantes, botas, anclajes.
Industria Plástica y Aeroespacial-Eólica	Resina Epoxi. Acrilatos y Metacrilatos.	Fabricación de aeronaves y aerogeneradores adhesivos. Endurecedores. Sellantes.
Peluquería	Ppda, formol, glicolatos, persulfatos níquel.	Tintes. Champús. Permanentes. Instrumental.
Metalúrgicos	Níquel, Cromo, Cobalto. Antioxidantes. Formol. Gomas.	Objetos metálicos. Fluidos de Corte.
Sanitarios	Gomas (tiuram, carba, mercapto), latex, resinas (epoxi, acrilatos) formol.	Guantes. Prótesis. Antisépticos.
Artes gráficas	Cromo, cobalto, resinas (epoxi, acrilato).	Tintas, tintas fotosensibles.
Fotógrafos	Ppd, Cd2- Cd3-Cd4, Cromo.	Líquido revelador, Colorantes.
Hostelería y Alimentación	Gomas, proteínas animales y vegetales.	Guantes, carnes, pescados, ajo, cebolla.

**Tabla V**  
Causas más frecuentes de DCA según localización  
[Tomado de Conde-Salazar y Heras (9)]

LOCALIZACIÓN	CAUSA MÁS FRECUENTE	POSIBLE ALERGENO
Cabeza	Productos capilares. Tintes, Champús, Permanente.	P-fenilendiamina (PPDA), Cocamido Propil-Betaina.
Párpados y región periorbitaria	Cosméticos para los ojos, cara, pelo o uñas, líquidos de lentillas, plantas. Alergenos aerotransportados.	Isotiazolinona, fragancias, resina de toluensulfonamida formaldehído (RTSF), cloruro de benzalconio, tiomersal, lactonas sesquiterpénicas.
Labios	Lápices de labios, dentífricos, lacas uñas, medicamentos tópicos.	Lanolina, filtros solares, antioxidantes, aromatizantes, RTSF.
Orejas	Bisutería, gotas óticas. Productos capilares.	Níquel, neomicina, clioquinol PPDA.
Axila	Desodorantes, ropa.	Fragancias, Triclosán, Resinas o colorantes textiles.
Manos	Múltiples contactantes de origen laboral y extralaboral.	Múltiples alergenosen. En caso de dishidrosis: níquel.
Tronco	Ropa (metales en ropa botones, monedas mecheros). Cosméticos (lociones). Ropa (textiles).	Colorantes textiles. Gomas y resinas. Níquel. Isotiazolinona. Fragancias. Lanolina.
Piernas	Medicamentos tópicos. Cosméticos.	Neomicina, Clioquinol, Nitrofurazona, Lanolina, Fragancias, Povidona yodada.
Pies	Calzado, Medias, Calcetines Antitranspirantes.	Cromo, gomas. Pegamento(resina de p-tert butilfenol formaldehído). Formaldehído fragancias, Colorantes azoicos.
Perianal	Medicamentos para prurito y hemorroides. Papel perfumado.	Neomicina, Anestésicos tópicos. Isotiazolinona (Kathon CG).



**Figura 1.** Dermatitis eccematosa de contacto aguda. Sobre una base de eritema intenso se aprecia intensa vesiculación, que da lugar a la formación de ampollas.



**Figura 2.** Dermatitis eccematosa de contacto subaguda. Sobre una base de eritema intenso se aprecia intensa descamación laminar.



**Figura 3.** Dermatitis eczematosa de contacto crónica. Sobre una base eritematosa y descamativa, se aprecia intensa fisuración dolorosa en la zona de los nudillos.



**Figura 4.** Dermatitis eczematosa de contacto crónica. Sobre una base de eritema leve se aprecian escamas hiperqueratósicas, áreas descamativas y fisuración en los pulpejos de los dedos y en los pliegues.

## PATOLOGÍA PSICOSOCIAL DE ORIGEN LABORAL

JOSÉ LUIS GONZÁLEZ TORRECILLAS<sup>1</sup>

**Resumen:** En el presente artículo, y ante la preocupación por los denominados riesgos laborales emergentes, se realiza una revisión de la situación actual en nuestro país, de la denominada patología psicosocial de origen laboral.

Siguiendo las recomendaciones de la Comunidad Económica Europea (2003/670/CE), se considera fundamental promover la investigación en el ámbito de las enfermedades psicosociales relacionadas con una actividad profesional, y considerar futuras inclusiones de las mismas en nuevos listados de enfermedades profesionales.

Entre las diferentes patologías psicosociales laborales, y por su frecuencia e importancia en nuestro medio laboral, podemos destacar: aquellas relacionadas con la carga psíquica del trabajo (Estrés laboral), y aquellas relacionadas con las disfunciones de la organización del trabajo (Acoso laboral o mobbing y síndrome de burnout).

**Palabras claves:** patología psicosocial, enfermedad profesional, estrés laboral, síndrome de Burnout, *mobbing*.

**Abstract:** In this paper, given the concern about the so-called emerging occupational risks, we perform a review of the current situation in Spain of work-related psychosocial pathology.

Following the recommendations of the European Union (*Commission Recommendation of 19 September 2003 concerning the European schedule of occupational diseases*, n° 2003/670) is considered essential to promote research in the field of psychosocial work-related diseases, and to consider future inclusion of the same in the new listings occupational diseases.

Among the different occupational psychosocial pathologies, and its frequency and importance in our work environment, we can highlight: those

---

1. Doctor en Medicina. Especialista en Psiquiatría. Servicio de Valoración y Enfermedades Profesionales de MAZ, Hospital MAZ. Zaragoza.

related to mental workload (occupational stress), and those related to dysfunctions of the labor organization (workplace bullying or mobbing and burnout syndrome).

**Keywords:** Psychosocial pathology, occupational disease, occupational stress, Burnout syndrome, mobbing.

## I. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se han experimentado profundas transformaciones en el mundo laboral, tanto en lo que respecta al significado del trabajo como a la valoración que éste posee para los individuos. La globalización de la economía y la introducción de las nuevas tecnologías han contribuido a que se produzcan estos cambios, unidos sin duda a modificaciones sociales y políticas. En algunos aspectos esta transformación ha sido positiva, si bien surgen otros fenómenos, como el trabajo precario y la insatisfacción laboral, que generan experiencias de estrés.

En la Unión Europea, el estrés se encuentra en el origen del 50% de todas las bajas laborales, lo que tiene un coste económico al año de 20.000 millones de euros sólo en Europa. Se ha señalado la importancia del estrés tanto por el número de personas que lo padecen como por las consecuencias negativas que suponen éstas, y además se sabe que los efectos nocivos del estrés no sólo competen al individuo, sino que también repercuten a nivel organizativo. En los últimos años se está insistiendo en la relación inevitable entre el bienestar de los empleados y el rendimiento de la organización en términos de viabilidad financiera y social, así como en lo relacionado con la responsabilidad con el entorno más amplio en el que se integra.

La Directiva Marco de la Unión Europea en Materia de Salud y Seguridad (89/391/CEE) y la normativa comunitaria en materia de prevención de riesgos laborales ha sido desarrollada en España mediante la aprobación de la actual Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Ley 31/1995, de 8 de noviembre). Esta ley, al reconocer la organización y ordenación del trabajo como condiciones susceptibles de producir riesgos laborales, ha venido a recoger el interés creciente en la prevención de los riesgos psicosociales en el trabajo, y está fomentando una cultura y una sensibilidad en el mundo laboral que enfatiza la necesidad de identificar estos riesgos y prevenirlos, entre los que se encuentran el síndrome de Burnout, el *mobbing*, así como el estrés laboral y sus consecuencias.

La Oficina Internacional del Trabajo (OIT) reconoce que el entorno laboral puede ser un agente capaz de deteriorar la salud de las personas durante el desempeño de su trabajo y afirma que la salud mental viene determinada en parte por las características del entorno laboral, desempeñando en este sentido un papel relevante los factores psicosociales y organizativos.

Son muchas las razones que aconsejan la necesidad de prestar atención a los problemas de salud mental. Según las estadísticas, gran cantidad de personas abandonan su empleo por estos problemas. En los Países Bajos, un 58% de los problemas de salud mental diagnosticados a los trabajadores están vinculados con el trabajo. En el Reino Unido se estima que entre el 30% y el 40% del absentismo por enfermedad puede atribuirse a alguna forma de trastorno mental [Gil-Monte, 2005 (1)]. Se estima que en los países industrializados, uno de cada 10 trabajadores sufre depresión, ansiedad, estrés o cansancio crónico, lo que condiciona graves consecuencias económicas y sociales en el trabajo.

La elevada incidencia de cuadros depresivos, de ansiedad, de enfermedades psicosomáticas y de adicciones generados por el estrés laboral, confirma que los problemas de salud mental relacionados con el trabajo se están convirtiendo en uno de los principales riesgos para el bienestar de los trabajadores [García Campayo, 2006 (2)].

## II. SITUACIÓN ACTUAL EN ESPAÑA

Cuando el trabajo se adapta por completo a las metas, a las capacidades y a las limitaciones de una persona, ejerce efectos beneficiosos en su salud, tanto física como psíquica. Si el equilibrio trabajo-salud se quiebra, aparecen las enfermedades del trabajo.

Una enfermedad del trabajo es la consecuencia de la exposición, más o menos prolongada, a un riesgo que existe en el ejercicio habitual de una profesión. Este concepto engloba las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo.

La enfermedad profesional ha estado ligada históricamente a la reparación de sus efectos sobre la salud del trabajador. El texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social (TRLGSS), en el artículo 116, define enfermedad profesional como: la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional». Definición que descansa sobre el cuadro de enfermedades profesionales establecido por el R. D. 1995/1978 de 12 de mayo, sucesor del Decreto 792/1961 de 13 de abril, que ha sido sustituido finalmente por el actual R. F. 1299/2006 de 10 de noviembre.

Así pues, no toda enfermedad de probada etiología laboral es calificada como una enfermedad profesional, siéndolo tan sólo aquellas enfermedades contraídas en el ejercicio de actividades encuadradas en el cuadro de enfermedades profesionales y provocadas por los elementos o sustancias

indicados en dicho cuadro. Se trata por tanto de un sistema de lista cerrada, no un sistema mixto, tal y como se recomienda en la propia Oficina Internacional del Trabajo (OIT).

El concepto de enfermedad profesional, aun siendo más rígido que el de accidente de trabajo, también encierra tres elementos característicos: trabajo, lesión (enfermedad) y relación de causalidad.

Diferencias en la relación de causalidad:

- 1) Accidente de Trabajo: Relación de causalidad entre fuerza lesiva, trabajo y lesión. La fuerza lesiva se produce «con ocasión o por consecuencia del trabajo», esto es, de forma inmediata o mediata. Es una relación de causalidad amplia y no rígida.
- 2) Enfermedad Profesional: La relación de causalidad se presume por la realización de ciertos trabajos, con ciertas sustancias y en ciertas actividades por su inclusión en una lista.

El diagnóstico de una enfermedad profesional se basa en una presunción legal surgida de un doble listado de actividad y enfermedad. Así, si la enfermedad está en el listado y quien la padece desarrolla una actividad con riesgo de adquirir dicha enfermedad, hay una presunción «iuris et de iure» de que es profesional, por lo que no se impone la prueba de la relación de causalidad a diferencia de la enfermedad de trabajo, donde sí es necesaria dicha prueba.

Las enfermedades relacionadas con el trabajo son las patologías que contraiga el trabajador con motivo de la realización del trabajo y que no se reflejan en el cuadro de enfermedades profesionales. Pueden quedar incluidas en el concepto de accidente de trabajo, de conformidad con lo establecido en el artículo 115 del TRLGSS, al igual que las originadas por sustancias o agentes causantes que provienen del trabajo pero no se encuentran en el mencionado cuadro, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva el trabajo. Por tanto, se requiere que exista nexo causal único y directo y que no esté incluida en el cuadro de enfermedades profesionales.

La relación de causalidad es más fuerte que en el accidente de trabajo propiamente dicho, ya que, en este caso, se exige probar que la enfermedad se deba, exclusivamente al trabajo.

Las enfermedades relacionadas con el trabajo, recogidas en el artículo 15 del TRLGSS, son las siguientes:

- Las enfermedades que se considera derivan directamente de la realización del trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo.
- Las enfermedades o defectos padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.

- Las consecuencias del accidente que resulten modificadas, en su naturaleza, duración, gravedad o terminación por enfermedades intercurrentes que constituyan complicaciones derivadas del proceso patológico determinado por el accidente mismo o tengan su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado al paciente para su curación.

La estructura de la Lista Española de Enfermedades Profesionales (2006) se encuentra inspirada en la Lista Europea de Enfermedades Profesionales (2003) (y también puede considerarse similar a las Recomendaciones de la Oficina Internacional del Trabajo-OIT de 2002), incluso mejorando algunos aspectos de esta con inclusión de otras patologías del anexo I no contempladas.

No obstante, puede imputarse que la Lista Española deja de lado referencias explícitas en las Recomendaciones 2003/670/CE: «Que promuevan la investigación en el ámbito de las enfermedades relacionadas con una actividad profesional, en particular para las enfermedades que se describen en el anexo II y para los trastornos de carácter psicosocial relacionados con el trabajo». Parece por ello que predomina la orientación hacia la prestación en detrimento de la investigación, vigilancia epidemiológica, y un olvido de la toma en consideración de las enfermedades psicosociales relacionadas con el trabajo.

Pese a que la Estrategia Española de Seguridad y Salud en el Trabajo (2007-2012) es continuadora de las «Estrategias Comunitarias de Salud y Seguridad (2002-2006)» en torno al diseño de políticas públicas en seguridad y salud en el trabajo, en el sentido de «integrar todo el conjunto de riesgos» a los que quedan expuestos los trabajadores, singularmente los llamados riesgos emergentes, entre los que destacan «los riesgos psicosociales derivados de la organización del trabajo». De este modo, los accidentes de trabajo de tipo traumático, todavía excesivos en nuestro país, son cada vez menos, por el contrario los accidentes y/o enfermedades vinculadas a la exposición de riesgos de tipo ergonómicos o psicosociales aumentan a un gran ritmo.

Pues bien pese a la Recomendación 2003/670/CE de 19 septiembre y a la recomendación anteriormente referida de su artículo 1 apartado 7, el R. D. 1299/2006 no contempla de modo alguno síndromes, daños, patologías de origen psicosocial, que seguirán como hasta ahora bajo la ficción de accidente de trabajo previsto en la letra e) del apartado 2 del artículo 115 de la LGSS [Molina Navarrete, 2007 (3)].

Solamente el Consejo Administrativo de la Oficina Internacional del Trabajo (OIT) aprobó en una reunión mantenida el 25 de marzo de 2010 en Ginebra, una nueva lista de enfermedades profesionales, donde se incluyen por primera vez los trastornos mentales y del comportamiento. Esta nueva lista de enfermedades profesionales sustituye a la adoptada en el año 2002, y tiene por objetivo ayudar a los diferentes países en las políticas de

prevención, registro, notificación y, en caso necesario, indemnización de las enfermedades causadas por motivos laborales.

La elaboración de este compendio de enfermedades profesionales ha sido fruto de un cuidadoso proceso de análisis y consulta, donde se han tenido en cuenta los nuevos factores de riesgo en el trabajo, así como el examen de la práctica nacional en el reconocimiento de enfermedades profesionales, la evaluación del desarrollo científico internacional en la identificación de enfermedades profesionales, y el examen y la revisión por parte de reuniones tripartitas de expertos. En el epígrafe 2.4 incluye los Trastornos mentales y del comportamiento:

- 2.4.1) Trastornos de estrés postraumático.
- 2.4.2) Otros trastornos mentales o del comportamiento no mencionados en el punto anterior cuando se haya establecido, científicamente o por métodos adecuados a las condiciones y la práctica nacionales, un vínculo directo entre la exposición a los factores de riesgo que resulte de las actividades laborales y el(los) trastorno(s) mentales o del comportamiento contraído(s) por el trabajador.

En dicha reunión de Ginebra (2010) se trabajó la aclaración del término «acoso laboral» (*mobbing*), de uso corriente en algunos países en los últimos años, pero menos común en su aplicación en el ámbito laboral en el resto del mundo. En dicha reunión se trabajó el acoso moral en el contexto laboral y la manera de diagnosticarlo, ya que era difícil separar los aspectos profesionales de los no profesionales, siendo planteado un mayor consenso e investigación para la inclusión en la lista. El trastorno de estrés postraumático, en cambio, era una enfermedad reconocida y clara en el ámbito internacional, aunque no figurara en la Lista Europea de Enfermedades Profesionales.

En dicha reunión se hizo hincapié en que no se podía considerar la salud sin tener en cuenta la salud mental y se destacó además que una lista de Enfermedades Profesionales que no contemplara un punto sobre los trastornos mentales y del comportamiento no podría considerarse una lista completa. Los expertos consideraron fundamental una mejor notificación de los trastornos mentales y del comportamiento, ya que contribuiría a mejorar la prevención.

### III. FUTURO DE LA PATOLOGÍA PSICOSOCIAL LABORAL EN ESPAÑA

Destacamos cómo la preocupación por los llamados riesgos laborales emergentes, entre ellos fundamentalmente los de carácter psicosocial, viene siendo una constante en el entorno europeo [Sánchez Trigueros, 2007 (4)] y por tanto también en el panorama jurídico-empresarial español de

la última década, como viene a confirmar la firma en 2007 del Acuerdo Marco Europeo sobre acoso y violencia en el trabajo [Cavas Martínez, 2007 (5)]. La alarma ante estas nuevas patologías profesionales se debe a que nos encontramos frente a una auténtica pandemia que azota el tejido empresarial de nuestras modernas organizaciones de trabajo, tanto públicas como privadas, y que, por sus nefastas consecuencias sobre la salud de los trabajadores, ha provocado el interés de numerosos autores [Martínez Barroso, 2007 (6); Igartúa Miró, 2007 (7); Olarte Encabo, 2005 (8)], generando importantes debates judiciales e iniciativas legislativas.

Existe unanimidad en considerar que dichas patologías psicosociales son propias de sociedades postindustriales [Duro Marín, 2005 (9)], y que se trata de fenómenos que no son inéditos, aunque su novedad reside en el alto nivel de incidencia que presentan y en el mayor reproche social que adquieren.

Fenómenos como la globalización social y económica, la aplicación de nuevas tecnologías al mundo del trabajo, el protagonismo del sector terciario, la externalización de las actividades, la dimensión personal de las relaciones de trabajo, etc., están provocando cambios en los modelos organizativos empresariales, modificando las formas de organización de las empresas y los modos de trabajar.

Surgen de esta forma nuevas patologías laborales que tienen que ver con las modernas formas de organización del trabajo y de producción de bienes y servicios, incrementando los riesgos a los que el trabajador puede estar expuesto, con potenciales daños no solo sobre la salud física, sino sobre la salud psíquica.

Inicialmente los riesgos asociados al trabajo humano se consideraban de tipo corporal y físico, sin embargo, conforme evoluciona la sociedad y sus modernas estructuras empresariales, surgen y se expanden daños psicofísicos sobre la salud del trabajador dichas características dependen fundamentalmente con las particularidades estructurales de la organización, tipo de actividad realizada, tiempo de trabajo y factores de carácter interpersonal [Serrano Olivares, 2005 (10)]. Se trata de nuevas patologías laborales generadas por los modelos de organización del trabajo en las modernas empresas y que se asocian a variables estructurales o se conectan con las relaciones interpersonales en el empleo.

Dentro de estas nuevas generaciones de riesgos profesionales, sobresalen de manera notable los riesgos de carácter psicosocial, siendo protagonistas por la virulencia con que se hacen presentes en todas las organizaciones de trabajo, a las graves consecuencias que provocan sobre la salud de los empleados y al, todavía, primitivo estado de conocimiento en el que se encuentra su tratamiento por parte de sociólogos y especialistas en salud mental (psiquiatras y psicólogos), y demás especialistas implicados [Martínez Barroso, 2004 (11)].

A pesar de la dificultad que plantea la medición de estas patologías entre las que se encuentra el estrés o el acoso moral, los informes más recientes

consultados insisten, lamentablemente, en la emergencia y expansión de esta categoría de riesgos profesionales. Así lo indica la Cuarta Encuesta Europea para la Mejora de las Condiciones de Vida y de Trabajo de la Fundación Europea (2007), que indica que un 5% de trabajadores reconoce haber padecido situaciones de acoso o violencia en los doce meses anteriores.

En nuestro país, el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales realiza de forma anual la Encuesta de Calidad de Vida en el trabajo, incluyendo cuestiones como: Las opiniones sobre los sistemas de organización del trabajo; Las opiniones sobre los procesos de comunicación; La evaluación de la percepción sobre la importancia del trabajo que realiza; El grado de estimulación en la búsqueda de ideas para la mejora del trabajo; La evaluación de la seguridad en el trabajo; La información y evaluación sobre los riesgos laborales; La valoración de las posibilidades de promoción y formación; La consideración del estrés laboral percibido por los trabajadores. Entre los datos más llamativos presentados en la VI encuesta realizada, un 22% de los trabajadores encuestados considera que el trabajo está afectando a su salud y entre las dolencias que con mayor frecuencia se atribuyen a la actividad laboral se encuentra el estrés, con un 27,9%, la depresión con un 5,4%. Además, un 2,9% de los empleados admite que al menos algunas veces al mes, durante el último año, se ha visto expuesto a conductas de acoso psicológico.

Actualmente se puede afirmar, que en los últimos años los riesgos psicosociales se han convertido en la principal fuente de siniestralidad en el trabajo, tanto en España como en Europa, y todo apunta a que lo seguirá siendo en el futuro [Molina Navarrete, 2007 (3)]. De dicha encuesta, el 34,35% de los accidentes laborales tienen su origen en los nuevos riesgos psicosociales.

Es de reseñar que existen sectores de actividad especialmente azotados por esta moderna categoría de riesgos profesionales, como son el sector terciario (cada vez con mayor protagonismo en el panorama empresarial) y, que además en lo que respecta al acoso laboral, éste afecta especialmente a la Administración pública y, dentro de ella, a determinados servicios públicos de gran relevancia social, como son la educación y la asistencia sanitaria, y a instituciones públicas caracterizadas por su cercanía al ciudadano, como es la Administración Local [Conde Colmenero, 2008 (12)].

Como ya vimos anteriormente, pese a la Recomendación 2003/670/CE de 19 septiembre y a la recomendación anteriormente referida de su artículo 1 apartado 7 («Que los estados miembros promuevan la investigación en el ámbito de las enfermedades relacionadas con una actividad profesional, en particular para las enfermedades que se describen en el anexo II y para los trastornos de carácter psicosocial con el trabajo»), el R. D. 1299/2006 no contempla de modo alguno síndromes, daños, patologías de origen psicosocial, que seguirán como hasta ahora bajo la ficción de accidente de trabajo previsto en la letra e) del apartado 2 del artículo 115 de la LGSS [Molina Navarrete, 2007 (3)].

Entre las diferentes patologías psicosociales laborales que podemos tener en consideración por su importancia en nuestro medio laboral, para su investigación y estudio ante una posible futura inclusión, destacaremos:

- 1) En relación con la carga psíquica del trabajo: Estrés Laboral.
- 2) En relación con las disfunciones de la organización del trabajo: Acoso laboral (*Mobbing*), Síndrome de Burnout (SQT).

#### IV. ESTRÉS LABORAL

La necesidad de estudiar el estrés laboral, como precursor del deterioro de la salud mental, se debe al interés creciente de las organizaciones por la calidad de vida laboral de sus empleados, siendo considerada dicha calidad como la dinámica de la organización del trabajo que permite mantener o aumentar el bienestar físico y psicológico del individuo.

Dada las consecuencias tanto económicas como médicas (absentismo, tratamientos y muertes), así como los costes indirectos ocasionados (desmotivación, accidentes, insatisfacción, alcoholismo y bajo rendimiento) [Matteson, 1987 (13)], a nivel Empresarial como Legal, los conceptos como «Calidad de vida Laboral e Implicación en los empleados» han ido cobrando progresivamente más protagonismo [Mohrman, 1986 (14)] implicándose en la tarea de llevar a cabo programas destinados a reducir el estrés laboral de sus empleados.

Entre las múltiples definiciones que existen, se puede concebir el estrés laboral como un estado de tensión personal o displacer que padece un individuo como consecuencia de realizar un tipo de trabajo o de estar inmerso en un determinado ambiente laboral. Dicha relación entre persona y el entorno o ambiente, resulta ser gravosa (o la persona la percibe como tal) para el bienestar del individuo, y origina trastornos psicológicos, conductas insanas y finalmente enfermedad [Edwards, 1988 (15)].

En cualquiera de los enfoques que utilicemos para definir el estrés laboral, encontraremos tres grandes grupos de variables a considerar: el ambiente, la persona y las consecuencias individuales (salud) y organizacionales [Olmedo, 1999 (16)]. Las consecuencias son amplias e importantes y afectan a la salud mental, a la salud física, a la calidad de vida y a la eficacia profesional [Mingote, 2004 (17)].

La importancia que las características contextuales (variables ambientales) tienen para determinar la respuesta del individuo está en función del nivel de ambigüedad que dicho contexto presente. Es decir, cuando «lo situacional» tiene mucho peso, las variables personales son poco importantes. Por el contrario, si la situación no es clara, se presta a la interpretación del sujeto y es en este caso cuando las características del individuo son más determinantes de su conducta.

Entre las variables ambientales más relevantes relacionadas con el estrés laboral destacaremos:

- *Estructura organizacional*: las estructuras descentralizadas facilitan la comunicación verbal y afectan satisfactoriamente a la satisfacción y al rendimiento laboral [Peiró, 2000 (18)], frente a aquellas estructuras centralizadas en las que el control y el poder lo ostentan pocas personas.
- *Condiciones físicas*: arquitectura de los lugares de trabajo, ruido, iluminación, temperatura, aireación e higiene, vibraciones, teniendo consecuencias potencialmente peligrosas para la salud física y psicológica de sus empleados.
- *Nuevas tecnologías*: la aplicación de nuevas tecnologías puede suponer una fuente de estrés, siendo recomendable una adecuada participación de los usuarios en la implantación [Mumford, 1983 (19)].
- *Cambios organizacionales*: la inseguridad en el trabajo puede actuar como un estresor crónico que aumenta con el tiempo de exposición [Olmedo, 1999(16)].
- *Características o contenidos del puesto*: se observa una tendencia a la reducción de las horas de trabajo, ya que los estudios demuestran que cuando se aumenta la jornada nominal suele disminuir la duración de la jornada real [Schultz, 1985 (20)].
- *Cambios de turno*: Glueck, 1979 (21) ha puesto de manifiesto que los cambios de turno, aparte de la alteración del ciclo sueño-vigilia, produce cambios fisiológicos (insomnio, cefaleas, dificultad de concentrarse, problemas digestivos), además de consecuencias negativas a nivel relacional familiar y social.
- *Relaciones interpersonales*: el desempeño de roles dentro de la organización es una de las fuentes generadoras de estrés en los individuos bajo ciertas circunstancias, de las que destacamos fundamentalmente cuatro: ambigüedad del rol, conflicto de rol, sobrecarga de rol, rol pobre [Olmedo, 1999 (16)].
- *Relación familia-trabajo*: encontramos que situaciones de estrés familiar (nacimiento de un hijo, etc.) puede repercutir en el contexto laboral (Holmes, 1967), y, por otro lado, distintos factores laborales interfieren en la vida familia (horarios, tiempo disponible, cambio residencia, etc.) [Staines, 1983 (22)].
- *Desarrollo de la carrera profesional*: una vez consolidada la carrera profesional, aparecen sentimientos de fracaso en la vida personal, de alienación, de falta de sentido en lo que se hace y una carencia de relaciones interpersonales realmente satisfactorias [Evans, 1986 (23)]. Todo ello unido a cambios físicos, intelectuales, económicos, familiares, etc. [McGoldrick, 1985 (23)].

Entre las variables individuales, podemos considerar:

- *Edad*: existen determinados tipos de trabajos donde parece que a medida que se tiene más edad aumenta el estrés (sobre todo aquellos en los que la presión de tiempo constituye una característica destacada) [Peiró, 1993 (24)].
- *Patrón de conducta tipo A*: personas caracterizadas por una fuerte ambición, necesidad de logro, competitividad, sobrecarga laboral, impaciencia y hostilidad, con tendencia a buscar puestos de trabajo con mayor exposición a estresantes [Kortnizer, 1985 (25)]. La asociación entre el tipo A y la enfermedad depende sobre todo del componente hostilidad (complejo emocional de ira-hostilidad-agresión), con riesgo incrementado de desarrollar cardiopatía coronaria, elevada actividad fisiológica, más conflictos interpersonales, menos apoyo social y más hábitos diarios no saludables.
- *Afectividad negativa*: predisposición a estados de ánimo aversivo [Watson, 1989 (26)], con tendencia a procesamientos cognitivos estresores, a nivel atencional (atención selectiva a estímulos estresantes), y, a nivel interpretativo (interpretación amenazante de estímulos neutros).
- *Locus de Control Externo*: el locus de control interno sitúa en nosotros mismos el control de los acontecimientos, por el contrario, el locus de control externo atribuye más peso a factores externos (suerte, destino, etc.) a la hora de controlar determinados acontecimientos o situaciones, incrementando sentimientos de indefensión y desamparo [Spector, 1982 (27)].
- *Tolerancia a la ambigüedad*: una buena disposición a considerar las situaciones cambiantes o no del todo definidas de forma positiva, supone un importante modulador de las reacciones ante los potenciales estresores [Matteson, 1987 (28)].
- *Apoyo social*: mayor vulnerabilidad de personas con soledad física o psíquica [House, 1981 (29)].
- *Estado físico*: una buena condición física previene de las sensaciones negativas del estrés [Buceta, 1998 (30)].

Las consecuencias negativas del estrés afectan no solamente al trabajador, sino también a la empresa, justificando una adecuada prevención. Surge la importancia de implantar programas para mejorar la calidad de vida de los empleados, trabajando sobre diferentes estrategias:

Estrategias organizacionales:

- Intervención sobre las condiciones físicas y sociales del trabajo (ergonómicas y ambientales).
- Motivación e interés por el trabajo.

- Participación activa e influencia del empleado.
- Desarrollo de la carrera desde el punto de vista de la empresa.
- Estrategias de intervención dirigidas a problemas concretos.

Consideraremos como estrategias interpersonales las intervenciones orientadas a la mejora de las relaciones personales en las organizaciones como estrategias eficaces a seguir como medida para prevenir o paliar los niveles altos de estrés en los empleados. Se considerarán fundamentales:

- Entrenamiento sistemático en habilidades de comunicación [Walton, 1988 (31)].
- Entrenamiento de laboratorio (Grupos T) [Olmedo, 1999 (16)].

Consideramos las estrategias individuales como aquellas estrategias que la persona puede poner en marcha a título individual para eliminar el estrés o al menos atenuarlo, independientemente de las características de la organización en la que se trabaje y del puesto de trabajo que se desempeñe. Entre estas estrategias, destacaremos:

- Técnicas de relajación.
- Técnicas de biofeedback [Labrador, 1998 (32)].
- Ejercicio físico.
- Entrenamiento en resolución de problemas: [D’Zurrilla, 1980 (33)].
- Técnicas dirigidas a aumentar la autoestima.
- Inoculación de estrés [Meichenbaum, 1985 (34)].

Mediante estas acciones sobre el medio laboral o sobre las personas se podría lograr un mayor control del estrés y, aunque todas ellas pueden resultar de utilidad, por lo general, la combinación de una intervención a varios niveles es la que permite obtener los resultados más beneficiosos y eficaces.

## V. EL ACOSO PSICOLÓGICO EN EL TRABAJO O *MOBBING*

Aunque el *mobbing* es un fenómeno antiguo, no fue hasta la década de los 80, cuando Heinz Leymann, presentó en el Congreso sobre Higiene y Seguridad en el Trabajo celebrado en Hamburgo en 1983 el denominado «acoso moral en el trabajo» como una forma grave de estrés psicosocial, siendo ampliamente aceptado en la civilización occidental.

En la actualidad, el acoso laboral se ha convertido en un punto de mira para legisladores, sociólogos y psicólogos, prueba de ello son los numerosos

estudios epidemiológicos y líneas de investigación que se preocupan por este hecho. Concretamente en España, «el Barómetro Cisneros» publicado en 2002, arrojaba datos preocupantes, afirmando que el *mobbing* afecta al 12% de la población activa española [Piñuel, 2002 (35)]. Recientemente los datos aportados en el informe de la Oficina Internacional del Trabajo (2004) reflejan una cifra del problema del acoso psicológico laboral en España en torno al 6% de la población asalariada, datos que concuerdan en línea con los porcentajes estimados para Francia, Italia o Suecia.

La investigación desarrollada sobre los efectos del *mobbing* indica que esta situación reduce la salud psicológica y física de sus víctimas y afecta negativamente a su bienestar y la eficiencia de otros empleados, al mismo tiempo que ascienden el absentismo y las bajas por enfermedad [Zapf, 2001 (36)]. A estas nefastas consecuencias que acarrea para la salud, tanto física como psicológica de las víctimas, habría que sumarle los perjuicios colaterales hacia las familias de los afectados, así como la disminución de la eficacia de las organizaciones laborales y el coste económico que reporta para los recursos sociales de un país [Barón, 2003 (37)].

Leymann (1996 (38)), define el *mobbing* como *Aquella situación en la que una persona o grupo de personas ejercen una violencia psicológica extrema, de forma sistemática (al menos una vez por semana) y recurrente (como mínimo seis meses), sobre otra persona o personas en el lugar de trabajo*. Se excluyen los conflictos temporales, distinguiendo el «conflicto» del «*mobbing*», no siendo lo que se ha hecho o cómo lo ha hecho, sino la frecuencia y duración de lo que ha hecho [Einarsen, 2000 (39)].

Así pues, con la intención de delimitar el concepto de acoso laboral y distinguirlo de otras actuaciones, cabría distinguirlo como propios los siguientes criterios: Se produce durante o como resultado del cumplimiento de las obligaciones laborales; es una agresión contra cualquiera, más que una discriminación específica debida a la edad, género, raza o nacionalidad, creencias, etc.; tales opciones aparecen al menos durante seis meses y con una frecuencia semanal; es intencional: el fin es obligar a la persona a que abandone el trabajo; la víctima es arrastrada a una situación de indefensión, real o percibida, que repercute negativamente en su salud física y psíquica, así como en su ámbito social.

Es importante diferenciar el «*mobbing*» del «falso *mobbing*», dado que al convertirse en un serio problema de salud laboral, han proliferado las demandas por parte de trabajadores que argumentan que la patología que sufren está enmarcada dentro del *mobbing*, y en consecuencia su finalidad principal es que se les declare en situación de incapacidad absoluta por accidente laboral debido a este motivo. Es importante señalar aquí que el diagnóstico de *mobbing* no corresponde al médico, quien solo puede certificar un trastorno secundario, sino a la autoridad judicial o a los técnicos de prevención de riesgos, puesto que para declararse tal situación es normal que se exijan pruebas detalladas y pormenorizadas de los hechos.

Es sumamente importante intentar establecer, con la mayor precisión y cautela posible, las situaciones de verdadero acoso psicológico y diferenciarlas de las que no lo son, ya que el terrorismo psicológico no debe confundirse con la conflictividad cotidiana que se da en todos los ambientes y que es debida a las tensiones y a la convivencia forzada en espacios restringidos. El falso *mobbing* es un cuadro cada vez más frecuente y que por sus terribles implicaciones para la persona falsamente acusada debe ser siempre tenido en cuenta, como recomienda el Parlamento Europeo [García, 2004 (40)].

Destacamos tres factores o variables que intervienen en el *mobbing*: agresores, víctimas y organizacionales que lo favorecen (entorno).

En relación a las variables individuales y circunstancias de los agresores, Hirigoyen (2001) (41) prefiere evitar la división entre malos perversos y víctimas inocentes, asumiendo que todos podemos mantener actitudes perversas en determinados contextos, si bien existen perfiles psicológicos más predispuestos que otros (alguna patología de carácter) como serían los trabajadores neuróticos ansiosos o bien con una personalidad obsesiva o de tipo narcisista, individuos que cuando llegan a alcanzar alguna jefatura se comportan como tiranos o de forma paranoica, lo saben todo mejor que nadie y no dudan jamás de sí mismos les resulta imposible reconocer al otro como complementario y lo consideran un rival.

En un intento de realizar un perfil del acosador, González de Rivera (2002) (42) destaca tres características personales: la mediocridad (afán de poder utilizando sofisticados sistemas de persecución y entorpecimiento de la labor de los demás), la envidia maligna (no persiguen tanto su propio beneficio sino el mal ajeno), y la necesidad de control y organización, que les lleva a una deshumanización hacia los subordinados y compañeros de trabajo.

Considerando las variables individuales y circunstancias de las víctimas, Hirigoyen (1999) (43) reconoce que no existe un perfil psicológico de las víctimas, ya que cualquiera puede ser víctima de acoso laboral. No obstante, enumera algunas características circunstanciales e individuales que pueden ser más frecuentes: personas no sumisas que se resisten al autoritarismo; personas cuya capacidad y eficacia difiere del grupo; personas que no tienen buena red de relaciones; personas temporalmente debilitadas por dificultades personales; trabajadores cuyo puesto conlleva una exigencia de cooperación alta, pero que tienen menor control sobre la tarea en comparación con sus compañeros.

González de Rivera (2005) (44) describe como características que incrementan la posibilidad de convertirse en víctimas del acoso laboral: autenticidad o tendencia a buscar la autorrealización siendo fiel a uno mismo, inocencia reactiva o defensiva, dependencia afectiva.

Entre las variables organizadoras que favorecen el *mobbing* (factores del entorno), Van Dick (2001) (45) destaca: gestión inadecuada de recursos

económicos y de poder [Durieux, 1999 (46)]; lugares de trabajo con alto grado de estrés y escasa seguridad en el empleo [Hubert, 2001 (47)]; organizaciones muy jerarquizadas, donde se penalizan los desacuerdos con las decisiones de los superiores [Einarsen, 1996 (48)]; previsiones de disminución del tamaño de la organización [Vartia, 1996 (49)]; organizaciones cuya productividad no es evaluada de forma externa y, en general las organizaciones públicas, en las que las relaciones interpersonales con los compañeros y jefes juegan un papel importante en la promoción de la carrera laboral [Peñasco, 2005 (50)].

En el desarrollo del *mobbing*, Leymann describió las cuatro etapas más aceptadas en el mismo:

- 1) *Fase de conflicto*: suele comenzar por un desacuerdo o por una percepción de amenaza. El conflicto puede ser real o imaginario, pequeño o de grandes dimensiones.
- 2) *Estigmatización*: la víctima queda etiquetada de forma negativa y tal etiqueta se concierte en su principal característica. El resto de los compañeros comienzan a darle de lado, quizás por miedo a aliarse con alguien estigmatizado, quizá por solidaridad con el acosador. El miedo conduce a la víctima a comportarse patológicamente, y ello es utilizado por el agresor para justificar retroactivamente su agresión, haciendo ver a los demás que algo le ocurre a la víctima, que se desestabiliza emocionalmente.
- 3) *Intervención de los superiores*: una vez estigmatizado y, generalmente, aislado el trabajador, los directivos tienden a buscar explicaciones de lo sucedido en las características de la víctima y comienzan a plantearse qué hacer con un trabajador problemático, ¿qué tareas asignarle?, ¿en qué lugar ubicarlo?
- 4) *La eliminación*: la organización decide desprenderse de quien le resulta molesto e incómodo y sustituirle por alguien más afín al grupo de trabajo.

Olmedo (2006) (51) sistematiza las conductas hostiles utilizadas por la organización en las siguientes categorías: atentados contra las condiciones de trabajo; limitación de la comunicación y contacto social; atentados contra la dignidad; ataques directos a la salud; impedir su promoción e intentar su despido laboral.

Como consecuencia física y psicológica del *mobbing*, se puede llegar a deteriorar su salud con manifestaciones de diversos síndromas: alteraciones del estado de ánimo [Pares 2008 (52)]; conductas asociales (tendencias a adicciones relacionadas con el uso de drogas, consumo de tabaco y abuso de alcohol) [Cervera, 2001 (53)]; Afecciones fisiológicas (hipertensión, trastornos dermatológicos, alteraciones digestivas, etc.) [Bruziches, 2000 (54)]; conductas autolesivas y conflictos familiares [Fornés 2001, (55)].

Desde el punto de vista de la prevención y tratamiento del *mobbing*, dada su complejidad, su abordaje requiere un enfoque multidisciplinar. La Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo ha propuesto una serie de recomendaciones concretas para prevenir el acoso psicológico en el trabajo: favorecer la difusión del significado de acoso psicológico; llevar a cabo investigaciones sobre el alcance y la naturaleza del problema; formular directrices claras para favorecer interacciones sociales positivas que incluyan el compromiso ético por parte de los empresarios y los trabajadores de impulsar un entorno libre de acoso, explicar el tipo de acciones que son aceptables y las que no, establecer las consecuencias que acarrea el incumplimiento de las normas, indicar dónde y cómo pueden obtener ayuda las víctimas, compromiso para garantizar el derecho a quejarse «sin represalias» y mantenimiento de la confidencialidad entre otras.

Cuando se detecten situaciones de hostigamiento, no se debería esperar a que se manifestara el daño para establecer estrategias preventivas. En este sentido se han identificado algunos factores de buen pronóstico de las intervenciones preventivas *antimobbing* [González 2004 (56)]: la corta duración del acoso o detenerlo cuanto antes; la baja intensidad o frecuencia del hostigamiento; la elección correcta de un profesional que pueda asesorarle adecuadamente sobre el problema; el apoyo social y familiar recibido por la víctima (en especial de la pareja); la ruptura de la indefensión y de la paralización, mediante una estrategia de afrontamiento activo.

Según Leymann (1996) existen algunos factores que incrementarían la efectividad de la persona para hacer frente al acoso laboral, que son los siguientes: la buena forma física y mental, incrementar la confianza en uno mismo, mantener la consideración del entorno, asegurar el apoyo del entorno familiar y social, reforzar y estabilizar la situación económica, incrementar el margen propio de maniobra y adquirir y dominar la capacidad de resolver problemas mediante el entrenamiento en habilidades sociales.

A nivel de diagnóstico y tratamiento, los profesionales sanitarios (médico de familia, psiquiatra o cualquier otro profesional que trate este tipo de cuadros), deben tener extremo cuidado en no diagnosticar al paciente como *mobbing*, ya que este es un concepto laboral y legal, y sólo puede ser ratificado por el juez o por un experto en prevención de riesgos laborales. El médico o el psicólogo deben diagnosticar exclusivamente el cuadro psicológico resultante, que habitualmente es, en el Eje I, un Trastorno Adaptativo (con ánimo depresivo, ansioso o mixto), un Trastorno de Ansiedad o un Trastorno depresivo. Puede especificarse además en el Eje V la existencia de «problemática laboral» pero no de *mobbing*.

En cuanto al tratamiento, se recomienda asociar tratamiento farmacológico y tratamiento psicológico individual o grupal.

Con la finalidad de homologar la legislación penal española a los ordenamientos penales europeos que sancionan de forma concreta la violencia en el

lugar de trabajo (Directiva Marco 83/391/CEE), tras la reforma del Código Penal introducida por la Ley 5/2010 que entró en vigor el 23 de diciembre de 2010, se ha incluido un segundo párrafo al artículo 173 que tipifica por primera vez en la historia del Código Penal español el delito de acoso laboral.

El nuevo texto penal incrimina las conductas de hostigamiento producidas tanto en el ámbito de las relaciones jurídico privadas como en el de las relaciones jurídico-públicas que supongan un grave acoso contra el trabajador, añadiendo al artículo 173.1 el siguiente párrafo. *«Con la misma pena serán castigados los que, en el ámbito de cualquier relación laboral o funcional y prevaleciéndose de su relación de superioridad, realicen contra otro de forma reiterada actos hostiles o humillantes que, sin llegar a constituir trato degradante, supongan grave acoso contra la víctima».*

Básicamente los comportamientos que se castigan en este nuevo tipo penal son las situaciones en las que una persona, en el lugar del trabajo, se ve sometida a una violencia psicológica de forma sistemática y recurrente, ya sea por comportamientos producidos por abuso de autoridad de un superior como por tratos vejatorios, pudiendo tener ambas conductas un móvil discriminatorio.

Tres son los aspectos que destacan en esta nueva regulación. En primer lugar, el sujeto activo del tipo, pues en concreto se contempla que el sujeto realice la acción *«prevaleciéndose de su relación de superioridad»*. En segundo lugar, se entienden inmersas dentro del tipo penal las conductas producidas tanto en el ámbito de una relación jurídico-privada como en el de una relación jurídico-pública, pues se regula la posibilidad de que el delito sea cometido tanto por empresarios como por funcionarios en el ejercicio de su actividad. Y, por último, el hecho de que los comportamientos puedan ser penados *«sin llegar a constituir trato degradante»*.

## VI. EL SÍNDROME DEL QUEMADO PROFESIONAL (SQT) O BURNOUT

El *burnout* es uno de los problemas más graves y que afecta a una gran mayoría de trabajadores. Los estudios realizados indican que un tercio de los profesionales asistenciales pueden padecer el síndrome de estar quemado [Capel, 1991 (56)]. Las sociedades democráticas, altamente tecnificadas y con una baja tolerancia a la frustración, impulsan una serie de valores que hacen que las expectativas de los trabajadores sobre lo que pueden esperar y lograr en sus propios trabajos sean muy elevadas y, en general, poco realistas. De esta forma, cuando estas expectativas no se cumplen, lo cual suele ser habitual, existe un campo de cultivo abonado para el desencanto y el «quemado profesional». La enorme cantidad de depresiones, trastornos de ansiedad, adicciones y enfermedades psicosomáticas causadas por el estrés laboral, procesos que preceden o acompañan a menudo al Síndrome de Burnout, nos confirma los problemas de salud mental relacionados con el

trabajo se están convirtiendo en uno de los principales factores de riesgo para el bienestar psicológico de las personas.

El concepto del *burnout* fue introducido por Freudenberger (1974) (57) para describir el estado de agotamiento físico y mental que observó entre el personal que trabajaba de forma voluntaria en una clínica de desintoxicación. Sin embargo, fue a partir de los estudios de Maslach y Jackson (1981) (58) cuando esta entidad clínica, cuya individualidad semiológica algunos todavía hoy cuestionan, adquiere verdadera importancia y lo definen como *un síndrome de agotamiento emocional, despersonalización y baja realización personal que puede ocurrir entre los individuos cuyo trabajo implica atención o ayuda a personas*.

Gil Monte (2005) (59) considera el *burnout*, como una respuesta al estrés laboral crónico que aparece en los profesionales de las organizaciones de servicios que trabajan en contacto con los clientes o usuarios de la organización, y cuyos síntomas más característicos son: pérdida de ilusión por el trabajo, agotamiento físico y emocional, actitudes negativas hacia los clientes de la organización y, en determinados casos, sentimientos de culpa. Es por tanto un trastorno frecuente en profesionales de la salud, la educación y otras profesiones dedicadas a servicios humanos [Olmedo, et al., 2001 (60)].

Se estima que el Síndrome de Burnout afecta a un 20% de los trabajadores europeos. Entre los aspectos epidemiológicos de este síndrome descritos en la literatura médica, aunque no parece existir un acuerdo unánime, se encuentran determinadas variables: factores personales (edad, sexo, personalidad del individuo); factores sociales (estado civil, número de hijos), factores laborales (sobrecarga de trabajo, relaciones con equipo laboral, antigüedad, turno de horario y tipo de actividad desarrollada:

- *Edad*: se considera que puede existir un periodo de mayor sensibilización en los que el profesional sería especialmente vulnerable a éste: primeros años de carrera profesional, período de transición entre las expectativas idealistas a la práctica cotidiana, y donde se aprende que las recompensas personales, profesionales y económicas no son las esperadas [Atance, 1997 (61)]. A mayor idealismo al inicio de la vida laboral, mayor riesgo de aparición del *burnout*.
- *Personalidad*: mayor vulnerabilidad en aquellas personas que tienen acusados rasgos de rigidez, inmadurez, inseguridad, inestabilidad emocional y necesidad de admiración ajena [Fuertes, 2004 (62)].
- *Estado civil*: mayor asociación con personas que no tienen pareja estable [Dale, 1989 (63)]. Las personas que tienen hijos parecen ser más resistentes al síndrome, debido a la tendencia a ser personas más maduras y estables, a la vez que su implicación con la familia y con los hijos hace que tengan mayor capacidad para afrontar problemas personales y conflictos emocionales.

- *Trabajo por turnos*: La rotación del turno laboral y el horario puede conllevar la presencia del síndrome [Mc Craine, 1985 (64)], siendo las profesiones sanitarias, donde además de la vocación, la turnicidad está más extendida.
- *Años de antigüedad*: se señalan dos periodos como los menos asociados con el síndrome: el primero lo constituirían los dos primeros años de experiencia profesional y, el segundo, a partir de diez años de experiencia. Por el contrario, otros autores [Naisberg, 1991 (65)] encuentran una relación inversa, debido a que los sujetos que más *burnout* experimentan acabarían por abandonar la profesión, por lo que los trabajadores más antiguos serían los que menos niveles de *burnout* presentarían, produciéndose, por tanto, una especie de selección natural.
- *Sobrecarga laboral*: Es considerado como uno de los factores que más peso tienen [Jackson, 1986 (66)].
- *Género*: Atance (1997) (61) encuentra diferencias significativas con relación al sexo para la dimensión cansancio emocional, siendo el grupo de mujeres quienes presentaron una puntuación media más elevada. Otros estudios encuentran que los hombres son más proclives a obtener puntuaciones más elevadas en la dimensión de despersonalización [Brake, 2003 (67)]. Sin embargo, otros estudios no encuentran diferencias en relación al género [Benbow, 2002 (68)].

No existe una causa precisa para la aparición de este síndrome, teniendo un inicio insidioso y un curso fluctuante en el tiempo, con una evolución progresiva.

Chernis (1995) (69), considera la existencia de tres fases evolutivas en su desarrollo: primera fase (desequilibrio entre las demandas y los recursos de afrontamiento, estrés psicosocial); segunda fase (estado de tensión psicofísica); tercera fase (cambios conductuales, afrontamiento defensivo y huidizo, trabajo de forma mecánica, distante y rutinaria).

Piñuel (2004) (70), considera la existencia de cuatro fases que suelen atravesar los trabajadores que padecen *burnout*: fase de entusiasmo (elevadas aspiraciones, optimismo, energía desbordante y alta dedicación al trabajo); fase de estancamiento (sobreviene al no cumplirse las expectativas iniciales); fase de frustración (aparecen problemas emocionales, físicos y conductuales); fase de apatía (como mecanismo de defensa ante la frustración).

A modo de resumen, en general este síndrome se caracteriza por una serie de variables que recogemos a continuación:

Entre las consecuencias derivadas de este síndrome se describen alteraciones emocionales y conductuales, psicosomáticas y sociales, pérdida de eficacia laboral y alteraciones leves de la vida familiar. Flórez (1994) (71),

describe además, un alto nivel de absentismo laboral, tanto por problemas de salud física como psicológica, siendo frecuente la aparición de clínica depresiva, automedicación, ingesta de psicofármacos y aumento del consumo de tóxicos (alcohol y drogas de abuso). La paradoja del síndrome de *burnout* es que le suele ocurrir a trabajadores que, previamente, habían sido unos profesionales con grandes dosis de entusiasmo, con gran dedicación e implicación personal, lo que les llevaba a invertir mucha energía en su trabajo.

Algunos de los síntomas más comúnmente asociados a esta situación de desgaste profesional serían:

- *Manifestaciones psíquicas*: sentimientos de vacío, agotamiento, fracaso e impotencia; baja autoestima y pobre realización profesional; nerviosismo, inquietud; dificultades de concentración; baja tolerancia a la frustración; comportamientos agresivos y, en ocasiones, paranoides hacia los compañeros y hacia la propia familia.
- *Manifestaciones físicas (alteraciones psicósomáticas)*: cefaleas; insomnio; algias osteomusculares; úlceras y otras alteraciones gastrointestinales; taquicardias; fatiga crónica.
- *Manifestaciones conductuales*: Predominio de conductas adictivas (café, tabaco, alcohol, fármacos...); conductas de evitación (como el absentismo laboral y, en los casos más graves, el abandono de la profesión); incapacidad para vivir de forma relajada; comportamientos de alto riesgo; aumento de la irritabilidad y bajo rendimiento personal.
- *Manifestaciones emocionales*: distanciamiento afectivo como forma de protegerse; aburrimiento y actitud cínica; impaciencia e irritabilidad; sentimiento de desorientación; sentimientos depresivos.
- *Manifestaciones en el ambiente laboral*: detrimento de la capacidad de trabajo; detrimento de la calidad de los servicios que presta a los clientes/usuarios; aumento de las interacciones hostiles; frecuentes conflictos interpersonales en el ámbito del trabajo; comunicaciones deficientes.

Como medidas preventivas, las organizaciones tienen que ser cada vez más conscientes de que la formación y los costes en salud laboral son en definitiva una inversión de futuro. Invertir en recursos humanos ayudará a tener una organización más sana y capaz de anticiparse y enfrentarse a los cambios del entorno y, por lo tanto, más competitiva y eficaz. Para ello, tienen que poner en práctica una serie de medidas preventivas que contemplan la puesta en marcha de programas organizacionales, cuyo objetivo final ha de ser mejorar las condiciones y el clima laboral. Este tipo de programas incluyen por lo general, medidas de intervención que significan cambios en aspectos de gestión y estructuración organizativa, y estrategias personales:

- *Estrategias organizacionales:* estructuras de trabajo horizontales; mayor grado de autonomía; trabajo en equipo; reducción de la burocratización en las tareas; cumplimiento de la jornada laboral; programas de socialización anticipatoria; formación continuada; aumentar la recompensa.
- *Estrategias personales:* adecuada formación profesional; adecuada gestión en el tiempo; cierto distanciamiento de los problemas; flexibilidad (tolerancia a la ambigüedad), hábitos saludables; cultivar aficiones; cultivar relaciones sociales.

Cuando el paciente con síndrome de *burnout* llega para tratamiento al sistema sanitario se encuentra agotado psicológicamente y es difícilmente recuperable, por lo menos para ese trabajo. En ese momento puede ser diagnosticado, además de *burnout*, de trastorno depresivo, trastorno de ansiedad o trastorno adaptativo (siendo el desencadenante la problemática laboral). Aquí, a diferencia de lo que ocurre en el caso del *mobbing*, el diagnóstico de «quemado profesional» podemos hacerlo nosotros, los médicos o psicólogos que atendemos al paciente, ya que es un concepto médico.

Casi siempre es necesario un tratamiento farmacológico que debe incluir necesariamente, como ocurría en el *mobbing*, antidepresivos (serotoninérgicos o duales), aunque predominen síntomas de ansiedad. La razón es la tendencia a la depresión de estos pacientes y el desarrollo de una especie de «fobia» a su entorno laboral, que responde mejor (aunque nunca espectacularmente), a los antidepresivos que a otros fármacos. Obviamente pueden asociarse ansiolíticos y/o hipnóticos en dependencia de la sintomatología del paciente y, preferiblemente, durante un período breve de tiempo, aunque no siempre es posible.

El apoyo psicológico es siempre recomendable, aunque de nuevo no es imprescindible que se realice en salud mental. El paciente suele encontrarse bastante estigmatizado porque este síndrome se asocia, en el estereotipo social, a debilidad de carácter o a escasa predisposición al trabajo. De nuevo, como en el caso del *mobbing*, encontrar un profesional que escuche al paciente y por el que se sienta apoyado, le puede hacer recobrar más fácilmente la autoestima. Si están accesibles, los grupos de apoyo específicos son útiles. Las asociaciones de pacientes también son un recurso importante a tener en cuenta.

Al igual que en el *mobbing*, el Síndrome de Burnout empieza a convertirse en un problema de gran relevancia en las sociedades actuales. Tanto es así, que numerosos expertos en materia laboral y en el campo de la salud han reclamado el reconocimiento de este síndrome como una enfermedad profesional. Este clima de sensibilidad hacia los problemas psicosociales del entorno laboral, en parte propiciado por la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Ley 31/1995), ha permitido que el SQT haya sido considerado accidente de trabajo en nuestro país. De esta forma, la sentencia dictada

por la Sala de lo Social del Tribunal Supremo en fecha 26-10-2000 (recurso nº 4379/1999) apela al artículo 15 de la Ley General de la Seguridad Social y se reconoce que, si bien el Síndrome de Burnout no figura en el cuadro de enfermedades profesionales de esta ley, se considera accidente de trabajo todas las enfermedades contraídas por el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo.

## VII. BIBLIOGRAFÍA

1. GIL MONTE P. El síndrome de quemarse en el trabajo (burnout). Una enfermedad laboral en la sociedad del bienestar. Madrid: Pirámide, 2005.
2. GARCÍA CAMPAYO J. Psiquiatría laboral. Madrid: Edika Med, S. L., 2006.
3. MOLINA NAVARRETE C. Nuevo cuadro de enfermedades profesionales, enfermedades del trabajo y riesgos psicosociales, ¿una nueva oportunidad de modernización real perdida? Revista La Mutua, Fraternidad-Mutrespa. 2007; 18: 21-34.
4. SÁNCHEZ TRIGUEROS C. Perspectiva de la Seguridad Social: la violencia de género laboral como enfermedad de trabajo. En VV.AA. (Coords. RIVAS VALLEJO MP, BARRIOS BAUDOR G): Violencia de Género. Perspectiva multidisciplinar y práctica forense. Thomson-Aranzadi, 2007.
5. CAVAS MARTÍNEZ F. El Acuerdo Marco Europeo sobre acoso y violencia en el trabajo. Aranzadi Social, 2007,11 (bib 2007/1298).
6. MARTÍNEZ BARROSO MR. Riesgo Psicosocial en el sistema de la Seguridad Social. Laborum, 2007.
7. IGARTÚA MIRO MT La nueva lista de enfermedades profesionales y la inmovilidad respecto a las dolencias derivadas de riesgos psicosociales. Actualidad Laboral, 2007,22.
8. OLARTE ENCABO S. Acoso moral y enfermedades psicolaborales: un riesgo laboral calificable de accidente de trabajo. Progresos y dificultades. Temas Laborales, 2005,80.
9. DURO MARÍN A. Calidad de Vida Laboral y Psicología Social de la Salud Laboral: hacia un modelo de componentes comunes para explicar el bienestar laboral, psicológico y la salud mental laboral de origen psicosocial. Fundamentos teóricos y resultados preliminares *Revista del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales*, 2005, 56.
10. SERRANO OLIARES T. El acoso moral en el trabajo. CES. Colección Estudios, 2005.
11. MARTÍNEZ BARROSO MR. Las enfermedades asimiladas al accidente de trabajo en la doctrina de los Tribunales, Madrid. Consejo General de Colegios Oficiales de Graduados Sociales de España. Colección Foro Derecho Social, 2004.
12. CONDE COLMENERO P. El acoso laboral en el empleo público. Comares, 2008.

13. MATTESON MT, IVANCEVICH JM. Controlling work stress. Effective human resource and management strategies. San Francisco: Jossey-Bass, 1987.
14. MOHRMAN SA et al. Quality of worklife and employee involvement. En: COOPER CL, ROBERTSON IT, editors. International Review of Industrial and Organizational Psychology. Chichester: John Wiley and Sons, 1986.
15. EDWARDS JR, COOPER CL. The determinants and consequences of coping with stress. En: COOPER CL, PAYNE R. Causes, coping and consequences of stress at work. Chichester: John Wiley and Sons, 1988.
16. OLMEDO M, SANTEDE MA. Estrés laboral. Madrid: Universidad de Educación a Distancia (UNED), 1999.
17. MINGOTE JC, MORENO B, GÁLVEZ M. Desgaste profesional y salud de los profesionales médicos: revisión y propuestas de prevención. Med. Clin (Barc). 2004; 123 (7): 265-70.
18. PEIRÓ JM. Desencadenantes del estrés laboral. Madrid: Pirámide, 2000.
19. MUMFORD E. Successful systems design. En: OTWAY HJ, PELTU M, editors. New office technology. Human and organizational aspects. London: Frances Pinter, 1983.
20. SCHULTZ DP. Psicología industrial. México: Interamericana, 1985.
21. GLUECK WF. Changing hour of work: A review and analysis of the research. Pers Adm. 1979, 24:44-65.
22. STAINES GL, PLECK JH. Nonstandard work schedules and family life. J Appl Psychol. Bull. 1982; 69: 515-23.
23. MCGOLDRICK AF, COOPER CL. Stress and the decline of one's career: the act of retirement. En: Beehr TA, Bhagat RS. Human stress and cognition in organization. New York: John Wiley and Sons, 1985.
24. PEIRÓ JM. Desencadenantes del estrés laboral. Madrid: Eudema, 1993.
25. KORTNIZER M. Type A behavior pattern. En: GENTRY WD, BENSON H, WOLF CJ. Behavioral medicine: work, stress and health. Dordrecht: Martinus Nijhoff, 1985.
26. WATSON D; PENNEBAKER JW. Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. Psychol Rev. 1989; 96:234-54.
27. SPECTOR PE. Behavior in organizations as a function of employee's locus of control. Psychol Bull. 1982; 91: 482-97.
28. MATTESON MT, IVANCEVICH JM. Controlling work stress. Effective human resource and management strategies. San Francisco: Jossey-Bass, 1987.
29. HOUSE JS. Work stress and social support. Reading (MA): Addison-Wesley, 1981.
30. BUCETA JM, BUENO AM. Tratamiento psicológico de hábitos y enfermedades. Madrid: Pirámide, 1998.
31. WALTON RE. Conciliación de conflictos. Massachusetts: Addison-Wesley Iberoamericana, 1988.
32. LABRADOR F, CRUZADO JA, MUÑOZ M. Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta. Madrid: Pirámide, 1998.

33. D'ZURRILLA TJ, NEZU A. A Study of the generation of alternatives process in social problem-solving. *Cog Ther Res*, 1980; 4: 73-81.
34. MEICHEMBAUM D. Inoculación de estrés. Barcelona: Martínez Roca, 1985.
35. PIÑUEL I. Mobbing. Manual de autoayuda. Claves para reconocer y superar el acoso psicológico en el trabajo. Madrid: Aguilar, 2003.
36. ZAPF D, EINARSEN S. Bulling in the workplace: Recent trends in research and practice (special issue). *Eur J Work Organ Psychol*. 2001; 10 (4).
37. BARÓN M, MUNDUATE L, BLANCO MJ. La espiral del *mobbing*. *Pap Psicol*. 2003; 84: 71-82.
38. LEYMAN H. Moobing, La persecution au travail. París: Éditions Du Seuil, 1996.
39. EINARSEN S. Harrassment and bulling at work: A review of the Scandinavian approach. *Aggress Violent Behav*. 2000; 5 (4): 371-401.
40. GARCÍA CAMPAYO J, ESTEBAN R, LAFUENTE M, PALLAS S. *Mobbing* o maltrato psicológico en el trabajo: la nueva epidemia. En: MONPART MP. Avances de enfermería. Valencia: DAE, 2004.
41. HIRIGOYEN MF. El acoso moral en el trabajo. Distinguir lo verdadero de lo falso. Barcelona: Paidós, 2001.
42. GONZÁLEZ DE RIVERA JL. El maltrato psicológico: cómo defenderse del *mobbing* y otras formas de acoso. Madrid: Espasa Calpe, 2002.
43. HIRIGOYEN MF. El acoso moral. Barcelona: Paidós, 1999.
44. GONZÁLEZ DE RIVERA JL, El maltrato psicológico. Madrid: Espasa Calpe, 2005.
45. VAN DICK R, WAGNER U. Stress and strain in teaching: A structural equation approach. *Br J of Educ Psychol*. 2001; 71: 243-259.
46. DURIEUX A. L'entreprise barbare. París: Albin Michel, 1999.
47. HUBERT A, VELDHOVEN M. Risk sectors for undesirable behavior and mobbing. *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 2001; 10 (4): 415-424.
48. EINARSEN S, SKOGSTAD A. Bulling at work: Epidemiological findings in public and private organizations. *Eur J Work Organ Psychol*. 1996; 5: 185-201.
49. VARTIA M. The sources of bullying-psychological work environment and organizational climate. *The European Journal of Educational Psychology*, 1996; 5: 203-214.
50. PEÑASCO R. El *mobbing* en la Universidad. Madrid: Adhara Publicaciones, 2005.
51. OLMEDO M, GONZÁLEZ PEÑA, P. La violencia en el ámbito laboral: la problemática conceptualización del *mobbing*, su evaluación, prevención y tratamiento. *Acción Psicológica*, 2006; 4: 107-128.
52. PARES M. El trauma en el *mobbing* y la intervención psicosocial. *Interpsiquis*, 1, 2008 (recogido en [Psiquiatría.com](http://Psiquiatría.com)).
53. CERVERA G, Haro G, et al., Los trastornos relacionados con el uso de sustancias desde la perspectiva de la psicopatología y las neurociencias. *Trast Adict*. 2001; 7 (3): 167-71.

54. BRUZICHES D, INALDI B. Job safety: where there is high tensión at the workplace: mobbing. *Prof Inferm.* 2000; 13 (1): 46-49.
55. FORNES J. *Mobbing*. Maltrato psicológico en el ámbito laboral. *Rev Rol Enf.* 2001; 24 (11): 756-62.
- 56) CAPEL S. A longitudinal study of Burnout in teachers. *British Journal of Educational Psychology*, 1991; 61: 36-43.
57. FREUDENBERGER HJ. Staff Burn-out. *Journal of Social Issues*, 1974; 30: 159-165.
58. MASLACH C, JACKSON S. The measurement of experienced burnout. *J Occup Behav.* 1981; 2: 99-113.
59. GIL MONTE P. El síndrome de quemarse por el trabajo (burnout). Una enfermedad laboral en la sociedad del bienestar. Madrid: Pirámide, 2005.
60. OLMEDO M, SANTED MA, et al. El síndrome de Burnout: variables laborales, personales y psicopatológicas asociadas. *Psiquis. Revista de Psiquiatría, Psicología y Psicosomática*, 2001; 22: 117-129.
61. ATANCE JC. Aspectos epidemiológicos del síndrome de burnout en personal sanitario. *Rev Esp Salud Pública*, 1997; 71: 293-303.
62. FUERTES ROCAÑIN JC. ¿Estoy quemado? El burnout. En: *Acoso laboral, mobbing, psicoterrorismo en el trabajo*. Madrid: Arán, 2004.
63. DALE J, WEINBERG RS. The relationship between coach's leadership style and burnout. *Sport Psychologist.* 1989: 1-13.
64. MCCRAINE EW, ALLEN DI. *Stress and women physician*. New York: Springer, 1985
65. NAISBERG JL, FENNING S. Personality characteristics and properness to burnout: A study among psychiatrist *Stress Med.* 1991; 7 (4): 201-5.
66. JACKSON T. Differences in psychosocial experiences of employed, unemployed, and student samples of young adults. *J Psychol.* 1999; 133: 49-60.
67. BRAKE H, BLOEMENTAL E, HOOGRATEN J. Gender differences in burnout among Dutch dentists. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003; 31: 321-327.
68. BEMBOW JM, JOLLEY DJ. Burnout and stress among old age psychiatrist. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2002; 17 (8): 710-4.
69. CHERNIS C. *Beyond burnout: Helping teachers, nurses, therapist, and lawyers recover from stress and disillusionment*. New York: Routledge, 1995.
70. PIÑUEL I. *Neomanagement. Jefes tóxicos y sus víctimas*. Madrid: Aguilar; 2004.
71. FLOREZ LOZANO JA. *Síndrome de estar quemado*. Barcelona: EDIKA MED, 1994.

## CÁNCER LABORAL EN ESPAÑA. EL PROBLEMA DEL AMIANTO<sup>1</sup>

MONTSERRAT GARCÍA GÓMEZ\*

**Resumen:** El cáncer es la segunda causa de muerte en los países desarrollados y la causa más frecuente de muerte prematura y evitable en la Unión Europea. Las exposiciones laborales son la cuarta causa del cáncer después del tabaco, la dieta y el sedentarismo.

En este artículo se realiza una revisión sobre las causas del cáncer y la magnitud del problema, con especial detenimiento en las causas laborales del mismo y, en particular, en la exposición al amianto. Hay una cierta controversia en relación con el porcentaje de todos los cánceres que se pueden atribuir a exposiciones laborales. Aplicando las estimaciones más completas que existen al caso español, en el año 2010 (el último para el que disponemos de datos sobre mortalidad), 943 mujeres y 5.410 hombres habrían muerto por cáncer de origen laboral. Ese mismo año se reconocieron 34 cánceres como profesionales (30 en hombres y 4 en mujeres).

Finalmente revisamos el estado del arte en cuanto a la identificación y control de los agentes carcinógenos en los lugares de trabajo, el coste sanitario del cáncer laboral en España y las tendencias en la exposición a cancerígenos laborales.

**Palabras claves:** cáncer laboral, enfermedad profesional, asbesto, prevención de riesgos laborales, salud laboral.

**Abstract:** Cancer is the second leading cause of death in developed countries and the most common cause of premature and preventable death in

---

\* Jefa de Área de Salud Laboral. Subdirección General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral. Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

1. Por su interés para los lectores de este número monográfico de la Revista se reproduce el texto «Cáncer laboral en España. El problema del amianto» del Informe sobre el Estado de la Seguridad y Salud Laboral en España 2011, ampliado y actualizado por su autora.

the European Union. Occupational exposure is the fourth leading cause of cancer after tobacco, diet and physical inactivity.

This paper reviews the causes of cancer and the magnitude of the problem, with particular attention to occupational causes and, in particular, exposure to asbestos. There is some controversy regarding the percentage of all cancers that are attributable to occupational exposure. Applying the most complete estimates that we have in the Spanish case, in 2010 (the last year for which we have data on mortality), 943 women and 5,410 men died from work-related cancer. That same year, only 34 cases were officially recognized as due to occupational exposure (30 in men and 4 in women).

We also review the state of the art regarding the identification and control of carcinogens in the workplace, the health costs of occupational cancer in Spain and trends in exposure to occupational carcinogens.

**Keywords:** occupational cancer, occupational disease, asbestos, occupational risk prevention, occupational health.

To see what is in front of one's nose requires a constant struggle

GEORGE ORWELL

## I. QUÉ ES EL CÁNCER

El término «cáncer» deriva del latín *cancer* y del griego *karkinos*, que significan cangrejo. Ciertos tipos de tumores malignos se describieron así porque las venas hinchadas en su interior parecían las pinzas de un cangrejo, y, como un cangrejo, un tumor tiene un núcleo central y «ramificaciones», a través de las cuales la enfermedad se extiende al resto del cuerpo. No es quizá muy afortunado que esta enfermedad, o mejor este grupo de enfermedades, que es altamente complejo y que es hoy la segunda causa de muerte en muchos países del mundo, se defina todavía por un término tan vago.

La primera referencia al cáncer humano, o al menos a una enfermedad que fue probablemente cáncer, data de hace entre 5.300 y 4.500 años, pero es razonable suponer que la especie humana nunca estuvo completamente protegida de alguna forma de desregulación del control biológico del crecimiento celular que puede tener, como punto final, a los tumores malignos. Los restos de animales que vivieron en este planeta al mismo tiempo que los homínidos primitivos o incluso antes, y ciertamente mucho antes que el *Homo Sapiens*, tienen trazas de lo que se ha interpretado como tumores benignos, incluyendo signos de un osteoma y un hemangioma en un dinosaurio que vivió durante el período Cretácico, hace muchos millones de años. Es posible, por tanto, que el desorden canceroso sea más antiguo que la especie humana (Tomatis et al., 1990).

## II. CUÁLES SON SUS CAUSAS

El primer informe moderno de carcinogénesis ambiental fue probablemente el de un médico londinense, el Dr. John Hill, quien, en 1761, describió la elevada prevalencia de cáncer de las fosas nasales entre los usuarios de rapé. En 1775, un observador cirujano de la misma ciudad, el Dr. Percival Pott, describió el primer cáncer laboral, el cáncer de escroto de los deshollinadores, constatando que *la enfermedad [...] parece derivarse de un alojamiento de hollín en los pliegues escrotales*. En el siglo XIX, el cáncer de piel se asoció con la exposición laboral a arsénico inorgánico, alquitrán y a aceites de parafina (ahora se sabe que contienen hidrocarburos aromáticos policíclicos), y el cáncer de vejiga se asoció con la exposición laboral a ciertos tintes. Después fueron los rayos X, que se describieron como cancerígenos menos de diez años después de su descubrimiento por Roentgen. En 1935, se publicó el primer caso de carcinoma broncogénico en un paciente con asbestosis (Vainio et al., 1992).

Factores de riesgo peor definidos fueron descritos incluso antes. Por ejemplo, Ramazzini en 1713 y Rigoni-Stern en 1842 informaron de un aumento de riesgo de cáncer de mama entre monjas, con la hipótesis de que el aumento de riesgo podría estar relacionado con la ausencia de vida reproductiva activa, en particular del embarazo y la lactancia (Tomatis et al., 1990).

Actualmente, se han identificado numerosos agentes o exposiciones causantes de cáncer en los humanos (OMS, 2012), muchos de los cuales son agentes químicos o mezclas de agentes químicos (como el amianto, los componentes del humo de tabaco, las aflatoxinas –contaminantes de los alimentos– o el arsénico –contaminante del agua de bebida–), pero también incluyen procesos industriales, las radiaciones ultravioleta e ionizantes y determinados virus, bacterias o parásitos. Además, se tiende a atribuir cada vez más un origen ambiental para una buena parte de los cánceres humanos.

A nivel mundial, el Programa *Monografías* de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC), representa uno de los esfuerzos más amplios para analizar sistemática y profundamente la información sobre el cáncer, y cuenta con una gran reputación en la comunidad científica. La mayoría de carcinógenos laborales conocidos o sospechados han sido evaluados en este Programa, según el cual hay 433 agentes químicos o físicos que se pueden considerar como cancerígenos y 150 se dan en el lugar de trabajo. Además, 18 ocupaciones o industrias están asociadas a un aumento del riesgo de cáncer entre sus trabajadores (IARC, 2012). En junio de 2012, la IARC ha clasificado al humo de los motores diésel en el Grupo 1 (cancerígeno para humanos) en su listado de agentes, equiparándolo al amianto, al benceno o a la radiación solar, al haber quedado científicamente establecida su relación con el cáncer de pulmón y posiblemente con el de vejiga. La IARC considera que las acciones para reducir la exposición a este riesgo deben englobar tanto a los trabajadores como a la población general.

Los tumores profesionales son el ejemplo más evidente de neoplasias atribuibles a la exposición a determinados agentes exógenos, físicos y químicos. En los años siguientes a la observación de Pott se han encontrado otros muchos grupos de trabajadores que sufren un riesgo específico de cáncer. La investigación de estos riesgos laborales ha permitido identificar más sustancias conocidas como causa del cáncer en seres humanos que cualquier otro método (Kogevinas et al., 2011).

La preponderancia de sustancias químicas entre los cancerígenos humanos reconocidos aparece claramente relacionada con el desarrollo industrial, y en particular con el de la industria química, que empezó en la segunda mitad del siglo pasado y ha crecido continuamente desde entonces, con un espectacular salto adelante después de la II Guerra Mundial. Está también relacionada con la facilidad con la que se reconocen los carcinógenos en grupos de trabajadores laboralmente expuestos a niveles altos, situaciones conocidas a veces como experimentos naturales. El desarrollo industrial se produjo inicialmente con poco o ningún cuidado por los posibles efectos en la salud. Esto fue debido en parte a genuina ignorancia, especialmente de los efectos adversos a largo plazo, como el cáncer. Mas tarde, sin embargo, los efectos adversos para la salud fueron despreciados, bien por considerarlos males inevitables o poco importantes para justificar modificaciones costosas de los procesos productivos.

En este contexto, surgieron debates científicos acerca del peso de los factores genéticos frente a las exposiciones ambientales. Una gran contribución a los intentos de distinguir entre causas ambientales y genéticas del cáncer, fueron los estudios de los grupos de inmigrantes de un país a otro. Por ejemplo, el cáncer más frecuente en Japón es el cáncer gástrico; en Estados Unidos el de pulmón. Cuando los japoneses emigran a Estados Unidos, durante muchos años continúan sufriendo principalmente cáncer de estómago. Pasado cierto número de años de vida en Estados Unidos, adquieren el mismo perfil de cáncer que los estadounidenses, con predominio de los cánceres de pulmón, es decir, se modifican ciertas características de una enfermedad en la cual los factores ambientales juegan un papel muy importante.

Además de los riesgos clásicos, las investigaciones en curso permiten seguir encontrando evidencias sobre otros agentes carcinógenos y, recientemente, el trabajo nocturno ha sido asociado con el cáncer. En el año 2010, basándose en estudios epidemiológicos y experimentales, la Agencia Internacional para la Investigación contra el Cáncer (IARC) clasificó el trabajo que implica alteraciones del ritmo circadiano como *probablemente cancerígeno*. El ritmo circadiano (el control del sueño-vigilia) regula numerosas funciones biológicas y se ve alterado en las personas que trabajan de noche o a turnos. Se han propuesto varias hipótesis para explicar las asociaciones observadas entre el trabajo nocturno y el cáncer de mama: la exposición a la luz durante la noche suprime el pico nocturno de melatonina y sus efectos anticancerígenos; la alteración de la función del reloj biológico, que controla la proliferación celular; o las alteraciones del sueño, que pueden debilitar el sistema inmunológico.

### III. MAGNITUD DEL PROBLEMA

El cáncer es la segunda causa de muerte en los países desarrollados y la causa más frecuente de muerte prematura y evitable en la Unión Europea. En España, desde el año 2005, es la primera causa de muerte en hombres y la segunda en mujeres, después de las enfermedades del corazón (Centro Nacional de Epidemiología, 2012; Cabanes et al., 2009). En el año 2010 el cáncer produjo 107.220 defunciones en España, 66.111 en hombres y 41.109 en mujeres, es decir, tres de cada mil hombres y dos de cada mil mujeres murieron por cáncer (INE, 2012). Los diferentes tipos de cáncer provocan el 28% de todas las muertes en la población española. En comparación con otros países de la Unión Europea, España ocupa un lugar intermedio en cuanto a incidencia de tumores malignos. Nuestro país presenta la tasa más alta de Europa para hombres en el caso de cáncer de laringe y, desde hace pocos años, también de cáncer de vejiga (Globocan, 2008). En hombres la mayor incidencia y mortalidad aparece en los cánceres de pulmón, colorrectal, próstata y vejiga urinaria. En mujeres, el más frecuente es el de mama, seguido del colorrectal (Figura 1).

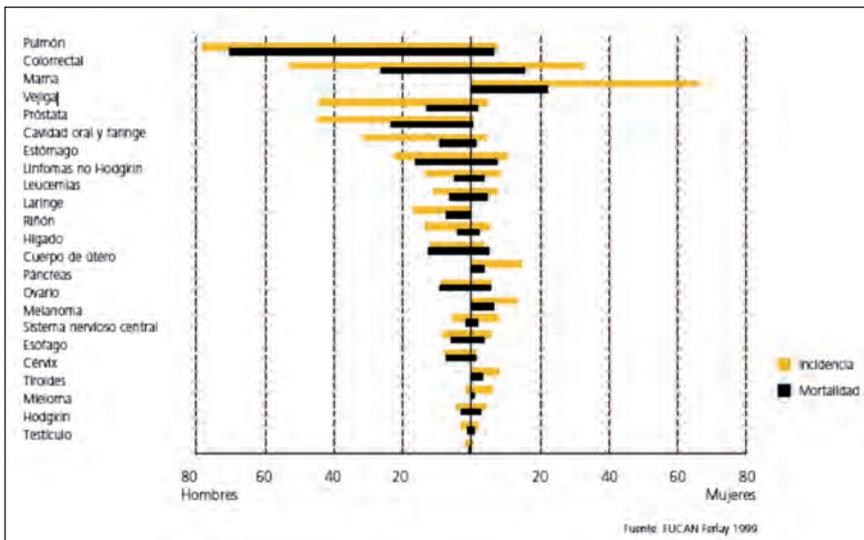


Figura 1. Incidencia y mortalidad por cáncer en España en hombres y mujeres.

El principal factor etiológico del cáncer es el tabaco. Y las exposiciones laborales, a su vez, son la cuarta causa del cáncer después del tabaco, la dieta y el sedentarismo (OMS, 2012). Los tumores que más frecuentemente se han asociado con la actividad laboral son el cáncer de bronquio y pul-

món, vejiga, cavidad nasal y senos paranasales, hígado (angiosarcoma), mesotelioma (que interesa la pleura, el peritoneo, el pericardio y la túnica vaginal del testículo), leucemia, linfomas y cánceres de piel no melanocíticos. Se ha descrito también una asociación entre exposiciones laborales y otros cánceres, como por ejemplo el de páncreas, cerebro, laringe, próstata, colon, riñón, así como el sarcoma de tejidos blandos, mieloma y otros, pero las evidencias no son tan claras.

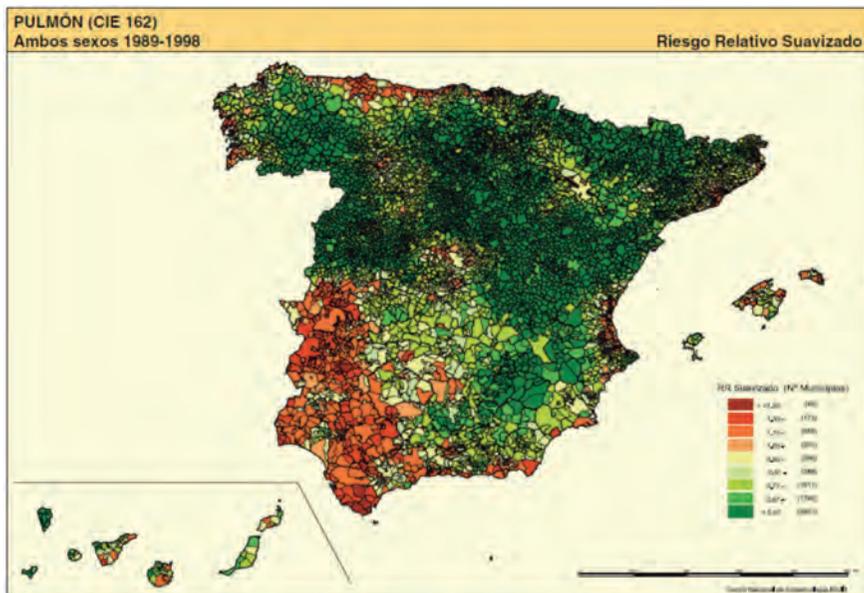
Los patrones geográficos mostrados por algunas enfermedades en varias publicaciones (Benach, 2001; López-Abente 2005, 2006) sugieren que factores laborales y ambientales podrían tener un papel importante en su etiología. Estos factores ambientales pueden estar asociados a condicionantes de tipo socio-sanitario, condiciones de vida y calidad del entorno, y tiene un notable interés el que puedan estudiarse conjuntamente. El *Atlas municipal de mortalidad por cáncer en España, 1989-1998* (López-Abente et al., 2006) proporciona mapas de la mortalidad por cáncer con indicadores «suavizados» para los más de 8.000 municipios de España, que ponen de manifiesto diferencias geográficas en su distribución y sugieren posibles explicaciones. Los autores expresan en la presentación que el reto es explicar lo que se ve en los mapas, ya que cada mapa contiene muchas preguntas que por ahora no tienen una fácil respuesta. Pero está claro que en varios de ellos casi pueden verse determinadas actividades industriales detrás. En las figuras 2, 3 y 4 se muestran los mapas correspondientes a los cánceres de pulmón, pleura y vejiga.

Existen muchos estudios epidemiológicos que evalúan la población española en relación al cáncer laboral y también se han publicado revisiones sobre cáncer laboral en España, sin embargo, es difícil estimar directamente de dichos estudios los cánceres atribuibles a exposiciones en el trabajo. Hay una cierta controversia en relación con el porcentaje de todos los cánceres que se pueden atribuir a exposiciones laborales. La gran mayoría de los investigadores y agencias evaluadoras consideran que un porcentaje de alrededor del 5% de todos los cánceres se puede atribuir directamente a exposiciones que se consideran laborales (Kogevinas, 2005). Otros investigadores consideran que dicha proporción es más alta. Una de las estimaciones más completas que existen son las detalladas para el cáncer en el Reino Unido (Rushton et al., 2012), que indican que en la actualidad las exposiciones laborales provocan el 5,3% de todos los cánceres, un porcentaje algo más elevado que el estimado hace 30 años por Doll y Peto. Aplicando estas estimaciones al caso español, en el año 2010 (el último para el que disponemos de datos sobre mortalidad) 943 mujeres y 5.410 hombres habrían muerto por cáncer de origen laboral (el desglose de los principales tipos de cáncer se muestra en la Tabla 1). Ese mismo año se reconocieron 34 cánceres como profesionales (30 en hombres y 4 en mujeres).

**Tabla 1**  
Estimación de las muertes por cáncer laboral  
según tipos principales de cáncer (España, 2010)

TIPO DE CÁNCER		FRACCIÓN ATRIBUIBLE (%)			NÚMERO DE CASOS ATRIBUIBLES		
		(INTERVALO DE CONFIANZA 95%)			(INTERVALO DE CONFIANZA 95%)		
	CIE-10	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
VEJIGA	C67	7,1	1,9	5,3	286	17	303
		(4,6-9,7)	(1,3-3,9)	(3,4-7,7)	(186-391)	(12-35)	(168-360)
CEREBRO	C70-C72	0,5	0,1	0,3	8	1	9
		(0,1-1,1)	(0,0-0,2)	(0,0-0,7)	(2-17)	(0-2)	(0-19)
MAMA	C50		4,6	4,6		290	290
			(3,3-6,0)	(3,3-6,0)		(208-378)	(210-382)
LARINGE	C32	2,9	1,6	2,6	42	1	43
		(1,4-5,7)	(0,6-3,5)	(1,2-5,2)	(20-82)	(0-2)	(18-78)
LEUCEMIA	C91-C95	0,9	0,5	0,7	16	7	23
		(0,2-3,5)	(0,1-4,5)	(0,1-4,5)	(4-64)	(2-66)	(3-147)
HÍGADO	C22	0,2	0,1	0,2	6	2	8
		(0,1-0,3)	(0,1-0,2)	(0,1-0,3)	(3-9)	(2-3)	(5-14)
PULMÓN	C33-C34	21,1	5,3	14,5	3.651	183	3.834
		(19,2-24,7)	(4,3-6,9)	(13,0-17,2)	(3.322-4.274)	(148-238)	(2.698-5.270)
MESOTELIOMA	C45	97	82,5	94,9	270	68	338
		(96,0-98,0)	(75,0-90,0)	(93,0-96,9)	(267-272)	(62-74)	(335-349)
NASOFARÍNGEO	C11	10,8	2,4	8	16	1	16
		(2,3-47,9)	(0,6-6,8)	(1,8-34,3)	(4-73)	(0-4)	(4-71)
LINFOMA NO-HODGKIN	C82-C85	2,1	1,1	1,7	29	12	42
		(0,0-6,9)	(0,1-2,9)	(0,0-5,4)	(0-94)	(13-32)	(0-133)
PIEL NO-MELANOMA	C44	6,9	1,1	4,5	20	3	23
		(1,3-15,0)	(0,0-2,9)	(0,8-9,9)	(4-44)	(0-7)	(4-55)
ESÓFAGO	C15	3,3	1,1	2,5	50	3	53
		(1,4-7,5)	(0,3-2,8)	(1,1-5,9)	(21-115)	(1-8)	(20-107)
OVARIO	C56		0,5	0,5		10	10
			(0,0-1,2)	(0,0-1,2)		(0-23)	(0-23)
SINONASAL	C30-C31	43,3	19,8	32,7	29	7	35
		(27,3-74,0)	(14,4-31,6)	(21,5-54,8)	(19-50)	(5-10)	(22-55)
SARCOMA TEJIDOS BLANDOS	C49	3,4	1,1	2,4	9	3	12
		(0,0-11,4)	(0,0-3,8)	(0,0-8,1)	(0-31)	(0-9)	(0-41)
ESTÓMAGO	C16	3	0,3	1,9	108	7	115
		(1,5-5,1)	(0,1-0,5)	(1,0-3,4)	(54-184)	(2-11)	(58-199)

Fuente: Elaboración propia aplicando las fracciones atribuibles y metodología descritas por Rushton et al. (2012) para Reino Unido a la mortalidad por cáncer en España en 2010.



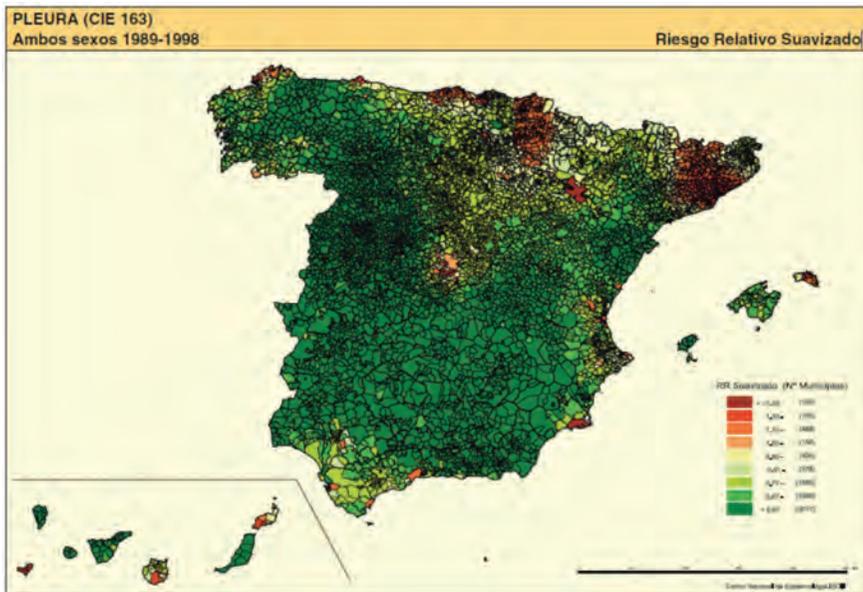
**Figura 2.** Mapa con riesgos relativos suavizados para ambos sexos del cáncer de pulmón. España, 1989-1998.

Fuente: López-Abente G, et al. Atlas municipal de mortalidad por cáncer en España, 1989-1998. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, 2006.

Sin embargo, a pesar de toda la evidencia científica disponible desde hace años, el reconocimiento del cáncer como profesional en España es irrelevante.

El primer pensionista del Fondo Compensador del Seguro de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales por *carcinoma profesional*, junto con el importe de la pensión reconocida, aparece en la Memoria del Fondo de 1964, sin que se detalle de qué tipo de tumor se trata. Desde ese año hasta el año 2011 se han reconocido 340 cánceres profesionales en España. En 2011 se reconocieron 75 cánceres, 74 en hombres y 1 en mujeres, la cuarta parte de todos los cánceres compensados como profesionales en España. Y en los años 2008 a 2011, se registraron 231, el 68% de los registrados en los 50 años de vigencia del Seguro de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales.

Como podemos observar en la Figura 5, de 1964 hasta 1988 se va registrando algún caso aislado, pero la mayoría de los años no se registra ningún caso de cáncer. En 1988 se reconocen 15 carcinomas de piel, y a partir de ese año se produce un incremento paulatino hasta el pico de 2008. El 47% de estos cánceres han sido causados por el amianto, y corresponden a neoplasias malignas de bronquio y pulmón y mesoteliomas.

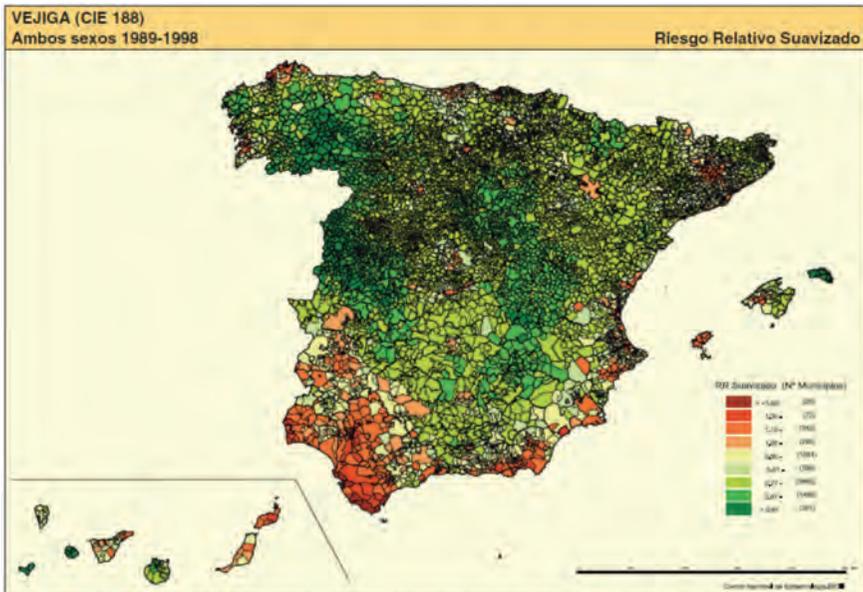


**Figura 3.** Mapa con riesgos relativos suavizados para ambos sexos del cáncer de pleura. España, 1989-1998.

Fuente: López-Abente G, et al. Atlas municipal de mortalidad por cáncer en España, 1989-1998. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, 2006.

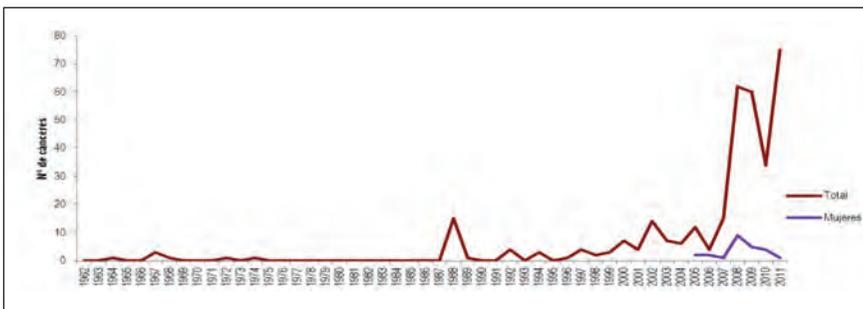
Otro 27% son cánceres de piel, el 5% son carcinomas causados por radiaciones ionizantes, el 3,7% son carcinomas de cavidad nasal por polvo de madera, el 3% están causados por cromo, otro 2,5% son cánceres causados por níquel, y el resto son linfomas y cánceres causados por cadmio, cloruro de vinilo y arsénico.

Al incremento observado en los últimos cuatro años ha contribuido sin duda la inclusión en la lista española de enfermedades profesionales de varios agentes asociados con el cáncer, en el Grupo 6, de *Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinogénicos*, grupo que se introduce por primera vez en la lista española que entra en vigor el 1 de enero de 2007. No obstante, a pesar de esta mejora, el reconocimiento del cáncer como profesional continúa extraordinario en España. Los casos registrados contrastan de manera extraordinaria incluso con las estimaciones más conservadoras de cáncer atribuible a exposiciones laborales. Es necesario mejorar la detección, declaración y reconocimiento del cáncer de origen laboral, porque constituyen importantes puntos de partida para abordar su prevención, que se basa en la eliminación y el control de las exposiciones origen del riesgo.



**Figura 4.** Mapa con riesgos relativos suavizados para ambos sexos del cáncer de vejiga. España, 1989-1998.

Fuente: López-Abente G, et al. Atlas municipal de mortalidad por cáncer en España, 1989-1998. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, 2006.



**Figura 5.** Cánceres profesionales en el sistema de la Seguridad Social. España 1964-2011.

Fuente: Elaboración propia a partir de las Memorias del Instituto Nacional de Previsión y Anuarios de Estadísticas Profesionales del Ministerio de Empleo y Seguridad Social.

#### IV. LA LATENCIA

Un aspecto importante de la carcinogénesis es la *latencia*. La latencia se refiere al período de tiempo entre el inicio de la exposición a un carcinógeno y la detección clínica de los cánceres resultantes. El período de latencia para malignidades hematológicas oscila entre 4 y 5 años, mientras que para tumores sólidos el período de latencia es como mínimo entre 10 y 20 años y puede llegar a los 50 años. Este período corresponde presumiblemente a las etapas de iniciación, promoción y progresión entre la primera mutación del ADN y la última aparición de un tumor maligno. Por ejemplo, en el caso de intoxicación aguda por un pesticida, el período relevante de exposición será el período inmediatamente anterior a la intoxicación. En cambio si la enfermedad de interés es el cáncer después de una exposición crónica al mismo pesticida, cualquier exposición reciente anterior al diagnóstico será totalmente irrelevante para el desarrollo de la enfermedad.

Debido a la latencia, la vigilancia de la salud de los trabajadores con riesgo de cáncer debería centrarse en el período posterior de la iniciación y anterior a la presentación clínica. Si el reconocimiento médico se realiza demasiado pronto después del inicio de la exposición, no se debería esperar ningún incremento de riesgo. El rendimiento del cribado en esta etapa es bajo, el gasto es evitable y se corre el peligro de que los resultados negativos creen una falsa seguridad.

#### V. LA INTERACCIÓN

Las enfermedades están causadas por más de un factor y el riesgo de adquirir una enfermedad no sólo depende de los efectos separados de cada factor, sino también de la forma en que éstos se combinan. El problema de definir y medir la acción combinada de dos o más factores en la historia natural de una enfermedad ha sido discutido durante mucho tiempo y se han aplicado diversos términos a la descripción de este fenómeno: interacción, modificación del efecto, sinergismo, antagonismo, interacción biológica, o interacción estadística. Existe cierta confusión respecto al término interacción, que es debido especialmente al diferente significado que se ha dado a éste término en la teoría estadística y en la biología. La interacción ocurre cuando el efecto conjunto de dos o más carcinógenos es diferente del que se hubiera predicho a partir de los efectos por separado de cada uno de ellos. La sinergia, en la cual los efectos combinados superan a los separados de cada factor y el antagonismo, cuando los efectos combinados son inferiores a los separados, son dos ejemplos de interacción. En algunos casos, la interacción puede no ser más que la combinación de efectos de un iniciador y un promotor. Separadamente, estas sustancias pueden originar

una cierta magnitud de efecto, pero siguiendo una exposición secuencial puede resultar un efecto carcinógeno mucho más potente.

Desde el punto de vista del control del cáncer, las interacciones entre cancerígenos suponen que la supresión de la exposición a uno o dos (o más) factores que interactúan mutuamente puede originar una reducción en la incidencia de cáncer mayor de lo que cabría esperar al considerar el efecto del agente por sí solo. Por todo ello, la protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición laboral a cancerígenos exige la actuación conjunta sobre los diferentes factores de riesgo implicados.

## VI. LA IDENTIFICACIÓN Y EL CONTROL DE LOS CANCERÍGENOS LABORALES: LA FILOSOFÍA DE LOS LÍMITES

La regulación de los límites de la exposición de los trabajadores se basa en muchos países en un conjunto de valores límite, tales como los Valores Límite Umbral (TLV) en Estados Unidos, las Concentraciones Máximas en el Lugar de Trabajo (MAK) en Alemania, la lista japonesa de límites máximos de exposición permisible (PEL), los Estándares de Exposición Laboral en el Reino Unido, o los Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España (VLA y VLB®). Con frecuencia los valores límite se dan tanto para exposiciones pico como para la exposición de un promedio de 8 horas. La mayoría de los valores límite se refieren a concentraciones atmosféricas, y representan las condiciones bajo las cuales se cree que casi todos los trabajadores pueden estar expuestos repetidamente día tras día sin efectos adversos. Los valores límite han sido criticados ampliamente en muchos países considerando las bases científicas de los procedimientos, así como las presiones de las empresas, a la hora de establecer esos límites. Para muchas exposiciones de origen químico o físico en el ambiente laboral no hay datos epidemiológicos disponibles. Cuando lo están, frecuentemente no proporcionan estimaciones de la dosis-respuesta. Por lo tanto, en muchos casos, los valores límite se basan en datos toxicológicos, experimentales, o en ningún dato. Los valores límite son, en muchos casos, un mero reflejo de los niveles de exposición en el lugar de trabajo.

En el caso del cáncer, la existencia de niveles umbral de exposición a carcinógenos es un tema todavía más controvertido. Puesto que una única mutación en una única célula puede dar lugar teóricamente a un tumor maligno, se argumenta que no existe un nivel seguro de exposición. Aún más, los estudios epidemiológicos y en animales no han podido identificar los efectos de dosis extremadamente bajas, así que la presencia de umbrales puede ser imposible de confirmar. Sin embargo, se han esgrimido varios argumentos a favor de los umbrales. Primero, se conocen meca-

nismos de reparación que corrigen el daño del ADN, al menos a bajos niveles de exposición. Segundo, ciertos carcinógenos, tales como las hormonas, son ubicuos y, a dosis bajas, esenciales para la vida; se argumenta que estas sustancias son carcinógenas sólo a dosis más altas. Finalmente, ciertos resultados empíricos se han interpretado como ilustradores de la existencia de umbrales. La cuestión permanece incierta y las estrategias preventivas han adoptado habitualmente una aproximación conservadora, estableciendo la exposición cero a carcinógenos como un objetivo.

Los Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos españoles constituyen una publicación que se revisa anualmente, edita el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo y puede ser consultada en su web: <http://www.insht.es>. En su apartado segundo, Objetivo y Ámbito de aplicación, recoge que estos límites son valores de referencia para la evaluación y control de los riesgos inherentes a la exposición, principalmente por inhalación, a los agentes químicos presentes en los puestos de trabajo. No constituyen una barrera definida de separación entre situaciones seguras y peligrosas, y se establecen para su aplicación en la práctica de la Higiene Industrial y no para otras aplicaciones. Así, por ejemplo, no deben utilizarse para la evaluación de la contaminación medioambiental de una población, de la contaminación del agua o los alimentos, para la estimación de los índices relativos de toxicidad de los agentes químicos o como prueba del origen, laboral o no, de una enfermedad o estado físico existente. Resume también que los conocimientos científicos actuales no permiten identificar niveles de exposición por debajo de los cuales no exista riesgo de que los agentes mutágenos y la mayoría de los cancerígenos produzcan sus efectos característicos sobre la salud. No obstante, se admite la existencia de una relación exposición-probabilidad del efecto que permite deducir que cuanto más baja sea la exposición a estos agentes menor será el riesgo. Por esta razón, los límites de exposición no son una referencia para garantizar la protección de la salud, sino unas referencias máximas para la adopción de las medidas de protección necesarias y el control del ambiente de los puestos de trabajo. La publicación contiene una tabla con las sustancias clasificadas como carcinogénicas de categoría 1A y 1B, y como mutagénicas de categoría 1A y 1B, en el anexo VI del Reglamento (CE) N° 1272/2008 de 16 de diciembre de 2008 sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas, así como con los agentes mencionados específicamente en el Real Decreto 665/1997, de 12 de mayo, sobre *Protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos o mutágenos durante el trabajo* (modificado por los Reales Decretos 1124/2000, de 16 de junio, y 349/2003, de 21 de marzo). En dicha tabla sólo aparecen los agentes cancerígenos o mutágenos que tienen valor límite establecido. Para consultar si una sustancia está clasificada como carcinógena o mutagénica de categorías 1A y 1B, se puede utilizar la base de datos Infocarquim: <http://infocarquim.insht.es:86/>.

## VII. CARCINÓGENOS PROFESIONALES

Los cancerígenos laborales ocupan un puesto especial en la identificación y prevención de todos los tipos de carcinógenos humanos (Tomatis et al., 1990; Boffetta et al., 1998; Kogevinas et al., 2011). No sólo han sido de los primeros en ser identificados, sino que además suponen una proporción importante del total. Además, todos ellos deben ser considerados como prevenibles y para ello es esencial su identificación. Pero los beneficios de la identificación y actuación sobre dichos carcinógenos no se limitan al ambiente laboral ya que la población general está igualmente expuesta a estas sustancias (por ejemplo, benceno, amianto, escapes de motores diesel, etc.), al igual que a muchos otros contaminantes de origen laboral.

Su inclusión en las listas oficiales de enfermedades profesionales se ha ido realizando de manera paulatina, siempre después de la evidencia científica, y generalmente fruto de las demandas de los trabajadores en el seno del conflicto en la relación laboral. En España, desde la distribución en grupos de las enfermedades incluidas en la lista, el cáncer se recogía bajo el epígrafe *Enfermedades sistémicas*. En el nuevo marco regulador de 2006, este grupo desaparece y se incluye el de *Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinogénicos*, con el objetivo de visibilizar esta temática y contribuir a su declaración. En él encontramos 17 agentes y 30 cánceres asociados a ellos, con la relación de las principales actividades capaces de producirlos.

Por lo que se refiere al número de trabajadores expuestos, España dispone de escasa información sobre exposiciones laborales. Una evaluación precisa de la prevalencia e intensidad de las exposiciones a carcinógenos de origen laboral en España requiere realizar estudios higiénicos en la industria *ad hoc*. Ante la ausencia de un registro de trabajadores expuestos a carcinógenos en el lugar de trabajo se han realizado estimaciones con diferentes metodologías. Una de las primeras se realizó en 1996 utilizando las estadísticas industriales (estadísticas sobre producción industrial y registros de empresas y trabajadores) y las evaluaciones de la IARC, estimando el número de trabajadores en España en 1992 en procesos industriales y ocupaciones clasificadas en cuanto a su cancerogenicidad por la IARC en aquel momento en el Grupo 1 (cancerígeno cierto para los seres humanos), Grupo 2A (cancerígeno probable) y Grupo 2B (posible cancerígeno). En total algo más de 400.000 trabajadores estaban empleados en el año 1992 en estas industrias y ocupaciones. Además de ellos había en España un gran pero no cuantificable número de trabajadores expuestos a agentes cancerígenos en otras industrias y ocupaciones. La exposición a varios agentes cancerígenos, por ejemplo benceno, níquel y sus compuestos, puede ocurrir en diversas industrias y ocupaciones, no incluidas en la estimación (García Gómez y Kogevinas, 1996).

Más recientemente, añadiendo la exposición a la radiación solar, al humo de tabaco ambiental por los no fumadores, la sílice cristalina, el

radón y los humos de motor diésel, el proyecto CAREX (CARcinogen EXposure, sistema de información internacional sobre exposiciones laborales a carcinógenos conocidos) utilizando información de exposición laboral correspondiente principalmente a los países nórdicos, estimaba para el año 2004 que unos cinco millones de trabajadores en España estaban expuestos a algún agente carcinógeno. Esto suponía el 25% de la población ocupada (Kauppinen et al., 2005).

## VIII. EL COSTE SANITARIO DEL CÁNCER LABORAL EN ESPAÑA

Muchos de estos cánceres no se manifiestan hasta la edad de jubilación debido a su largo periodo de latencia. Como resultado, gran parte de los costes de su atención médica se trasladan al Sistema Nacional de Salud. La primera consecuencia derivada de estos hechos es que las empresas responsables de las exposiciones laborales que causan la enfermedad no tienen que pagar por el coste real de estas exposiciones, que será asumido por los impuestos de todos los ciudadanos. Tampoco se sienten concernidas por la necesidad de activar medidas para su prevención, ni las autoridades laborales les requieren las modificaciones pertinentes en las condiciones de trabajo. Y la segunda consecuencia es que se produce una sobrecarga financiera de los Servicios Públicos de Salud.

Recientemente hemos estimado los costes sanitarios directos de los cánceres de pulmón y de vejiga de origen laboral, los dos tumores que han sido asociados más frecuentemente a exposiciones laborales, y presentan mayor incidencia y mortalidad en población general en nuestro país. A lo largo del año 2008, 10.652 altas hospitalarias fueron debidas a cánceres de pulmón y vejiga atribuibles al trabajo (se reconocieron 16 como profesionales el mismo año). El tratamiento de estos casos costó casi 88 millones de euros, de los cuales 61,2 corresponden al cáncer de pulmón y 26,5 al de vejiga (García Gómez et al., 2012).

Aunque estas cifras no den una imagen completa de lo que los cánceres de origen laboral cuestan al sistema sanitario, su magnitud es tal que debería llamar la atención de los poderes públicos por el campo de acción que ponen en evidencia: prevención de riesgos laborales, salud pública de la población, investigación y sostenibilidad de los sistemas sociales.

Desde el punto de vista de la prevención, conocer las enfermedades de origen laboral representa un elemento muy relevante para activar la prevención adecuada de las mismas. Si estuviesen reconocidas como profesionales, podrían estar incluidas en las Estrategias de Seguridad y Salud en el Trabajo, en las Estrategias del Sistema Nacional de Salud, y en los planes específicos de prevención de las empresas, y se evitaría que millones de euros se evaporasen de las economías estatales y autonómicas.

Desde el punto de vista de la sostenibilidad de los sistemas de protección social, la clarificación de las cuentas aparece como muy relevante para mejorar la eficacia y eficiencia de los Sistemas de Seguridad Social, de Prevención de Riesgos Laborales y Sanitario.

## IX. PREVENCIÓN DEL CÁNCER LABORAL

La principal estrategia para el control del cáncer es la disminución o la eliminación total de la exposición a los agentes causantes de cáncer, y esta estrategia es la que se ha venido aplicando históricamente en el ámbito laboral. La prevención de los cánceres de origen profesional comprende al menos dos fases: primero, la identificación de un compuesto o de un entorno profesional concretos como cancerígenos, y segundo, la imposición de un control reglamentario adecuado. Las exposiciones profesionales son peligros evitables a los que los individuos se exponen de forma no voluntaria. Nadie tiene por qué aceptar un mayor riesgo de cáncer en el trabajo, especialmente si la causa es conocida (Boffetta, 1998). Los pilares básicos de la prevención del cáncer profesional son:

1. Eliminación de los cancerígenos.
2. Cuando no se dispone de sustituto o producto alternativo, reducción de los niveles de exposición, modificando los procesos de producción mediante prácticas de higiene industrial y registrando toda la información relacionada con la exposición.
3. Además se deberán usar los equipos de protección personal que sean necesarios para reducir al mínimo la exposición.
4. Es preciso informar y formar a los trabajadores en las prácticas de trabajo que es necesario aplicar para realizarlo de forma segura.
5. Implica asimismo un etiquetado correcto de las sustancias que se utilizan.
6. Comprende la vigilancia sanitaria específica de los trabajadores expuestos.

En el momento actual estos principios están recogidos en la normativa, general y específica, sobre prevención de riesgos laborales. Desde la Ley de Prevención de Riesgos Laborales a los Reales Decretos que regulan la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo (RD 665/1997, de 12 de mayo); las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al amianto (RD 396/2006, de 31 de marzo); la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo (RD 664/1997, de 12 de mayo); la protección sanitaria contra radiaciones ionizantes (RD 783/2001,

de 6 de julio); la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a radiaciones ópticas artificiales (RD 486/2010, de 23 de abril); la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo (RD 374/2001, de 6 de abril); y el RD 349/2003, de 21 de marzo, por el que se amplía su ámbito de aplicación a los agentes mutágenos.

Bastaría con aplicar las leyes que ya existen. Sin embargo, el impacto de la legislación sobre la reducción de la exposición a carcinógenos podría verse limitado sin estrategias de aplicación adecuadas. Para tener éxito, tales estrategias deben construirse con todos los agentes implicados: administraciones (estatal y autonómica, laboral y sanitaria), empresarios, fabricantes y proveedores, trabajadores y sus representantes, que además cooperen después en su aplicación concreta en los lugares de trabajo para obtener los resultados deseados. En este sentido, es imprescindible reforzar las funciones de las administraciones públicas relativas al asesoramiento (para la identificación y control de carcinógenos), vigilancia, inspección, control y sanción, cuando proceda, del cumplimiento de esta normativa.

Analizando el tema desde el prisma de la prevención primaria, secundaria y terciaria y entendiendo como acciones de *prevención primaria* todos los procedimientos cuyo objetivo final es eliminar y controlar los factores de riesgo, el cáncer ocupacional es prevenible cuando sus causas son conocidas. Esto implicaría:

- La vigilancia sobre el medio ambiente de trabajo, para detectar esas sustancias nocivas, lo cual debe generar de inmediato acciones de eliminación y control.
- La información y formación del trabajador sobre el riesgo al que está sometido, impulsando la promoción de la salud.
- El registro y notificación de los trabajadores expuestos a las autoridades laborales y sanitarias.

Para llevar a cabo estas actuaciones es fundamental el papel que tienen los servicios de prevención, y se precisa la colaboración de éstos con los médicos de atención primaria y especializada. Las actuaciones de los médicos de atención primaria y especializada serán las de promoción de la salud en los expuestos que tengan hábitos, condiciones personales, familiares o biológicas que sean consideradas como de alto riesgo.

En *prevención secundaria* el objetivo es la detección precoz de los procesos patológicos en sus estadios tempranos. El papel de los servicios de prevención en el área de vigilancia de la salud es sumamente importante, conocen el riesgo, lo evalúan y vigilan. Sin embargo, el cáncer tiene una latencia muy larga y es habitual que los síntomas aparezcan cuando el trabajador ha terminado su relación laboral con la empresa, siendo el médico de atención primaria y/o especializada el receptor de esos primeros síntomas pre-

coces de enfermedad. La mejor herramienta diagnóstica es pensar en la posibilidad de que se produzca un cáncer laboral, y para ello es sumamente importante tener en cuenta la ocupación en cada historia clínica que se realice desde la atención sanitaria. La sospecha y comunicación de procesos a la unidad competente de Salud Laboral de la Comunidad Autónoma puede ser de gran valor en el estudio y reconocimiento del cáncer laboral.

La *prevención terciaria* está orientada a minimizar los efectos adversos del cáncer, limitando su grado de incapacidad y evitando las complicaciones. Aquí la intervención de la atención primaria y especializada es fundamental. Por otra parte, es necesario también establecer las actuaciones pertinentes para la calificación de la enfermedad como corresponde y emprender las vías necesarias para el reconocimiento del origen laboral de la misma.

No se puede olvidar el papel fundamental de la *vigilancia epidemiológica* que integra la recogida sistemática de la información tanto de los riesgos como de los efectos y que para ser efectiva requiere la participación de profesionales especializados, trabajadores, empresarios, servicios de prevención, servicios de atención primaria y especializada, con el fin de analizar la presencia y distribución de una enfermedad dentro de la población, para inducir acciones para prevenirla o controlarla. Aquí se plantearía, por ejemplo, la vigilancia epidemiológica del mesotelioma.

Por su parte, la entrada en vigor en junio de 2007 del nuevo Reglamento (CE) núm. 1907/2006 relativo al registro, evaluación, autorización y restricción de sustancias y preparados químicos (REACH), lleva consigo un cambio radical en su gestión. Este nuevo Reglamento, que reemplaza aproximadamente cuarenta normas, tiene como objetivo fundamental asegurar un elevado nivel de protección de la salud humana y el medio ambiente, a la vez que se fomenta la innovación y se promueve el uso de métodos alternativos para valorar las propiedades peligrosas de las sustancias químicas. Uno de sus mayores alcances es que producirá o incrementará la información existente sobre los efectos peligrosos de las sustancias. Se basa en el principio de que corresponde a los fabricantes, importadores y usuarios intermedios garantizar que sólo fabrican, comercializan o usan sustancias que no afectan negativamente a la salud humana o al medio ambiente. Esencialmente, comprende cuatro procesos:

- Registro de sustancias químicas fabricadas o importadas en la Unión Europea, a partir de 1 tonelada/año.
- Evaluación de algunas sustancias por los Estados miembros.
- Autorización de sustancias altamente preocupantes (carcinogénicas, mutagénicas, tóxicas para la reproducción, etc.)
- Restricción a nivel comunitario.

El Ministerio de Sanidad desarrolla las actividades técnicas de planificación y evaluación de sustancia química con el apoyo de otras instituciones

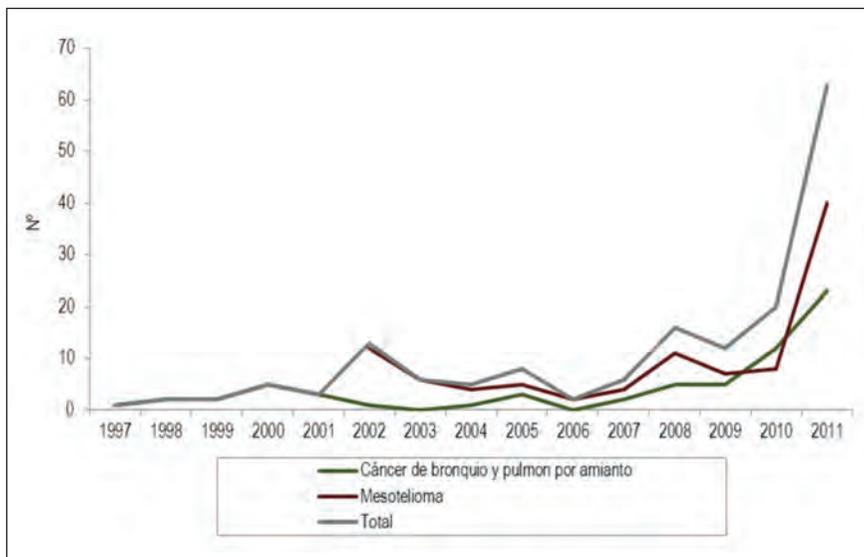
relacionadas con la Seguridad Química, unidades de Sanidad Ambiental de las Comunidades Autónomas, Universidades y Asociaciones Profesionales del sector químico. Las Comunidades Autónomas son responsables de la vigilancia, inspección, control y sanción de la legislación relacionada con las sustancias y preparados químicos peligrosos. Para gestionar los aspectos técnicos, científicos y administrativos y coordinar todo el sistema, se ha establecido en Helsinki la Agencia Europea de Sustancias y Mezclas Químicas (ECHA).

## X. EL «PROBLEMA» DEL AMIANTO

Entre los cancerígenos laborales, el caso del amianto es particularmente complejo. En primer lugar, algunas de las enfermedades a que da lugar son prácticamente exclusivas del amianto: la asbestosis, las placas pleurales y el mesotelioma. En segundo lugar, el tiempo de latencia entre la exposición y la aparición de la enfermedad es extraordinariamente largo (de entre 15 y 50 años en el caso del mesotelioma). En tercer lugar, un número de casos relativamente elevado (alrededor de un 15-20%) se produce en personas que no han estado expuestas profesionalmente al amianto, siendo la causa de la exposición la contaminación ambiental. En cuarto lugar, la forma en la que se usó y sus aplicaciones han hecho que el número de afectados sea relativamente elevado: en España, según los registros de mortalidad, entre 1977 y 2010 fallecieron 4.987 personas por mesotelioma, una enfermedad que en la práctica totalidad de los casos tiene su origen en una exposición al amianto. Actualmente mueren alrededor de 350 personas mayores de 35 años al año por mesotelioma.

Por lo que se refiere a su reconocimiento como profesional, hay que esperar a 1997 para encontrar el primer caso de cáncer profesional debido al amianto. Se reconoce bajo el epígrafe «Carcinoma primitivo de bronquio o pulmón por asbestos. Mesotelioma pleural y mesotelioma» de la lista de enfermedades profesionales en vigor en esa fecha (la de 1978), por lo que no podemos diferenciar de cuál de los dos tipos de cáncer se trata. Desde ese año hasta el 2011 se han notificado 164 cánceres causados por el amianto, con un apreciable incremento en los últimos cuatro años. Como podemos observar en la Figura 6, en 2011 se reconoció la tercera parte de todos los carcinomas profesionales causados por asbesto en España (García Gómez et al., en prensa). A pesar de ello, el contraste con las cifras de mortalidad aportadas en el párrafo anterior es evidente.

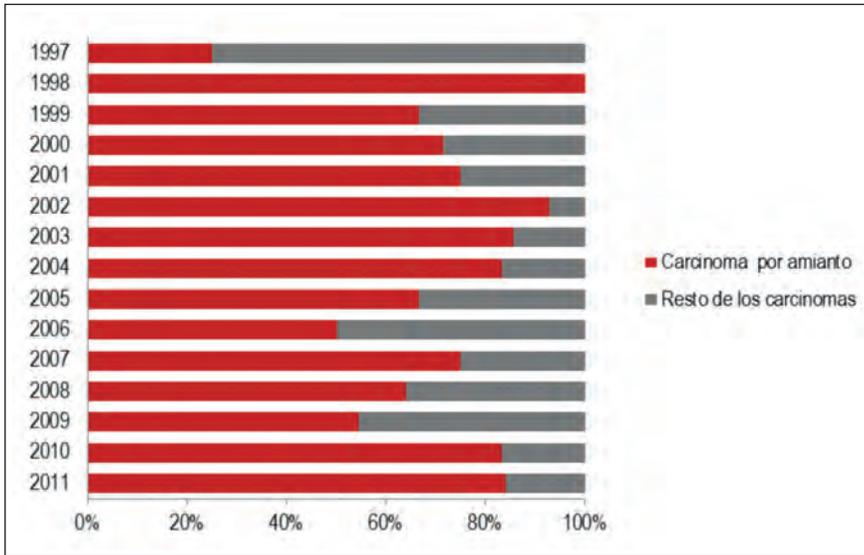
En relación con el conjunto de cánceres reconocidos como profesionales desde 1997, el 76% han sido causados por amianto. Esta proporción ha variado a lo largo del periodo, siendo mayor el número de casos registrados de cáncer causado por el amianto que el debido a otros cancerígenos laborales la mayor parte de los años estudiados (Figura 7).



**Figura 6.** Número de casos de cáncer profesional por amianto por año y tipo de tumor. España 1997-2010.

Fuente: García Gómez M, Menéndez-Navarro A, Castañeda López R. Asbestos-related occupational cancers compensated under the Spanish National. Insurance system, 1978-2011. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 2015; 21:31-39.

Debido al tiempo de latencia entre la exposición y la aparición de enfermedades derivadas del amianto, en España continuará habiendo muertes debidas a esa exposición hasta el año 2040, fundamentalmente a causa de mesoteliomas pleurales y carcinomas de pulmón, hasta que los últimos supervivientes de las cohortes expuestas hayan desaparecido (López-Abente et al., 2013), y que muchos de estos casos se den en jubilados. Estos hechos, unidos a la prohibición del amianto en España en 2001, provocaron que se planteara la vigilancia de la salud de los trabajadores que habían estado expuestos en el pasado. En 2002, el Ministerio de Sanidad y las Comunidades Autónomas (CC.AA.), consensuaron un Programa Integral de Vigilancia de la Salud de los Trabajadores expuestos al amianto (PIVISTEA) y el correspondiente Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica, con las organizaciones empresariales y sindicales, con el doble objetivo de garantizar una vigilancia sanitaria específica adecuada, uniforme y armonizada en todo el territorio nacional de estos trabajadores, por un lado, y el de facilitar el reconocimiento de la enfermedad profesional, tan deficiente, por otro. El Programa fue aprobado por la Comisión de Salud Pública en diciembre de 2002, por la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo en enero de 2003 y por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud en febrero de 2003.



**Figura 7.** Porcentaje de cánceres causados por amianto respecto al total de cánceres profesionales. España 1998-2010.

Fuente: García Gómez M, Menéndez-Navarro A, Castañeda López R. Asbestos-related occupational cancers compensated under the Spanish National Insurance system, 1978-2011. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 2015; 21:31-39.

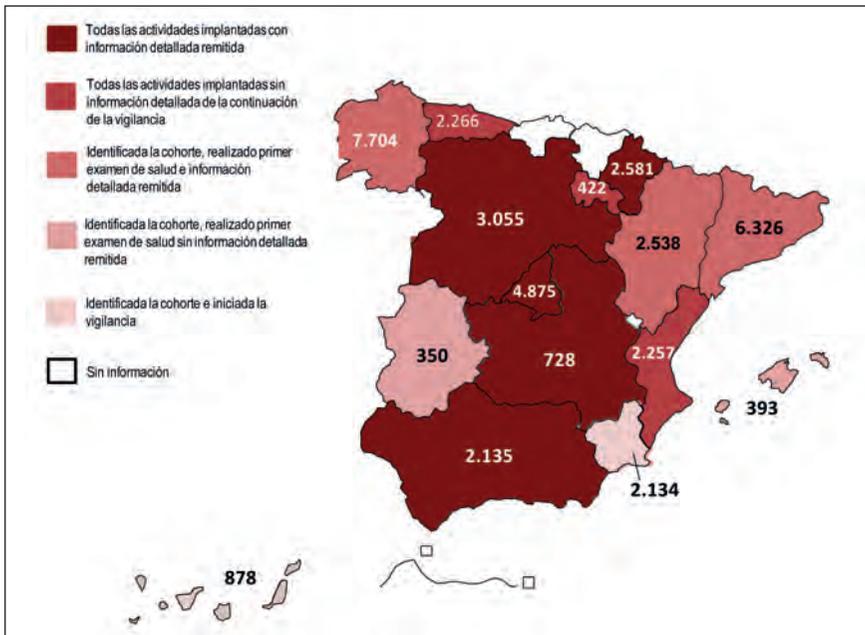
Costó dos años alcanzar el consenso. Se realizaron consultas y diálogo social con los agentes sociales y económicos, y con las sociedades científicas del sector, quedando patentes desde el principio las grandes dificultades que había que afrontar. Las más importantes derivaban de la falta de información y la dispersión de la existente sobre los trabajadores expuestos. Las deficiencias en el Registro de Empresas con Riesgo de Amianto (RERA), en vigor desde 1984, que debía ser la principal fuente de información, eran serias en lo relativo a las fichas de vigilancia médica. Por un lado, no abarcaban a todos los trabajadores expuestos, y por otro, presentaban importantes lagunas en la información sobre los niveles, tipo y tiempo de exposición. La ausencia de la fecha de nacimiento en las fichas impedía cruzar los datos con los de las estadísticas de defunción, con el fin de conocer el estado vital y la causa de defunción. Por otra parte, el desconocimiento de la edad, no permitía controlar esta variable al estimar problemas de salud posiblemente relacionados con ella, ni identificar a los sujetos perdidos que, por la edad, deberían estar jubilados.

Por todo ello, la actividad nuclear sobre la que bascula todo el Programa es la elaboración de un Registro de Trabajadores Expuestos a Amianto. Efectivamente, conocer el número de trabajadores expuestos a amianto es requisito indispensable para poder asignar recursos adecuados y suficientes

al desarrollo e implantación del Programa en cada territorio. Aspectos tales como el tamaño y las características de las cohortes de trabajadores expuestos a amianto, la cantidad de recursos humanos y materiales a movilizar, la cualificación y adecuación de los profesionales para realizar las actividades incluidas en el Programa, son imprescindibles para poder iniciarlo.

Gracias a los procedimientos de búsqueda activa se están alcanzando coberturas muy superiores a las que se habían conseguido con la mera actuación institucional y elaboración de normativa. En el primer año de implantación del Programa (2004) se duplicó el número de trabajadores atendidos (se partía de 2.500 trabajadores contenidos en el RERA, vigente desde 1984), y en el tercer año se multiplicó por 6 este número.

El segundo gran grupo de limitaciones procedía del extraordinario esfuerzo de coordinación entre diferentes ámbitos administrativos y competenciales. Efectivamente, la implantación del Programa debía implicar a numerosos profesionales de atención primaria y especializada de los servicios públicos de salud, además del personal de los servicios de prevención



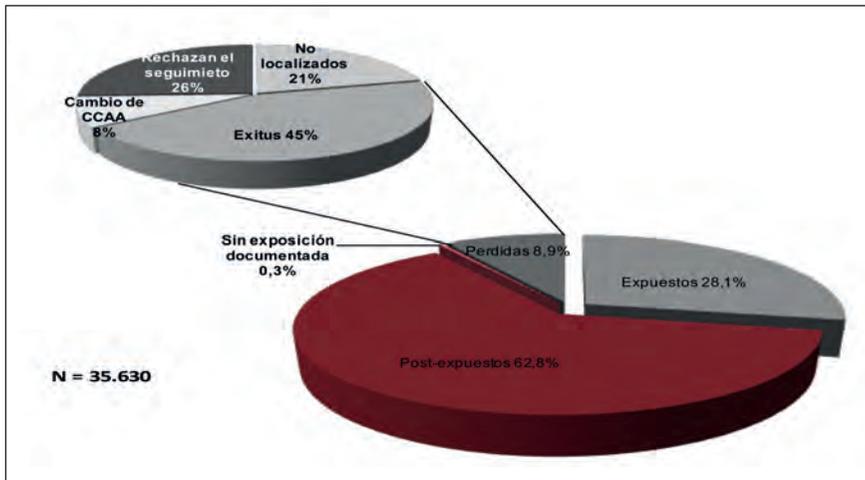
**Figura 8.** Situación del Programa de Vigilancia de la Salud-PIVISTEA y número de trabajadores expuestos a amianto incluidos por Comunidad Autónoma. España 2013.

Fuente: PIVISTEA. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2014.

de las empresas, y el propio de las Unidades de Salud Laboral de la estructura de Salud Pública de las Comunidades Autónomas. Ello ha conllevado, además de las dificultades de las tareas de coordinación entre instituciones y estructuras tan diferentes competencial y organizativamente, la formación de numerosos profesionales en salud laboral, y la oportunidad de mostrar a los profesionales de atención primaria y especializada del Sistema Nacional de Salud la importancia que pueden tener las exposiciones laborales en la etiología de algunos de los procesos que atienden en sus consultas (García Gómez et al., 2005).

Tras 5 años de implantación y desarrollo del PIVISTEA por parte de las Comunidades Autónomas, en el año 2010 se planteó y realizó la primera evaluación del mismo, con el fin de tratar de mejorar su eficacia. En 2013 un total de 38.642 trabajadores, de 15 CC.AA. y 2 ciudades autónomas y 2.474 empresas, estaban incluidos en el Programa. El 69% son trabajadores post-expuestos, cuyo seguimiento corresponde al Sistema Nacional de Salud, y el 31% expuestos, cuyo seguimiento es a cargo de la empresa.

En los trabajadores postexpuestos se diagnosticaron 3.348 enfermedades derivadas de la exposición al amianto (tasa de 150 por 1.000 trabajadores), y en los expuestos actualmente 50 (tasa de 5 por 1.000). De las 3.398 enfermedades por amianto diagnosticadas, se tiene conocimiento de que se han reconocido como enfermedad profesional 64 casos, lo que supone un 1,88% del total.



**Figura 9.** Descripción de la cohorte de trabajadores expuestos a amianto desde el inicio del Programa. España 2013.

Fuente: PIVISTEA. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2014.

Como conclusión de la evaluación realizada podemos afirmar que la vigilancia de la salud de los trabajadores previamente expuestos al amianto, y el reconocimiento médico-legal de las enfermedades derivadas de esa exposición en España, no es adecuada todavía. Aunque la tendencia es positiva, muchos de los programas autonómicos tienen todavía una eficacia limitada, y se detectan numerosas desigualdades interterritoriales. En las Figuras 8 y 9 y en la Tabla 2 se muestran algunos de los principales resultados de la implantación del PIVISTEA en España en 2013.

**Tabla 2**  
Número de casos y tasas de enfermedades por amianto diagnosticadas en el PIVISTEA según momento de la exposición (España 2013)

	EXPUESTOS		POST-EXPUESTOS		TOTAL	
	CASOS	TASAS X 1.000	CASOS	TASAS X 1.000	CASOS	TASAS X 1.000
Asbestosis	5	0,50	514	22,99	519	16,00
Fibrosis pleural con restricción respiratoria	19	1,90	168	7,50	187	5,8
Derrame pleural	2	0,20	29	1,30	31	1,00
Atelectasia redonda	2	0,20	124	5,50	126	3,90
Placas pleurales	19	1,90	2.284	102,10	2.303	71,20
Mesotelioma pleural	2	0,20	82	3,70	84	2,60
Mesotelioma peritoneal	0	0,00	11	0,49	11	0,34
Neoplasia pulmonar	1	0,10	105	4,70	106	3,30
Neoplasia laríngea	0	0,00	27	1,20	27	0,80
Neoplasia esofágica	0	0,00	4	0,18	4	0,12

Fuente: PIVISTEA. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2014.

Los retos actuales para la prevención son principalmente dos. El primero consiste en incrementar la cobertura, eficacia y eficiencia del PIVISTEA, para llegar a todos los trabajadores expuestos al amianto, y el segundo está en el adecuado control y vigilancia de los trabajos de desamiantado (retirada del amianto instalado) y mantenimiento de los edificios e instalaciones que lo contengan.

Finalmente, por lo que se refiere a la compensación de las víctimas del amianto, en el seno de la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo se ha planteado hace años por parte de las organizaciones sindicales la creación de un Fondo de Compensación para los afectados y, en general, sus derecho-habientes, al estilo de los constituidos en Francia, Bélgica y Holanda, sin que esta iniciativa haya tenido eco hasta la fecha para el conjunto del país. Únicamente en el País Vasco se han dado pasos en esta dirección, con la elaboración de Informes que evalúan la posible incidencia de patologías derivadas del amianto y el coste de un fondo de este tipo.

Han estimado que en los próximos años unas 1.000 personas al año enfermarán por causa de su exposición (laboral o no) al amianto, y que el coste anual del correspondiente fondo podría oscilar entre unos ocho millones de euros al año, si solo se indemnizara el mesotelioma (como en Holanda), hasta unos treinta y dos millones de euros al año si se indemnizara toda la patología posiblemente originada por el amianto, incluidas las placas pleurales (como en Francia) (OSALAN, 2012).

## XI. TENDENCIAS EN LA EXPOSICIÓN A CANCERÍGENOS LABORALES

La prevalencia y los patrones de exposición a cancerígenos profesionales en Europa y en España han cambiado y siguen cambiando rápidamente en los últimos años. Varios factores han contribuido a ello: (i) el número decreciente de trabajadores empleados en el sector industria en España. Esto ha coincidido con la automatización de los procesos industriales y la transferencia de determinadas industrias a países del tercer mundo, (ii) un control más eficaz de la exposición a los carcinógenos conocidos, sustituyéndolos, eliminándolos (ej. b-naftilamina) o controlándolos con medidas de seguridad e higiene (ej. el benceno), (iii) la introducción de nuevos materiales y nuevas tecnologías que se pueden asociar a un aumento de riesgos (ej. las fibras de vidrio u otras fibras minerales artificiales), (iv) el cambio en las condiciones de empleo, que puede tener un efecto tanto directo como indirecto; por ejemplo, las grandes empresas, cada vez más frecuentemente, subcontratan a otras empresas parte de sus actividades, tales como mantenimiento, limpieza y distribución. Frecuentemente los trabajos y tareas subcontratados son aquellos que implican los riesgos más altos, y son llevados a cabo por pequeñas empresas temporales; (v) el deterioro de las condiciones de seguridad y salud en el trabajo como consecuencia de la crisis económica.

Existen actualmente suficientes y sólidas pruebas de que el cáncer es, en gran parte, una enfermedad evitable, aunque no necesariamente moderna, y esta afirmación se cumple especialmente en el ámbito del cáncer de origen laboral. Los agentes cancerígenos presentes en el ambiente laboral son, de todos los conocidos, los más fácilmente controlables puesto que para la mayoría podemos determinar, con suma precisión, dónde, cómo y cuándo se originan. Todo ello hace del cáncer profesional un objetivo prioritario para la intervención preventiva. Sin embargo, existen graves limitaciones en los datos actualmente disponibles. Los riesgos reconocidos hasta ahora son probablemente aquellos que aumentan sustancialmente el riesgo relativo de algún tipo determinado de cáncer. Todavía pueden existir riesgos laborales bastante importantes que no han sido detectados por varias causas posibles: porque el riesgo añadido es pequeño en comparación con el debido a otras causas, o porque sólo pocas personas han estado expuestas, o simplemente porque los riesgos no han sido sospechados, y por lo tanto, tampoco han sido investigados.

Resulta altamente relevante investigar los *riesgos prevenibles* en los lugares de trabajo, simples o complejos, el número potencial de los cuales crece con el número de sustancias nuevas introducidas en la actividad laboral. Esta investigación puede llevar tres direcciones:

1. Investigación de *nuevos cancerígenos* que, en las condiciones en que ahora nos encontramos en los países occidentales, pueden causar excesos moderados en el riesgo de cáncer, y requieren, por lo tanto, estudios internacionales multicéntricos de gran tamaño para ser detectados.
2. La *cuantificación* del riesgo de cáncer basada en datos personales con una evaluación de la exposición razonablemente buena, ambiental y/o biológica.
3. La investigación y cuantificación de *interacciones* entre carcinógenos laborales, factores de riesgo del entorno (factores dietéticos, tabaco), y la susceptibilidad del individuo, adquirida o genética.

Además, la detección de cánceres de origen laboral en trabajadores expuestos a carcinógenos químicos o físicos a dosis más elevadas que la población general, a menudo proporciona las únicas bases sólidas para establecer medidas de control en el medio ambiente general, que con frecuencia sería imposible elaborar desde la observación directa de las poblaciones generales, donde los excesos de riesgo serían muy difíciles de detectar. A pesar de ello, cuando la exposición es generalizada (un ejemplo típico son los campos electromagnéticos) el potencial impacto en la salud pública de aumentos pequeños en el riesgo relativo debería ser considerado.

Para finalizar, la ocurrencia del cáncer laboral depende no sólo de los niveles de exposición a los cancerígenos, sino también de la absorción biológica y de la susceptibilidad individual, que, a su vez, están afectadas por condiciones ambientales más generales, incluyendo el nivel de renta, la nutrición, la vivienda, el saneamiento, etc. Así, aunque la prevención del cáncer laboral se centra a menudo en la limitación de la exposición individual a agentes específicos, los mayores progresos se logran cuando tales medidas son parte de una estrategia más general para mejorar las condiciones de vida y de trabajo. Una estrategia de tal tipo no es sólo la más eficiente en términos de prevención del cáncer laboral, sino que también producirá otros beneficios sociales y de salud. De todos modos, tales programas deben ser complementarios y nunca sustituir el esfuerzo de eliminar la exposición en los lugares de trabajo.

## XII. BIBLIOGRAFÍA

ALBIN M, MAGNANI C, KRSTEV S, et al. Asbestos and cancer: An overview of current trends in Europe. *Environ Health Perspect.* 1999; 107 (Suppl 2): 289-98.

- BENACH J, YASUI Y, BORRELL C, ROSA E, PASARÍN M, BENACH N, ESPAÑOL E, MARTÍNEZ JM, Daponte A. Atlas de mortalidad en áreas pequeñas en España (1987-1995). Barcelona: Universitat Pompeu Fabra, 2001.
- BOFFETTA P, SARACCI R, KOGEVINAS M, WILBOURN J, VAINIO H. Occupational carcinogens. In: Stellman JM de. ILO Encyclopaedia on Occupational Health and Safety, 2nd edition, Geneva: ILO; 1998: 4-18.
- BOFFETTA P, MERLER E (Ed.). Occupational cancer in Europe. Environ Health Perspect. 1999; 107: 227-303.
- CABANES A, B. PÉREZ-GÓMEZ, N. ARAGONÉS, M. POLLÁN, G. LÓPEZ-ABENTE. La situación del cáncer en España, 1975-2006. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, 2009.
- Centro Nacional de Epidemiología. Mortalidad de cáncer en España. Área de Epidemiología Ambiental y Cáncer. Instituto de Salud Carlos III. Citado el 25/07/2012. Disponible en: <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-epidemiologia-ambiental-y-cancer/mortalidad-cancer-en-espana.shtml>
- IOM (Institute of Medicine of the National Academies) Committee on Asbestos-Selected Health Effects [2006]. Asbestos: selected cancers. Washington, DC: The National Academies Press [[http://books.nap.edu/openbook.php?record\\_id=11665&page=R1](http://books.nap.edu/openbook.php?record_id=11665&page=R1)]. Accedido: 30/06/2008.
- GARCÍA AM, GADEA R. Estimaciones de incidencia y prevalencia de enfermedades de origen laboral en España. Aten Primaria 2008; 40 (9): 439-46.
- GARCÍA GÓMEZ M, KOGEVINAS M. Estimación de la mortalidad por cáncer laboral y de la exposición a cancerígenos en el lugar de trabajo en España en los años 90. Gac Sanit 1996; 10: 143-151.
- GARCÍA GÓMEZ M, ARTIEDA L, ESTEBAN BUEDO V, GUZMÁN FERNÁNDEZ A, et al. La vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos al amianto: ejemplo de colaboración entre el Sistema de Prevención de Riesgos Laborales y el Sistema Nacional de salud. Rev Esp Salud Pública 2006; 80: 27-39.
- GARCÍA GÓMEZ M, CASTAÑEDA R, GARCÍA LÓPEZ V, et al. Evaluación del programa integral de vigilancia de la salud de los trabajadores que han estado expuestos a amianto en España (2008). Gac Sanit. 2012; 26: 45-50.
- GARCÍA GÓMEZ M, URBANOS GARRIDO R, CASTAÑEDA LÓPEZ R, LÓPEZ MENDUIÑA P. Costes sanitarios directos de las neoplasias de pulmón y vejiga de origen laboral en España en 2008. Rev Esp Salud Pública 2012; 86: 127-138.
- GARCÍA GÓMEZ M, MENÉNDEZ NAVARRO A, CASTAÑEDA LÓPEZ R. Asbestos-related occupational cancers compensated under the Spanish National Insurance System, 1978-2011. IJOEH, en prensa.
- IARC. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN 2008 and Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Volumes 1-88. Lyon, France.
- IARC. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 105: diesel and gasoline engine exhausts and some nitroarenes. Lyon, France: 5-12 June 2012. <http://www.iarc.fr>.

- INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA. INE. Defunciones según la Causa de Muerte. Citado el 20/03/2012. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p417&file=inebase&L=0>.
- INSTITUTO NACIONAL DE SEGURIDAD E HIGIENE EN EL TRABAJO. Estudio de la incidencia y evaluación de la población laboral expuesta a amianto en la industria española. Madrid: INSHT, 1992.
- KAUPPINEN T, TOIKKANEN J, PEDERSEN D, YOUNG R, AHRENS W, BOFFETTA P, HANSEN J, KROMHOUT H, MAQUEDA BLASCO J, MIRABELLI D, DE LA ORDEN-RIVERA V, PANNETT B, PLATO N, SAVELA A, VINCENT R, KOGEVINAS M. Occupational exposure to carcinogens in the European Union. *Occup Environ Med* 2000; 57 (1): 10-8.
- KOGEVINAS M, MAQUEDA J, DE LA ORDEN V, et al. Exposición a carcinógenos laborales en España: aplicación de la base de datos CAREX. *Arch Prev Riesgos Labor* 2000; 3 (4): 153-9.
- KOGEVINAS M, HARRINGTON M, VERMEULEN R. Occupational cancer: Epidemiology, biological mechanisms and biomarkers. Chapter 35. En: *Hunter's Diseases of Occupations*. Editors: PJ Baxter, PH Adams, T-Aw, A Cockcroft, JM Harrington. London: Hodder Arnold Publication; 2011.
- LÓPEZ-ABENTE G, RAMIS R, POLLÁN M, ARAGONÉS N, PÉREZ-GÓMEZ B, GÓMEZ-BARRROSO D, CARRASCO JM, LOPE V, GARCÍA-PÉREZ J, BOLDO E, GARCÍA-MENDIZÁBAL MJ. Atlas municipal de mortalidad por cáncer en España, 1989-1998. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, 2006.
- LÓPEZ-ABENTE G, GARCÍA-GÓMEZ M, MENÉNDEZ-NAVARRO A, FERNÁNDEZ-NAVARRO P, RAMIS R, GARCÍA-PÉREZ J, CERVANTES M, FERRERAS E, JIMÉNEZ-MUÑOZ M, PASTOR-BARRIUSO R. Mortality from pleural cancer in Spain: time trends and updating of predictions up to 2020. *BMC Cancer* 2013; 13: 528.
- Organización Mundial de la Salud. OMS. Día Mundial contra el Cáncer 2012. Citado el 20/07/2012.
- OSALAN. Informe de Osalan sobre los fondos de compensación para personas afectadas por el amianto. Accedido el 15/09/2012.
- RUSHTON L, HUTCHINGS S, FORTUNATO L, YOUNG CH, EVANS GS, BROWN T et al. Occupational cancer burden in Great Britain. *Br J Cancer* 107: S3-S7; doi:10.1038/bjc.2012.112.
- STRAIF K, BENBRAHIM-TALLAA L, BAAN R, GROSSE Y, SECRETAN B, EL GHISSASSI F, BOUVARD V, GUHA N, FREEMAN C, GALICHET L, COGLIANO V. International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. A review of human carcinogens. Part C: metals, arsenic, dusts and fibres. *Lancet Oncology* 2009; 10 (5): 453-4.
- TOMATIS L. et al. (dirs). *Cancer: causes, occurrence and control*. Lyon: IARC Scientific Publications n° 100, 1990.
- VAINIO H, MAGGE P, MCGREGOR D Y MCMICHAEL AJ. Mechanism of carcinogenesis in risk identification. Scientific Publications n° 116. Lyon: IARC, 1992.

## **ARTÍCULOS ORIGINALES**

## EVALUACIÓN DE LAS CARENCIAS FORMATIVAS EN MATERIA DE SALUD LABORAL DE LOS PROFESIONALES DE LA MEDICINA Y ENFERMERÍA EN ESPAÑA. APROXIMACIÓN A UNA REALIDAD NO CARACTERIZADA QUE SE MUESTRA COMO LA HISTORIA INTERMINABLE

ANA MARÍA REMACHA<sup>1</sup>  
MIGUEL BOLEA<sup>1</sup>  
YOLANDA CASALOD<sup>1</sup>  
MERCEDES MARTÍNEZ LEÓN<sup>2</sup>  
BEGOÑA MARTÍNEZ JARRETA<sup>1</sup>

**Resumen:** Los profesionales sanitarios en el desarrollo de su ejercicio profesional, deben estar capacitados para cumplir con las obligaciones que les exige el Servicio Nacional de Salud (SNS) en relación con la Salud Laboral (Ley 31/1995, de Prevención de Riesgos Laborales) (LPRL) (1).

Cuando los profesionales sanitarios detectan una posible enfermedad profesional, deben comunicar el caso a través del sistema de notificación CEPROSS (2).

Sin embargo, no parece claro que nuestros profesionales sanitarios hayan recibido la formación adecuada sobre Salud Laboral que les permita obtener las competencias necesarias para la detección y notificación de enfermedades profesionales.

El objetivo de este estudio es realizar una aproximación a la formación recibida por estos profesionales sanitarios tanto en Grado como en Posgrado en el campo de la Salud Laboral, así como detectar un posible déficit de conocimientos en la materia.

---

1. Área de Medicina Legal y Forense. Universidad de Zaragoza.

2. Área de Medicina Legal y Forense. Universidad de Valladolid.

Para ello, se ha llevado a cabo un estudio transversal descriptivo por medio de la administración de dos cuestionarios anónimos de elaboración propia y validados, uno dirigido a enfermeros/as y otro a médicos/as de atención primaria y especialistas.

**Palabras Clave:** Profesionales Sanitarios, Salud Laboral, Enfermedad Profesional.

**Abstract:** Health professionals in the development of their professional practice, they must be trained to meet the obligations required by the National Health Service (NHS) in relation to Occupational Health (Law 31/1995 Risks Occupational Prevention) (1).

When clinicians detect a possible occupational disease must report the case through the notification system CEPROSS (2). However, it seems clear that our health professionals have received appropriate training in occupational health to enable them to obtain the necessary powers for the detection and notification of occupational diseases.

The objective of this study is an approach to the training received by these medical professionals as Graduate and Postgraduate in the field of occupational health and detects a possible lack of knowledge on the subject.

To do this, we have conducted a descriptive cross-sectional study by administering two anonymous questionnaires own development and validated, one addressed to nurses and other primary care physicians and specialists.

**Key words:** Health Professionals, Occupational Health, Occupational Disease.

## I. INTRODUCCIÓN

La Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL), cambió la perspectiva de la protección de la población trabajadora frente a los riesgos en el trabajo, y reconocía el importante papel que corresponde a los profesionales sanitarios dedicados a la Salud Laboral (1, 3, 4, 6).

En el año 2000 la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (5) concluía que los recursos de los Profesionales Sanitarios eran insuficientes para hacer frente a las exigencias de la nueva normativa en Prevención de Riesgos Laborales (PRL). Así mismo, señalaba la existencia de un importante déficit de formación en Salud Laboral entre los profesionales de la medicina y la enfermería.

Ya han pasado 15 años de esta conclusión y, sin embargo, ese déficit de formación sigue constituyendo una asignatura pendiente a fecha de hoy, todo ello a pesar de las distintas iniciativas puestas en marcha por diferentes instituciones y expertos (2).

Este déficit también continúa constituyendo un problema no cuantificado y en definitiva no bien caracterizado hasta la fecha, a pesar de la denuncia de la situación desde diferentes ámbitos como queda patente en las siguientes referencias:

En España, los Médicos especialistas en Medicina del Trabajo son muy conscientes de este vacío formativo en los estudios de Grado; médicos de otras especialidades, especialmente Médicos de Atención Primaria, demandan esa formación en Salud Laboral; una parte muy importante de las consultas diarias de estos profesionales están íntimamente ligadas con problemas de Salud Laboral de los pacientes (altas, bajas, patologías laborales...) (7, 8, 11, 12, 13, 14).

Los profesionales sanitarios (médicos/as - enfermeros/as) de nuestro país, (18, 19, 20) deberían recibir una formación básica en Salud Laboral. Sin embargo, esto parece ser una asignatura pendiente en la que seguimos suspendiendo en España (9,10).

En Europa, la situación tampoco parece ser la ideal en este terreno, tal y como han denunciado expertos universitarios e investigadores europeos en fechas recientes (21, 22, 23)

Sin duda alguna, el hecho de que algunos países europeos no cumplan con lo esperado, no puede ser excusa para que España mantenga una situación de importantes efectos indeseables para la vigilancia epidemiológica, prevención de los problemas de salud laboral y, especialmente, de las Enfermedades Profesionales (EEPP).

Todavía en el momento actual, la materia «Medicina del Trabajo» no se imparte en todas las Facultades de Medicina de las distintas universidades españolas, y cuando se oferta, en el plan de estudios de Grado de Medicina y/o Enfermería, es en la mayoría de las ocasiones como una asignatura optativa. Éste es un escenario frecuente a pesar de que también existen centros, como la Facultad de Medicina de la Universidad de Castilla La Mancha en Albacete que siempre han incluido en sus planes de estudio a la Medicina del Trabajo como materia obligatoria (15, 16, 17).

El objetivo de este estudio es realizar una aproximación a la realidad del problema de las carencias formativas en materia de Salud Laboral de los profesionales sanitarios de la medicina y enfermería, así como contribuir a la caracterización y cuantificación del posible déficit de conocimientos en Salud Laboral.

## II. MATERIAL Y MÉTODO

Se ha llevado a cabo un estudio transversal descriptivo por medio de la administración de dos cuestionarios anónimos, uno dirigido a enferme-

ros/as y otro a médicos/as de atención primaria y especializada con ejercicio en la Comunidad Autónoma de Aragón y en la Comunidad de Madrid.

El cuestionario ha sido elaborado y diseñado siguiendo un método cualitativo. Antes de su administración ha sido validado, dando como resultado la medición de estos dos factores: Formación en Medicina del Trabajo (F1) y Capacitación/Competencias/Habilidades en la misma (F2).

Por lo tanto, en el estudio realizado podemos distinguir una primera fase de elaboración y posterior validación del cuestionario siguiendo procedimientos psicométricos, análisis factorial, etc., y una segunda fase de administración del cuestionario a los profesionales objeto de estudio. Esta segunda fase, se ha seguido del análisis de los resultados obtenidos.

Los cuestionarios elaborados constan de 13 ítems relativos a conocimientos, competencias y habilidades en Salud Laboral, a los que se añaden datos de tipo sociodemográfico y laboral (edad, sexo, situación profesional y años de ejercicio profesional).

La muestra de este estudio está constituida por profesionales de la Medicina y de la Enfermería de diferentes Centros de Salud Pública y Hospitales de nuestro país, que han realizado sus estudios de Grado y Posgrado en diferentes Facultades y Servicios de Salud de nuestra geografía (Aragón, Madrid), todos ellos con diversos planes de estudio y de formación.

Se repartieron 2100 encuestas, de las que se obtuvo un 39% de respuesta. En total, se recogieron 827, de las cuales 618 (74,7%) fueron cumplimentadas por médicos/as y 209 (25,3%) por enfermeros/as.

El estudio de validación del cuestionario y el análisis de los resultados obtenidos se llevó a cabo utilizando el programa estadístico SPSS v. 15.

### III. RESULTADOS

A continuación, procederemos a mostrar los resultados obtenidos más relevantes del estudio:

En relación a la *formación en Grado*, destacar que un 46,6% de los encuestados, consideran no haber recibido formación en Salud Laboral, y un 7,29% desconocen si la ha recibido o no, por lo que podríamos decir que más de la mitad de los encuestados consideran que no han recibido formación en Salud Laboral en sus estudios de Grado (ver Tabla I).

**Tabla I**

RESPUESTAS	PORCENTAJE
Totalmente en desacuerdo	30,86%
En desacuerdo	15,80%
No sé	7,29%
Ligeramente de acuerdo	26,97%
Totalmente de acuerdo	19,08%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación con la formación recibida en sus estudios de Grado en Salud Laboral.

Los médicos/as puntúan más alto a la hora de señalar que recibieron formación en el Grado relacionada con la Salud Laboral y las diferencias con los profesionales de la enfermería fueron estadísticamente significativas ( $p < 0.001$ ) (ver Tabla II).

**Tabla II**

RESPUESTAS	MÉDICOS/AS %	ENFERMEROS/AS %
Totalmente en desacuerdo	23,70%	52,20%
En desacuerdo	16,60%	13,50%
No sé	6,50%	9,70%
Ligeramente de acuerdo	30,40%	16,90%
Totalmente de acuerdo	22,90%	7,70%
Total	100,00%	100,00%

Comparación entre médicos/as - enfermeros/as en relación con la formación recibida en sus estudios de Grado en Salud Laboral.

Por otro lado, en el caso de haber recibido esta formación, nuestros profesionales sanitarios afirman con elevada frecuencia que ésta se englobaba dentro del Área de conocimiento de Medicina Legal y Forense.

En relación a la *formación en Posgrado*, el porcentaje de profesionales que no recibieron formación fue muy elevado en ambos grupos (ver Tabla III), siendo mayor en el caso de los enfermeros/as ( $p = 0.052$ ), pero sin que la diferencia sea significativa (ver Tabla IV).

**Tabla III**

RESPUESTAS	PORCENTAJE
Totalmente en desacuerdo	55,58%
En desacuerdo	13,58%
No sé	7,74%
Ligeramente de acuerdo	12,82%
Totalmente de acuerdo	10,28%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación con la formación recibida en sus estudios de Posgrado en Salud Laboral.

**Tabla IV**

RESPUESTAS	MÉDICOS/AS %	ENFERMEROS/AS %
Totalmente en desacuerdo	52,88%	63,60%
En desacuerdo	13,73%	13,10%
No sé	8,64%	5,10%
Ligeramente de acuerdo	14,24%	8,60%
Totalmente de acuerdo	10,51%	9,60%
Total	100,00%	100,00%

Comparación entre médicos/as - enfermeros/as en relación con la formación recibida en sus estudios de Posgrado en Salud Laboral.

Al responder a la pregunta sobre los conocimientos que poseen para prevenir daños de origen laboral, destacar que un 59.36% de los encuestados, consideran poseer esos conocimientos, frente un 26.28 % que consideran que no los poseen y un 14,36% que lo desconoce (ver Tabla V).

**Tabla V**

RESPUESTAS	PORCENTAJE
Totalmente en desacuerdo	10,71%
En desacuerdo	15,57%
No sé	14,36%
Ligeramente de acuerdo	42,21%
Totalmente de acuerdo	17,15%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación con los conocimientos para prevenir daños de origen laboral.

Cuando comparamos el grupo de médicos/as con el de enfermeros/as, destacar que hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ( $p < 0,001$ ), de manera que un 38.01% de médicos/as indicó que no posee conocimientos para prevenir posible daños de origen laboral de los pacientes, frente a un 48.08% de los enfermeros/as (ver Tabla VI).

**Tabla VI**

RESPUESTAS	MÉDICOS/AS %	ENFERMEROS/AS %
Totalmente en desacuerdo	8,80%	16,35%
En desacuerdo	13,50%	21,63%
No sé	15,80%	10,10%
Ligeramente de acuerdo	43,20%	39,42%
Totalmente de acuerdo	18,70%	12,50%
Total	100,00%	100,00%

Comparación entre médicos/as- enfermeros/as en relación con los conocimientos para prevenir daños de origen laboral.

El 31,17% de nuestros profesionales sanitarios, afirman desconocer la diferencia entre accidente de trabajo, enfermedad profesional y enfermedad relacionada con el trabajo (ver Tabla VII), siendo mayor este desconocimiento entre los enfermeros/as que entre los médicos/as, diferencia que fue estadísticamente significativa ( $p=0.002$ ) (ver Tabla VIII).

**Tabla VII**

RESPUESTAS	PORCENTAJE
Totalmente en desacuerdo	6,23%
En desacuerdo	6,72%
No sé	18,22%
Ligeramente de acuerdo	40,71%
Totalmente de acuerdo	28,12%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación a si nuestros profesionales conocen la diferencia entre Accidente de Trabajo, Enfermedad Profesional y Enfermedad relacionada con el trabajo.

**Tabla VIII**

RESPUESTAS	MÉDICOS/AS %	ENFERMEROS/AS %
Totalmente en desacuerdo	4,90%	10,10%
En desacuerdo	6,60%	7,20%
No sé	16,70%	22,60%
Ligeramente de acuerdo	40,80%	40,40%
Totalmente de acuerdo	31,00%	19,70%
Total	100,00%	100,00%

Comparación entre médicos/as- enfermeros/as en relación a si nuestros profesionales conocen la diferencia entre Accidente de Trabajo, Enfermedad Profesional y Enfermedad relacionada con el trabajo.

En relación con el conocimiento o no del RD 1299/ 2006 con la lista de EEPP, solamente el 24,79% conoce este RD (ver Tabla IX).

**Tabla IX**

RESPUESTAS	PORCENTAJE
Totalmente en desacuerdo	45,91%
En desacuerdo	15,26%
No sé	14,04%
Ligeramente de acuerdo	12,70%
Totalmente de acuerdo	12,09%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación con el conocimiento del RD 1299/ 2006 con la lista de EEPP.

En la respuesta a esta cuestión, se aprecian también diferencias significativas ( $p < 0,001$ ) entre médicos/as y enfermeros/as, siendo sus porcentajes de 70,8% y de 88,03% respectivamente (ver Tabla X).

**Tabla X**

RESPUESTAS	MÉDICOS/AS %	ENFERMEROS/AS %
Totalmente en desacuerdo	42,80%	55,02%
En desacuerdo	16,20%	12,44%
No sé	11,80%	20,57%
Ligeramente de acuerdo	14,10%	8,61%
Totalmente de acuerdo	15,10%	3,35%
Total	100,00%	100,00%

Comparación entre médicos/as - enfermeros/as en relación a si nuestros profesionales conocen el RD 1299/ 2006 con la lista de EEPP.

En relación con la cuestión de si un médico del SNS puede notificar o no EEPP, destacar que un 47,55% de nuestra muestra no lo sabe, o bien considera que los médicos del SNS no pueden notificar EEPP (ver Tabla XI).

**Tabla XI**

RESPUESTAS	PORCENTAJE
Totalmente en desacuerdo	6,86%
En desacuerdo	5,64%
No sé	35,05%
Ligeramente de acuerdo	30,51%
Totalmente de acuerdo	21,94%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación con la notificación de EEPP.

Destacar también que existen diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0.001$ ) entre nuestros profesionales sanitarios, siendo los médicos/as los que más afirman este hecho (ver Tabla XII).

**Tabla XII**

<b>RESPUESTAS</b>	<b>MÉDICOS/AS %</b>	<b>ENFERMEROS/AS %</b>
Totalmente en desacuerdo	5,90%	9,70%
En desacuerdo	5,90%	4,90%
No sé	31,00%	47,10%
Ligeramente de acuerdo	34,80%	18,00%
Totalmente de acuerdo	22,40%	20,30%
Total	100,00%	100,00%

Comparación entre médicos/as- enfermeros/as en relación con la notificación de EEP.

Sin embargo, solamente un 45,11% de nuestros profesionales, sabrían a quien notificar una EP, frente a un 54,89% que no lo sabría (ver Tabla XIII).

**Tabla XIII**

<b>RESPUESTAS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Totalmente en desacuerdo	13,20%
En desacuerdo	13,94%
No sé	27,75%
Ligeramente de acuerdo	25,79%
Totalmente de acuerdo	19,32%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación a quién debe ser notificada una EP.

En cuanto a la asistencia al paciente, el 69,85 % de nuestros profesionales sanitarios afirman preguntar a sus pacientes si la patología que padecen puede ser de origen laboral (ver Tabla XIV), frente a un 30,15% que no lo preguntan.

**Tabla XIV**

RESPUESTAS	PORCENTAJE
Totalmente en desacuerdo	11,60%
En desacuerdo	13,55%
No sé	5,0%
Ligeramente de acuerdo	43,35%
Totalmente de acuerdo	26,50%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación a la asistencia al paciente, ¿la patología que padece puede ser de origen laboral?

En relación a la pregunta ¿la patología que padece puede ser de origen laboral? (ver Tabla XV), cabe indicar que existen diferencias significativas entre médicos/as y enfermeros/as en la apreciación de que la enfermedad pudiera tener origen laboral, siendo más frecuente en médicos/as ( $p < 0.001$ ). Aun así, un 21,9% de los médicos/as encuestados, cuando asisten a un paciente, no se preguntan si su patología puede ser de origen laboral.

**Tabla XV**

RESPUESTAS	MÉDICOS/AS %	ENFERMEROS/AS %
Totalmente en desacuerdo	5,70%	28,70%
En desacuerdo	11,10%	20,60%
No sé	5,10%	4,80%
Ligeramente de acuerdo	45,60%	36,80%
Totalmente de acuerdo	32,50%	9,10%
Total	100,00%	100,00%

Comparación entre médicos/as- enfermeros/as en relación a la asistencia al paciente, ¿la patología que padece puede ser de origen laboral?

Un 64,5% de nuestros profesionales sanitarios, al realizar la historia clínica, hacen referencia a la actividad profesional del paciente para detectar los posibles riesgos a los que puede estar sometido en su trabajo, frente a un 35,5% que consideran que o no lo saben, o no lo hacen (ver Tabla XVI).

**Tabla XVI**

RESPUESTAS	PORCENTAJE
Totalmente en desacuerdo	11,50%
En desacuerdo	18,30%
No sé	5,70%
Ligeramente de acuerdo	32,90%
Totalmente de acuerdo	31,60%
Total	100,00%

Resultados de la muestra total (médicos/as - enfermeros/as) en relación a la asistencia al paciente, al realizar la historia clínica, ¿hace referencia a la actividad laboral y a los riesgos a los que puede estar sometido el paciente?

Ha de señalarse que en este punto, también se observan diferencias estadísticamente significativas entre médicos/as y enfermeros/as ( $p < 0.001$ ), siendo el porcentaje de médicos/as que afirman esta cuestión de un 74,5%, frente a un 37,8 % de enfermeros/as (ver Tabla XVII).

**Tabla XVII**

RESPUESTAS	MÉDICOS/AS %	ENFERMEROS/AS %
Totalmente en desacuerdo	4,60%	32,10%
En desacuerdo	14,9	24,90%
No sé	5,90%	5,30%
Ligeramente de acuerdo	34,80%	28,70%
Totalmente de acuerdo	39,70%	9,10%
Total	100,00%	100%

Comparación entre médicos/as- enfermeros/as en relación a la asistencia al paciente, al realizar la historia clínica, ¿hace referencia a la actividad laboral y a los riesgos a los que puede estar sometido el paciente?

#### IV. DISCUSIÓN

A la vista de los resultados anteriores podemos realizar las siguientes consideraciones:

Más de la mitad de los profesionales sanitarios encuestados, afirma no haber recibido formación en Salud Laboral en sus estudios de Grado, sien-

do en la formación de Postgrado aún más elevada esta carencia formativa (más del 75%).

El escaso número de profesionales que considera haber recibido formación en esta materia, reconocen que fue englobada dentro del Área de conocimiento de Medicina Legal y Forense.

Subrayamos que un elevado porcentaje de nuestra muestra (40,63%), consideran no poseer los conocimientos necesarios para prevenir patologías de origen laboral.

Un tercio de nuestros profesionales sanitarios afirman desconocer la diferencia entre accidente de trabajo, enfermedad profesional y enfermedad relacionada con el trabajo, siendo mayor este desconocimiento entre los enfermeros/as que entre los médicos/as. Esta es una cuestión elemental que todo profesional sanitario debería saber. En el ejercicio de sus funciones, tanto médicos/as como enfermeros/as, se pueden encontrar con cualquiera de estas situaciones y deben saber identificarlas.

El 75% de nuestros profesionales sanitarios NO conoce el RD 1299/2006 con la lista de EEPP, apreciándose diferencias significativas entre médicos/as y enfermeros/as. Esto pone de manifiesto una gran carencia formativa en Salud Laboral.

En ese RD 1299/2006 con la lista de EEPP, se indica literalmente: «Cuando los facultativos del SNS, con ocasión de sus actuaciones profesionales, tengan conocimiento de la existencia de una enfermedad de las incluidas en la lista de enfermedades de la que hablamos, podría ser calificada como profesional; deberán comunicarlo a los oportunos efectos, a través del organismo competente de cada comunidad autónoma y de las ciudades con Estatuto de Autonomía, a la entidad gestora y a la entidad colaboradora de la Seguridad Social que asuma la protección de las contingencias profesionales. Igual comunicación deberán realizar los facultativos del servicio de prevención, en su caso».

En el desiderátum del RD 1299/2006, se establecía que se había acordado modificar el sistema de notificación y registro, con la finalidad de hacer aflorar enfermedades profesionales ocultas y evitar la infradeclaración de tales enfermedades.

También se señalaba que: «la información disponible indica que las deficiencias de protección a los trabajadores afectados por esta contingencia profesional se derivan, en gran medida, no sólo de la falta de actualización de la lista de enfermedades profesionales sino muy especialmente de las deficiencias de su notificación, producidas por un procedimiento que se ha demostrado ineficiente, sin una vinculación suficiente con el profesional médico que tiene la competencia para calificar la contingencia o con aquel otro que pueda emitir un diagnóstico de sospecha, tratándose de elementos decisivos para la configuración de un sistema eficaz de notificación y registro de enfermedades profesionales».

Finalmente se reconocía que todo ello determinaba la necesidad de modificar el cuadro de enfermedades profesionales vigente, y que esto se llevaba a cabo a través del Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre» [14].

Sin embargo, el objetivo de este RD 1299/2006 [14], y todos los esfuerzos realizados para acabar con la infraestimación de las EEPP de nuestro país corren peligro de naufragar a la vista de los resultados de este trabajo. Todo ello porque no formamos a los que sobre una base legal pueden colaborar a través de la detección de la EEPP con la emisión de un diagnóstico de sospecha.

¿Cómo pueden cumplir con lo que señala la Ley? ¿Cómo van a hacerlo si el 70,8% de los médicos/as encuestados y el 88% de los enfermeros/as no conoce el RD 1299/ 2006?

Casi la mitad de nuestra muestra no sabe o considera que los médicos del SNS no pueden notificar enfermedades profesionales, cuando la Ley (RD 1299/ 2006) les otorga el deber de comunicarlo.

De nuestros profesionales sanitarios que deben comunicar un diagnóstico de sospecha de EP, solamente un 45,11% de ellos, sabrían a quién notificarla, frente a un 54,89% que no lo sabría.

Destacar que en la práctica clínica, más de un tercio de nuestros profesionales sanitarios, no se preguntan si la patología que padecen sus pacientes puede ser de origen laboral, y que el 35,5% de los mismos, al realizar la historia clínica NO hacen referencia a la actividad profesional del paciente para detectar posibles riesgos a los que puede estar sometido en su trabajo.

Para concluir, podemos afirmar que los profesionales sanitarios estudiados no se sienten formados en materia de Salud Laboral y que el déficit formativo lo perciben tanto en los estudios de Grado como en Posgrado.

Un porcentaje muy pequeño de nuestros profesionales sanitarios posee conocimientos para detectar un problema de origen laboral y en general, sienten que no cuentan con suficientes medios para detectarlos.

Ahora bien, si nuestros profesionales sanitarios no están lo suficientemente formados como para desarrollar de manera correcta las funciones que el Sistema les reconoce, ¿de qué nos sirve?

Los resultados obtenidos, ponen sobre la mesa las graves carencias formativas en materia de Salud Laboral.

Seguimos manteniendo como reto, que nuestros profesionales sanitarios reciban formación mínima en materia de Salud Laboral, tanto en Grado como en Posgrado, de forma que se garantice la adquisición de las competencias y habilidades básicas que para su ejercicio profesional son necesarias tanto para los médicos/as como para los enfermeros/as.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos laborales (BOE 1995; n.º 269, de 10 de noviembre).
2. ORDEN TAS/1/2007, de 2 de enero, por la que se establece el modelo de parte de enfermedad profesional, se dictan normas para su elaboración y transmisión y se crea el correspondiente fichero de datos personales (BOE 2007; n.º 4, de 4 de Enero).
3. Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (BOE 1997; n.º 27, de 31 de enero).
4. BORDIGA A. Epidemiología descriptiva de las enfermedades profesionales diagnosticadas en el Hospital MAZ de Zaragoza en el año 2001 con referencia particular a los trastornos músculo-esqueléticos. Tesina. Relator: Prof. Vito Foà; Correlatore: Prof. Begoña Martínez Jarreta. Università degli Studi di Milano. Scuola di Specializzazione in Medicina del Lavoro. Milan, 2002.
5. Estudio del sistema de información sobre Enfermedades Profesionales. Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Madrid, 1999.
6. DURÁN LÓPEZ F. Informe sobre riesgos laborales y su prevención. La Seguridad y la Salud en el trabajo en España. Madrid: Presidencia del Gobierno, 2001.
7. Real Decreto 5/2000, de 4 de agosto, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley sobre Infracciones y Sanciones en el Orden social (BOE 2000; n.º 228, de 22 de septiembre).
8. Ley 54/2003, de 12 de diciembre, de reforma del marco normativo de la prevención de riesgos laborales (BOE 2003; n.º 298, de 13 de diciembre).
9. MARTÍNEZ JARRETA B. Retos y cuestiones pendientes en la Medicina del Trabajo y la Enfermería de Empresa en el Siglo XXI. Zaragoza: IFC (CSIC), 2002.
10. MARTÍNEZ JARRETA B. La Formación del Personal Sanitario y Técnico en Materia de Prevención de Riesgos Laborales. En: F. Gil (ed.) Tratado de Medicina del Trabajo. Barcelona: Masson 2005: 204-222.
11. Orden de 27 de junio de 1997, por la que se desarrolla el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con las condiciones de acreditación de las entidades especializadas como servicios de prevención ajenos a las empresas, [...] y de autorización de las entidades públicas o privadas para desarrollar y certificar actividades formativas en materia de prevención de riesgos laborales (BOE 1997; n.º 159, de 4 de julio).
12. Comunicación de la Comisión al Parlamento Europeo, al Consejo, al Comité Económico y Social y al Comité de las Regiones. Mejorar la calidad y la Productividad en el Trabajo: Estrategia Comunitaria de Salud y Seguridad en el Trabajo (2007-2012). COM (2007) 62 final Bruselas, 21.2.2007.
13. Estrategia Española de Seguridad y Salud en el Trabajo 2007-2012 INHST, Ministerio de Trabajo e Inmigración, Madrid 2008.

14. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro (BOE 44487; n.º 302, de 19 diciembre 2006).
15. KOLB S, REICHERT J, HEGE I, PRAML G, BELLIDO MC, MARTÍNEZ-JARRETA B, FISCHER M, NOWAK, D, RADON K and the NetWoRM group. European dissemination of a web- and case-based learning system for occupational medicine: NetWoRM Europe *Int Arch Occup Environ Health*. 2007; 80 (6): 553-7.
16. KOLB S, WENGENROTH L, HEGE I, PRAML G, NOWAK D, CANTINEAU J, CANTINEAU A, GONZALEZ M, MONSO E, PAUNCU EA, DEV VELLORE A, GODNIC-CVAR J, RADON K; NETWoRM GROUP. COLLABORATORS: SCHMIDT KE, GODNIC-CVAR J, MASSCHELEIN R, GODDERIS L, CARVALHO D, LISS G, ISLER M, CALVO MJ, HERRERA V, MARCHETTI N, RODRIGUEZ-GUZMAN J, ESPINOSA RESTREPO MT, MELART P, LEHTONEN T, MUKALA K, BIGAIGNON-CANTINEAU J, GONZALEZ M, CANTINEAU A, BEITNER J, ROSE D, LETZEL S, BERGMANN A, SKOELZIGER R, DREXLER H, BAUMEISTER T, HAUFE E, SCHEUCH K, SIEGMANN S, BARTSCH R, BEER B, ADLER M, PAULSAMY J, SMITS P, GOLEC M, GORA A, KROL A, PAUNCU EA, GHERMAN F, MARTÍNEZ-JARRETA B, MONSO E, RIU E, ROCA J, GRASSIOULET Y, DANUSER B, DEV VELLORE A, BURGE S, LUM M. Case based e-learning in occupational medicine—a European approach. *J Occup Environ Med*. 2009; 51(6): 647-53.
17. MARTÍNEZ-JARRETA B, MONSÓ E, GASCÓN S, CASALOD Y, ABECIA E, KOLB S, REICHERT J, RADON K; NetWoRM Team. e-Learning strategies in occupational legal medicine based on problem solving through «CASUS» system. *Leg Med (Tokyo)*. 2009; 11 Suppl 1: S313-4.
18. Real Decreto 450/2005, de 22 de abril, sobre especialidades de Enfermería (BOE 15480; n.º 108 de 6 mayo).
19. Orden SAS/1348/2009, de 6 de mayo, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Enfermería del Trabajo BOE n.º 129, de 28 de mayo.
20. Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero, por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada (BOE 10020; n.º 45 de 21 febrero).
21. GEHANNO JF, BULAT P, MARTÍNEZ-JARRETA B, PAUNCU EA, POPESCU F, SMITS PB, VAN DIJK FJ, BRAECKMAN L. Undergraduate teaching of occupational medicine in European schools of medicine. *Int Arch Occup Environ Health*. 2014; 87 (4): 397-401.
22. MANNO M. Quality in occupational health education and training. *G Ital Med Lav Ergon*, 2010; 32 (4 Suppl): 71-4.
23. FRANCO G. The course of study in occupational medicine in a European perspective. *Epidemiol Prev*. 2011; 35 (1): 43-6.

## WEBS DE INTERÉS

Escuela Profesional de Medicina del Trabajo de la Universidad de Zaragoza. Unidad Docente de Medicina del Trabajo de Aragón. [www.medicina-trabajo.es/](http://www.medicina-trabajo.es/).

Escuela Nacional de Medicina del Trabajo, Madrid.

[www.educateca.com/centros/medicina-trabajo.asp#X11867](http://www.educateca.com/centros/medicina-trabajo.asp#X11867).

East Carolina University (USA) (College of Technology and Computer Science): Master of Science in Occupational Safety. [www.ecu.edu](http://www.ecu.edu).

Columbia Southern University (USA) Master of Science in Occupational Safety. [www.colsouth.edu](http://www.colsouth.edu).

University of Birmingham (UK) Master in Science of Occupational Health, Safety and the Environment. [www.bham.ac.uk](http://www.bham.ac.uk).

Université Lumière LYON 2 (France) (Institut d'Etudes du travail de Lyon): Master de Ergonomie, Santé et Sécurité au travail. [www.univ-lyon2.fr](http://www.univ-lyon2.fr).

Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

[www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Instituto/Estrategia\\_Seguridad\\_Salud/estrategia\\_2007\\_2012.pdf](http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Instituto/Estrategia_Seguridad_Salud/estrategia_2007_2012.pdf).

Seguridad Social. [www.seg-social.es/Internet\\_1/index.htm](http://www.seg-social.es/Internet_1/index.htm).

**PRIMEROS RESULTADOS SOBRE DESARROLLO  
DE *CALLIPHORA VICINA* (DIPTERA: CALLIPHORIDAE)  
BAJO CONDICIONES CONTROLADAS  
DE TEMPERATURA**

BEATRIZ DÍAZ MARTÍN  
AINHOA LÓPEZ RODRÍGUEZ  
MARTA I. SALOÑA BORDAS<sup>1</sup>

**Resumen:** Los Dípteros son un grupo de animales ectotérmicos, incapaces de regular su temperatura corporal. Por ello, es importante conocer los efectos de la temperatura ambiente en su desarrollo, en especial si se desea realizar una estimación de la edad de una determinada población. En el presente estudio presentamos los patrones de desarrollo de *Calliphora vicina* bajo condiciones controladas dentro de un rango de temperaturas entre 5 y 35°C en un estudio pionero en la Península Ibérica. A medida que la temperatura de exposición aumenta, tanto el tiempo requerido para completar su desarrollo como el tamaño máximo que alcanzan los individuos se ven gradualmente reducidos. El límite superior de temperatura o umbral máximo de desarrollo deberá establecerse aún entre los valores de 31 y 34°C, dado que las larvas no fueron capaces de finalizar su desarrollo larvario a 35°C ni alcanzar el estado de pupa. A su vez, el umbral mínimo de desarrollo parece encontrarse entre 4 y 5°C en el área de estudio. Por otro lado, se estima como rango óptimo para el desarrollo de esta especie, temperaturas entre 20 y 25°C, dado que dentro de este rango alcanzan las mayores dimensiones corporales en el menor tiempo. Fuera de este rango, el estrés biológico parece incrementarse, alcanzando adultos de menores dimensiones y dilatando su tiempo de desarrollo. Por úl-

---

1. Dpto de Zoología y Biología Celular Animal. Facultad Ciencia y Tecnología. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea UPV/EHU. Campus de Leioa. Barrio de Sarriena s/n. e-mail contacto: m.salona@ehu.es

timo, se presentan diagramas *isomegalo e isomorfo* que facilitarán la estimación de la edad de la larva en condiciones variables, aspecto básico en los cálculos del intervalo *postmortem* (IPM) basados en el periodo de actividad de los insectos (PAI).

**Palabras clave:** desarrollo larvario, temperatura, IPM, *Calliphora vicina*, Diptera, Calliphoridae, *isomegalo*, *isomorfo*.

**Abstract:** Diptera is a group of ectothermic animals, as they are not able to regulate their body temperature. Therefore, it is important to know the effect of the environmental temperature on their development. This study shows the developmental pattern of *Calliphora vicina* under controlled conditions, within a range of temperature between 5 and 35°C. As the temperature of exposure is increased, both the time required to end the development and the maximum size decrease gradually. The upper limit of temperature for the development of this species should be checked within a range of 31 and 34°C, as all the colonies died at 35°C without reaching the pupa stage; whereas the minimum threshold seems to be between 4 and 5°C. At the same time, it has been estimated the optimum temperature range in which this species requires lower time of development and reaches its maximum body size. This range comes across 20 and 25°C. When the species completes its development out of this temperature, the biological stress starts to become important. Finally, it has been performed the *isomegalen* and *isomorphen* diagrams for our country, to facilitate the estimation of the larval time of development, basic for the estimation of the post-mortem interval (PMI) based on the period of insect activity (PIA).

**Key words:** larval development, temperature, PMI, *Calliphora vicina*, Diptera, Calliphoridae, *isomegalen*, *isomorphen*-diagram.

## I. INTRODUCCIÓN

El estudio de las evidencias entomológicas se hace cada día más necesario a la hora de estimar con precisión el tiempo transcurrido tras una contaminación ambiental por parte de los artrópodos, especialmente en aquellos casos forenses donde se requiere la estimación del intervalo *post-mortem* (IPM) basado en el periodo de actividad de un insecto (PAI). De esta forma, la habilidad de determinados insectos necrófagos para colonizar materia orgánica en descomposición, así como la información que nos proporcionan de acuerdo a la presencia de determinadas especies y su nivel de desarrollo, es fundamental a la hora de estimar el tiempo transcurrido desde la muerte y sus posibles causas.

Entre los insectos necrófagos que pueden colonizar cadáveres se encuentra la familia *Calliphoridae*, moscas de colores metalizados azul, verde o

incluso negro conocidas vulgarmente como moscardas o moscardones. Algunas de las especies de esta familia han sido largamente estudiadas en la historia de la Entomología Forense, y son las que nos proporcionan un mayor número de datos para conseguir una estimación más precisa del intervalo *postmortem*.

Este intervalo puede ser calculado mediante el estudio del grado de desarrollo de las larvas de los califóridos, al ser los primeros en colonizar los restos cadavéricos. Es especialmente útil conocer la evolución de su longitud, la cual puede ser comparada con los datos obtenidos previamente en condiciones controladas de laboratorio. Sobre esta idea se basan los diagramas isomegalo e isomorfo, que representan el tiempo requerido por las larvas para obtener una determinada longitud o un determinado estado de desarrollo respectivamente a diferentes temperaturas controladas (1).

Ambos métodos son muy útiles en aquellos casos forenses en los que apenas se observan variaciones en la temperatura ambiental en el lugar donde se ha encontrado el cadáver (como en el interior de una casa). Así, los diagramas *isomegalo* e *isomorfo* representan un soporte preciso y efectivo para una estimación precisa del PAI sobre el que calculemos el IPM (2).

Toda esta información, conseguida mediante las diferentes evidencias entomológicas recogidas de un cadáver, fomenta día a día el estudio de los artrópodos en las investigaciones criminales (3). Por esta razón, los estudios de desarrollo larvario bajo condiciones climatológicas conocidas y controladas son cada vez más abundantes, ya que tanto el proceso de descomposición del cadáver como el desarrollo y sucesión de insectos en el mismo están estrechamente relacionados con la temperatura ambiental del lugar del fallecimiento.

Es más, los califóridos son insectos capaces de detectar pequeños cambios de temperatura de aproximadamente  $\frac{1}{4}^{\circ}\text{C}$  (4). Al ser ectotermos, su capacidad de desarrollo depende directamente de la temperatura ambiental (5, 6). No solo su desarrollo, casi todos sus procesos fisiológicos son dependientes de esta variante climatológica (7). Además, de acuerdo con Taylor (8), factores abióticos como la temperatura pueden afectar a sus periodos de vuelo, observando como a temperaturas elevadas se aprecia mayor cantidad de insectos por su activación termal. Por todas estas razones, consideramos importante estimar el rango óptimo de temperatura para cada especie de califórido en una región pendiente de estudio situada en el Norte de la Península Ibérica (5, 9).

La mayoría de estudios sobre el desarrollo de los califóridos ha tenido lugar en condiciones óptimas de temperatura, por lo general por encima de  $20^{\circ}\text{C}$  (10). Podemos encontrar estudios previos referentes a especies de la familia Calliphoridae, como los realizados para *Calliphora vicina* (4, 5, 12), *Calliphora vomitoria* (5, 11), *Lucilia illustris* (5, 12), *Lucilia sericata* (1, 5, 10), *Chrysomya megacephala* (13), *Chrysomya rufifacies* (3), *Protophormia terraenovae* (5, 14), *Phormia regina* (5, 15) y *Protocalliphora* (16).

Hay también algunos estudios previos para otras familias de dípteros, como *Sarcophagidae* (2, 5, 19), *Muscidae* (5, 20, 21), *Phoridae* (5, 22) y *Drosophilidae* (23). Con respecto a otros insectos de interés forense podemos mencionar estudios previos realizados para especies parasitoides como *Nasonia vitripennis* (24), y varias especies del orden *Coleoptera* (25).

No obstante, todos estos estudios se han realizado con poblaciones no ibéricas, por lo que los riesgos de extrapolación pueden inducir a errores de interpretación considerables, como se indicará posteriormente en la discusión de los resultados que aquí presentamos para *C. vicina* en la Comunidad Autónoma del País Vasco (C.A.P.V.).

Como cabe esperar, el tiempo de desarrollo para cada especie puede variar, aún más entre géneros diferentes. Es más, se han realizado varios estudios para la misma especie con idéntica metodología, obteniendo diferentes resultados. Esto puede ser debido a la adaptación geográfica observada en algunas especies de califóridos. Una especie capturada en un país nórdico completa su ciclo de desarrollo más rápidamente a bajas temperaturas, en comparación con otros especímenes de la misma especie tomadas de una región de clima más cálido (26).

Por último, es necesario remarcar la importancia de otros factores atmosféricos, como por ejemplo las precipitaciones, que pueden retrasar las fases de la descomposición cadavérica por el descenso de la temperatura ambiental o el desplazamiento de la masa larvaria debido a las corrientes de agua que se forman cuando las precipitaciones son muy fuertes. Pero al mismo tiempo, con esta lluvia el cadáver puede rehidratarse, permitiendo una posterior recolonización debida a las modificaciones de sus características físicas y químicas (27).

Se conoce también cómo las drogas pueden cambiar el tiempo requerido para el desarrollo de las larvas, incrementándolo o disminuyéndolo dependiendo de su naturaleza y de sus efectos sobre los tejidos larvarios (28, 29).

El presente estudio ha sido realizado en condiciones controladas de temperatura y humedad, reguladas por una cámara climática Vötsch VCL40003 ubicada en las dependencias del laboratorio de Entomología Forense de la UPV/EHU. Se ha seleccionado *Calliphora vicina* por ser la especie más frecuente y estar activa a lo largo de todo el año en nuestra región (30). Es, además, una especie frecuentemente citada en casos forenses y fácil de mantener en condiciones estándar de laboratorio.

## II. MATERIAL Y MÉTODOS

Para el inicio y mantenimiento de las colonias de cría, se colocaron varias trampas de atracción selectiva en el campus universitario de Leioa

(UPV/EHU). La metodología y materiales utilizados para confeccionar las trampas siguen el modelo propuesto por Hwang & Turner (31), conocido como trampa de doble embudo. Las trampas fueron cebadas con riñón de cerdo y colocadas en los lugares seleccionados, eligiendo para ello aquellos días en que las condiciones ambientales fueran más favorables (evitando días de intenso frío y/o lluvia que comprometieran la actividad de los califóridos).

Una vez retiradas las trampas, cada hembra grávida fue introducida en un recipiente de plástico que contenía una porción de riñón de cerdo fresco para controlar el momento de la ovoposición. Con esto, se persiguen tres objetivos:

- Obtener cultivos larvarios a partir de un solo individuo, que nos permitiera anotar el momento exacto de la ovoposición y, a partir de ahí determinar el tiempo que necesitan las larvas para emerger del huevo a cada temperatura de estudio.
- Confirmar la especie de estudio tras la identificación de los adultos que emergieron de los cultivos.
- Evitar posibles contaminaciones debidas a diferentes ovoposiciones no sincronizadas que pudieran conducir a errores estimativos durante el seguimiento del crecimiento real de la población original.

Tras conseguir la ovoposición sobre la fuente de materia orgánica, los contenedores fueron introducidos inmediatamente en la cámara climática, etiquetando cada muestra con un código alfanumérico, registrando la hora exacta de la ovoposición y la temperatura a la que iba a ser expuesta.

Las temperaturas estudiadas han sido las siguientes: 5, 10, 15, 20, 25, 30 y 35°C. Las poblaciones eran controladas cada 24 h. Dependiendo del tamaño de la muestra, se decidía previamente el número de individuos a sacrificar en cada control. El procedimiento seguido en cada una de ellas fue siempre el mismo. Normalmente, si la cantidad de huevos era suficiente, se extraían 10 especímenes diarios siempre a la misma hora y se procedía a mantener durante un minuto en agua a 100°C (32). No obstante, en determinadas circunstancias la baja densidad de la población nos obligó a reducir el tamaño de la muestra conservada diariamente para asegurarnos que un mínimo de individuos llegara a la fase de pupa y finalizara su desarrollo hasta la emergencia del imago. Es importante destacar que a bajas temperaturas (5°C) el desarrollo se vio considerablemente ralentizado, de modo que la toma de muestras se realizó cada dos o tres días.

Para el protocolo de cocción se debía proceder rápidamente, intentando que la población estuviera el menor tiempo posible fuera de la cámara y expuesta a la temperatura ambiente del laboratorio (20-24°C). Por ello, cada contenedor era analizado individualmente, extrayendo 10 larvas del mismo para su conservación y reintroduciendo la muestra inmediatamente en la cámara climática.

Una vez cocidas las larvas, las muestras eran etiquetadas y preservadas en viales con etanol al 80%, debidamente etiquetadas, y se procedía a medirlas en el día con ayuda de un microscopio estereoscópico Nikon SMZ 1500.

Las larvas fueron alimentadas *ad libitum*, con lo que un aspecto muy importante a controlar es la cantidad de sustrato disponible en cada contenedor a fin de evitar su agotamiento. En días previos al inicio de la fase migratoria, se proporcionaba vermiculita como sustrato base para la pupación.

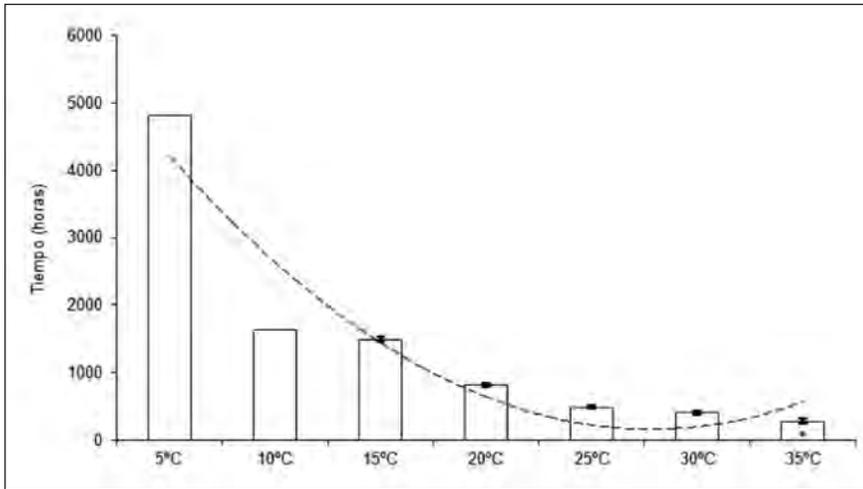
Todos los datos obtenidos en el desarrollo de este experimento forman parte de una base de datos que nos permitirá compararlos con estudios futuros. Todo el material estudiado se encuentra depositado en el laboratorio de Entomología Forense de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

### III. RESULTADOS

Se ha analizado un total de 9962 individuos criados a partir de colonias establecidas de *C. vicina* en condiciones controladas de temperatura, desde la fase huevo hasta la emergencia de los adultos. El desarrollo se ha completado con éxito en un rango de temperaturas de 5, 10, 15, 20, 25, y 30°C. A 35°C se produjo un colapso durante la fase migratoria, no alcanzando la fase pupa ninguno de los individuos criados. Se observa como el tiempo medio de desarrollo de la colonia desciende a medida que aumenta la temperatura ambiente. No obstante, superado un determinado valor (>30°C) el desarrollo se ve ralentizado y las larvas no terminan su desarrollo, muriendo a varias semanas de iniciar la migración y deshidratándose por el calor antes de alcanzar la fase de pupa. Del mismo modo, en un ensayo previo realizado por debajo de 5°C (datos no publicados), las larvas no llegaron a pupar dentro del rango de 4-4,5°C. Nos encontramos, por tanto, dentro de los límites del umbral máximo y mínimo de desarrollo, cuyos valores deberán fijarse con mayor precisión en estudios futuros.

La figura I representa el tiempo total que *C. vicina* requiere para completar su ciclo biológico dentro de los rangos de temperatura detallados. Puede observarse la relación inversamente proporcional existente entre temperatura y tiempo de desarrollo, la cual es patente hasta que se superan los límites de tolerancia de esta especie quedando ésta inhabilitada para completar su desarrollo.

A 35°C sólo se representa el tiempo requerido para completar el desarrollo larvario hasta el inicio de la migración. Así, en el caso hipotético de que las larvas hubieran completado su desarrollo, los tiempos habrían sido mayores que a 30°C, rompiéndose la dinámica observada en los rangos



**Figura I.** Tiempo medio necesario para completar el desarrollo de *Calliphora vicina*. \*A 35°C todos los especímenes fallecieron durante la migración y no alcanzaron la fase pupa, por lo que sólo se representa el tiempo transcurrido hasta el inicio de la migración.

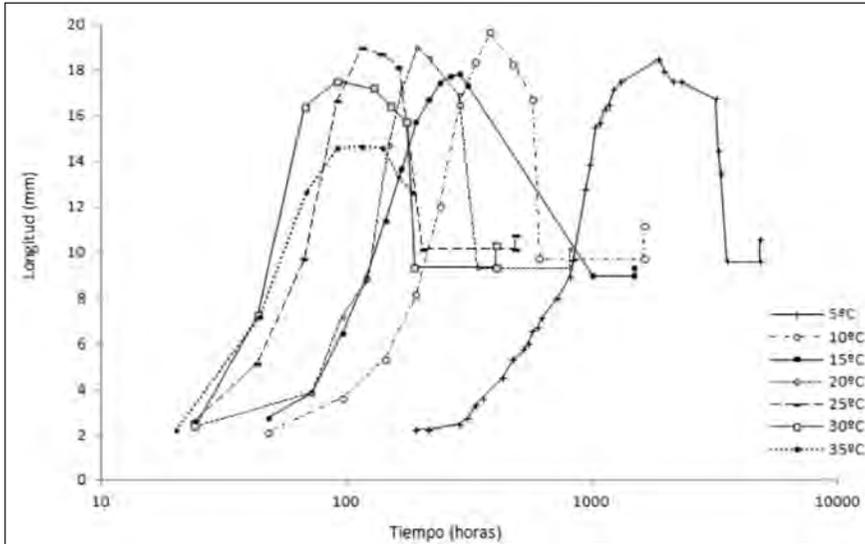
previos, donde se confirma que a mayor temperatura menor tiempo de desarrollo. Por ello, el umbral máximo de desarrollo deberá fijarse con más precisión para esta especie en una temperatura superior a 30°C pero inferior a 35°C, donde se produce el colapso durante la migración, si bien dicho aspecto deberá analizarse con más detenimiento en futuros estudios.

Respecto a temperaturas bajas, la actividad del insecto se ve claramente ralentizada, con una fuerte variabilidad entre individuos. Estos reducen su actividad metabólica y deceleran el desarrollo, lo que significa que dedican más tiempo y energía a su crecimiento, dando como resultado larvas de mayor tamaño en muestras criadas a 10°C. En ocasiones, las larvas pueden entrar en diapausa, lo que interfiere en las estimaciones finales del tiempo mínimo de desarrollo. No obstante, en los ensayos en laboratorio no se ha detectado diapausa en las poblaciones estudiadas a 5°C (3 réplicas de 250 individuos). Por debajo de 4°C, el desarrollo se detiene al inicio de la fase migratoria y las larvas no alcanzan la fase de pupa (datos no incluidos en el estudio). Por ello, el umbral mínimo de desarrollo deberá fijarse entre 4 y 5°C en estudios futuros y serán válidos para nuestra región de estudio.

En resumen, a mayor temperatura menor es el tamaño de los ejemplares obtenidos, si bien el tiempo necesario para completar el desarrollo también es menor (Figuras II y III). Como excepción a esta afirmación, las temperaturas extremas conllevan una menor longitud larvaria y un desarro-

llo excesivamente largo, manifestándose fuertes dificultades para alcanzar el estadio de pupa (5°C y 35°C).

La temperatura no sólo tiene influencia en el tiempo requerido para completar el ciclo biológico, sino que afecta a cada una de las fases de desarrollo (Tabla 1).



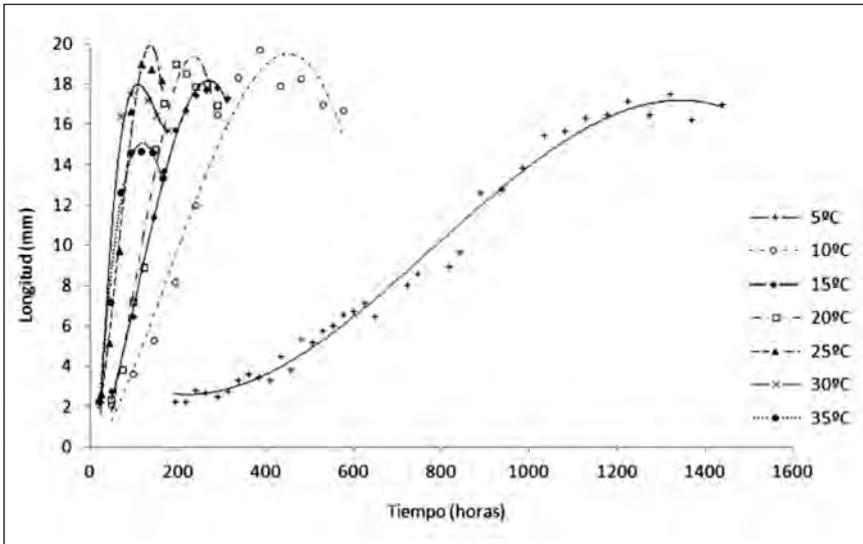
**Figura II.** Dimensiones de *Calliphora vicina* durante su desarrollo a diferentes temperaturas (Obsérvese que el tiempo, eje X, está ajustado a una escala logarítmica).

**Tabla 1**

Tiempo medio (en horas) acumulado que se requiere para alcanzar cada fase de desarrollo dentro de cada rango de temperatura. (H: huevo; L1: larva en fase I; L2: larva en fase II; L3: larva en fase III; P: pupa)

	5°C	10°C	15°C	20°C	25°C	30°C	35°C
<b>H</b>	96	48	50	24	24	24	20
<b>L1</b>	528	144	96	114	67	44	44
<b>L2</b>	888	240	137	161	92	68	68
<b>L3</b>	3552	612	1006	341	204	190	284
<b>P</b>	4824	1632	1490	816	489	407	-

Se observa como la duración de cada fase de desarrollo disminuye con el incremento de la temperatura, salvo excepciones. En la figura IV se resu-

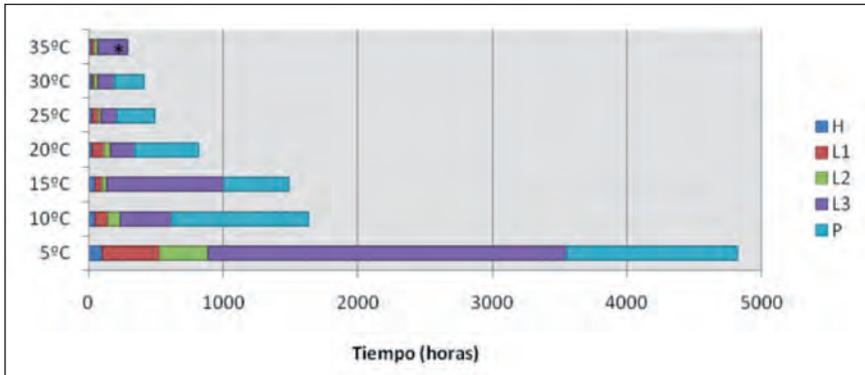


**Figura III.** Patrón de crecimiento larvario desde la emergencia de la fase L1 hasta el inicio de la migración de L3.

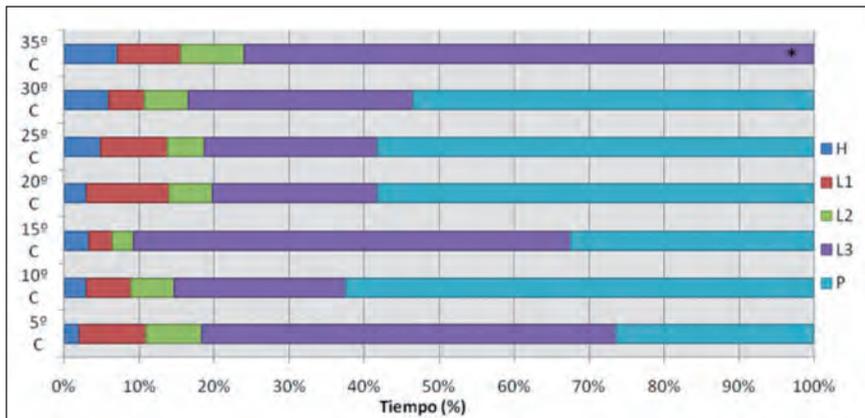
me el tiempo en horas que requiere cada fase dentro de los 6 rangos de temperatura analizados. En dicho gráfico se puede apreciar lo mencionado anteriormente; esto es, que con el incremento de la temperatura se requiere menos tiempo para completar el desarrollo. Cada fase larvaria estudiada sufre un acortamiento en su duración a medida que aumenta la temperatura ambiente, hasta alcanzar la temperatura de colapso a 35°C, momento en que las fases L2 y L3 aumentan el tiempo requerido para pasar a la siguiente fase, muriendo sin alcanzar la fase de pupa.

En la figura V se expresan porcentualmente estos mismos resultados apreciándose diferencias relativas en la duración de cada fase larvaria que no parecen tener una relación directa con la temperatura. Observamos que el porcentaje de tiempo requerido para cada fase con respecto al tiempo total de desarrollo es similar en todas las temperaturas, a excepción de 5°C y 15°C en las que la duración de la fase L3 es especialmente larga. Cabe esperar que otros factores ambientales no considerados en estudios previos de desarrollo, y que no han sido analizados en el presente estudio, pudieran estar influyendo en la duración de cada fase de desarrollo. Del mismo modo, esta fase es extremadamente larga a 35°C debido a la imposibilidad de las larvas L3 de pupar a tan altas temperaturas, falleciendo tras varios días en migración.

Como herramienta útil para la estimación del tiempo de desarrollo a temperaturas variables, presentamos el cálculo de los grados hora acumula-



**Figura IV.** Duración de las diferentes fases de desarrollo para *Calliphora vicina* dentro de cada rango de temperatura en término de horas acumuladas. H: huevo; L1: larva en fase I; L2: larva en fase II; L3: larva en fase III; P: pupa.  
\* A 35°C *C. vicina* no pudo alcanzar la fase pupa.



**Figura V.** Tiempo requerido para completar cada fase de desarrollo en los rangos de temperatura de cría ensayados. H: huevo; L1: larva en fase I; L2: larva en fase II; L3: larva en fase III; P: pupa.  
\* A 35°C *Calliphora vicina* no pudo alcanzar la fase pupa.

dos (AGH) sobre la base de la temperatura basal, temperatura más baja en la cual *C. vicina* no puede completar su desarrollo (33) obtenida en este estudio (5°C; AGH-B5), para cada fase y rango de temperatura estudiados (Tabla 2).

**Tabla 2**

Grados hora acumulados en base 5, AGH (-B5), para los rangos de temperatura ensayados.

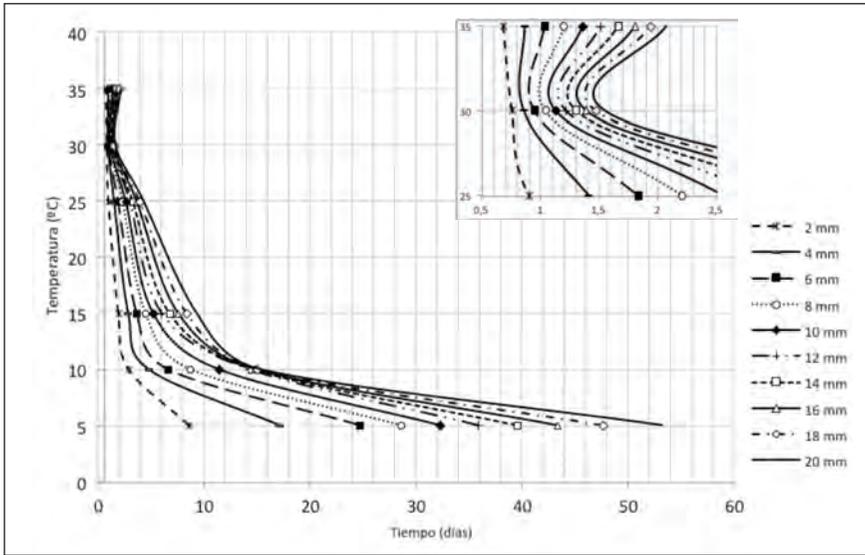
H: huevo; L1: larva en fase I; L2: larva en fase II; L3: larva en fase III; P: pupa. A 35°C, *C. vicina* no pudo alcanzar la fase pupa falleciendo durante la fase migratoria (-).

GHA (-B5)	5 °C	10 °C	15 °C	20 °C	25 °C	30 °C	35 °C
<b>H</b>	385	198	203	112	117	122	112
<b>L1</b>	2113	582	299	400	194	200	208
<b>L2</b>	3745	966	395	612	290	296	304
<b>L3</b>	14209	2455	4034	1381	839	784	1167
<b>P</b>	19297	6532	5972	3282	1977	1654	-

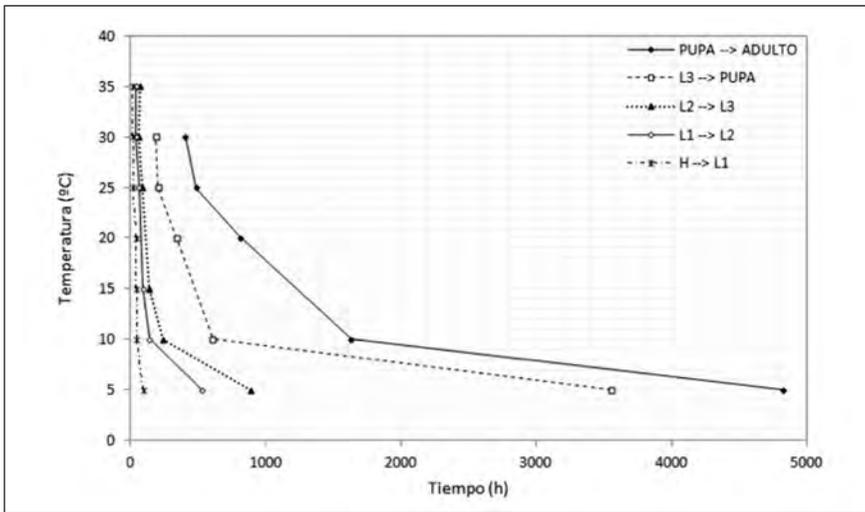
Se aprecia un descenso de los valores de AGH a medida que se incrementa la temperatura. A 35°C, las larvas sufren un colapso en su desarrollo, obteniéndose valores más elevados de AGH sin finalizar el desarrollo.

Finalmente, se presenta el diagrama isomegalo para nuestro estudio (Figura VI) que representa el tiempo de desarrollo requerido para alcanzar determinadas dimensiones frente a la temperatura. Cada línea agrupa a las larvas de idéntica longitud dentro de cada rango de temperatura testado (1). Se aprecian dos curvas de tendencia entre los rangos de 5-20°C y de 20-35°C que requerirán de ensayos experimentales repetidos en diferentes épocas del año. Es posible que nos encontremos ante factores ambientales no considerados habitualmente en los estudios de desarrollo y que requerirán de nuevas simulaciones controlando aspectos como la humedad, iluminación, ciclos luz:oscuridad (L:O), etc. Por último, se observa como los tiempos de desarrollo se dilatan a 35°C por encontrarnos por encima del umbral máximo de desarrollo.

De forma complementaria, el diagrama isomorfo agrupa las fases de desarrollo en función de la temperatura ambiente (Figura VII). Cada línea marca el momento en que tiene lugar el paso de una fase a la siguiente dentro de cada rango de temperatura (1). En consecuencia, las áreas entre las líneas representan los periodos correspondientes a cada fase morfológica de desarrollo. Este diagrama es especialmente útil en situaciones en que las estimaciones deben realizarse en ambientes estables, como puede ser el interior de una habitación.



**Figura VI.** *Calliphora vicina*. Diagrama *isomegalo*; representación del tiempo, expresado en días, necesario para alcanzar una determinada longitud (mm: milímetros) dentro de cada rango de temperaturas ensayado (Obsérvese que el eje X está ajustado a una escala logarítmica).



**Figura VII.** *Calliphora vicina*. Diagrama *Isomorfo*; representación del tiempo, expresado en horas, necesario para culminar el desarrollo de una determinada fase dentro de cada rango de temperaturas ensayado (H, huevo; L1, larva en fase 1; L2, larva en fase 2; L3, larva en fase 3).

#### IV. DISCUSIÓN

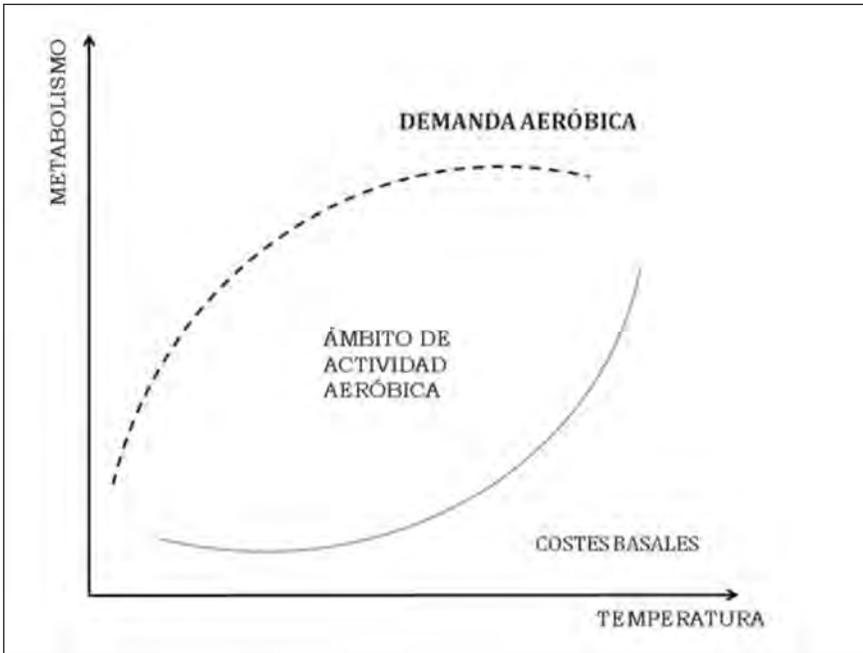
Tanto en el mundo animado como en el inanimado, el mantenimiento del orden frente a la tendencia natural al caos demanda energía. Los seres vivos obtenemos la energía necesaria para mantener nuestra compleja organización a partir de procesos metabólicos que permiten la rotura de enlaces químicos de moléculas complejas adquiridas durante la alimentación (34). Gracias a la energía obtenida, son posibles los procesos fisiológicos que permiten a todo ser vivo cubrir los gastos mínimos de mantenimiento y crecimiento, así como realizar los movimientos mecánicos básicos o poder alcanzar la madurez sexual y reproducirse con éxito.

La temperatura es un factor clave, dado que afecta directamente sobre estos procesos. Cambios térmicos en el entorno (tanto incremento como descenso) afectan a todos los niveles biológicos de los seres vivos: desde un nivel molecular, con la alteración de la membrana celular (variación de su fluidez) que afecta a las funciones celulares a nivel del organismo, con consecuencias sobre su metabolismo y otras funciones biológicas (35). Finalmente, todo esto implica que la cantidad de energía que se necesita para suplir los costes de mantenimiento del organismo (coste basal o mínimo) será variable en función de la temperatura ambiente, en especial en aquellos organismos que no son capaces de regular su temperatura corporal en sus procesos metabólicos (animales ectotérmicos).

De acuerdo con el modelo del gráfico (figura VIII), a bajas temperaturas tanto los costes basales del individuo como su demanda aeróbica son bajos, lo que provoca que no se obtenga oxígeno suficiente para generar cantidad suficiente de energía. Por ello, si la escasa energía que puede obtenerse es destinada a realizar movimientos mecánicos el metabolismo se ve ralentizado (36). Incluso se ha visto, como respuesta a temperaturas inferiores a 15°C, que las larvas de las especies *C. vicina* y *C. vomitoria* pueden entrar en estado de diapausa (7). No obstante, en nuestros estudios en laboratorio no se ha observado esta respuesta en *C. vicina*.

Por el contrario, a altas temperaturas el cuerpo metaboliza más rápido y desarrolla mayor poder metabólico. A estas temperaturas, el coste basal aumenta en extremo, así como la tasa de reacciones metabólicas, de tal manera que podemos encontrarnos ante una respuesta fisiológica similar a la detectada a bajas temperaturas; el organismo ralentiza su actividad para adaptarse al desajuste que suponen las situaciones ambientales extremas. Por ello, el óptimo fisiológico viene definido como el rango de temperaturas dentro del cual la eficacia metabólica del individuo es máxima.

Esto conlleva la necesidad de definir para cada especie el rango de temperaturas dentro del cual se encuentra su óptimo fisiológico, así como las temperaturas a partir de las cuales no puede continuar su desarrollo o lo lleva a cabo con extrema dificultad (Figura IX).



**Figura VIII.** Influencia de la temperatura sobre la pérdida de energía (coste basal) y su gasto (demanda aeróbica). La diferencia entre ambas curvas marca el exceso de energía que el organismo puede emplear para regular su respuesta mecánica y otras actividades biológicas (35).

Basados en los resultados de este estudio, el límite letal superior de temperatura para *C. vicina* deberá establecerse entre 31 y 34°C, valor por encima del cual esta especie no puede completar su desarrollo ni cerrar su ciclo biológico. Los resultados observados en nuestra región concuerdan con los obtenidos por Donovan *et al.* (38). Sin embargo, estudios previos llevados a cabo en otras regiones bioclimáticas indican la imposibilidad de *C. vicina* y *C. vomitoria* de completar su desarrollo a temperaturas iguales o superiores a 29°C (13) o inferiores a 16°C (4, 38). En nuestro caso demostramos la capacidad de la especie para completar su desarrollo entre 5 y 30°C, lo que nos confirma la existencia de diferencias biogeográficas que no deben ignorarse y que nos obligan a tratar con extrema prudencia datos procedentes de regiones alejadas del área geográfica de aplicación, por el riesgo de extraer conclusiones erróneas a partir de datos extrapolados. Así, el umbral mínimo de desarrollo muestra especiales discrepancias con resultados obtenidos previamente en el Norte de Europa, dado que no conseguimos cerrar el ciclo por debajo de 4°C mientras que Marchenko establece un lí-



**Figura IX.** Relación entre las áreas de tolerancia y resistencia de los organismos frente a cualquier factor ambiental (37).

mite basal de 2°C para Rusia (5), pero sí obtenemos resultados positivos a 5 y 10°C, valores en los que Reiter indica que *C. vicina* no puede completar su desarrollo en Austria (4, 37).

Aún más, en estudios realizados para otras especies de califóridos, se obtienen valores más elevados de temperatura referentes al límite letal superior de los aquí obtenidos para *C. vicina*. Es el caso de *Phormia regina*, cuyo límite letal superior se establece a 40°C (17); y *Lucilia illustris*, capaz de completar su desarrollo a 40°C, si bien la mayoría de los individuos murieron durante dicho estudio (14).

A tan altas temperaturas, las reacciones metabólicas se aceleran incrementándose la demanda biológica de oxígeno (DBO). Si la eficiencia res-

piratoria no puede satisfacer dichos niveles de DBO, el resultado final puede ser la muerte. Del mismo modo, se ve afectada la economía del agua, elemento fundamental en los procesos de termorregulación, que pueden derivar en la deshidratación y daños irreversibles que conduzcan al fallecimiento.

En el caso concreto de las larvas de dípteros, éstas requieren menos tiempo para completar su desarrollo cuando la temperatura es elevada (figura I). No obstante, la energía disponible para el crecimiento se ve limitada por su necesidad de satisfacer gastos metabólicos basales elevados, de tal manera que los individuos alcanzan tallas inferiores a las alcanzadas dentro de su rango óptimo de desarrollo (Figura II).

Del mismo modo, a bajas temperaturas los individuos ven ralentizados todos sus procesos, dando como resultado un menor input de energía. No obstante, dado que a esta temperatura los costes basales se realizan con un mínimo de energía, esto permite dedicar más energía al crecimiento pudiendo alcanzar tamaños superiores, en torno a 20 mm a 10°C. Sin embargo, a 5°C la eficiencia es tan baja que el bajo aprovechamiento metabólico afecta finalmente a su talla, alcanzando tamaños inferiores. Es probable que a tan bajas temperaturas el total de energía que son capaces de acumular no sea suficiente para satisfacer nada más que el consumo basal.

Entre ambas situaciones extremas, umbral máximo y mínimo de desarrollo, encontramos el rango óptimo de temperatura en nuestra región entre 20 y 30°C para *C. vicina*. Dentro de este rango, el tiempo requerido para el desarrollo disminuye gradualmente (Tabla 2) y el porcentaje de duración de cada fase (Figura V) permanece relativamente estable. No obstante, analizando la figura II puede acotarse el óptimo fisiológico al rango de 20 a 25°C, temperaturas para las cuales la especie *C. vicina* desarrolla individuos de longitud máxima en menor tiempo. A 15°C se observa mayor diferencia proporcional, entrando en lo que se conoce como zona de compensación parcial donde el desarrollo se ve afectado de forma significativa.

Siguiendo esta tendencia, deberíamos esperar que a 10°C las larvas fueran de menor tamaño que a temperaturas superiores, necesitando además más tiempo para finalizar el desarrollo; sin embargo, se observan larvas que alcanzan mayores dimensiones para el mismo tiempo de desarrollo. Una posible explicación para este fenómeno podría buscarse en la capacidad de aclimatación ecológica de las poblaciones animales. De hecho, los cultivos expuestos a 10°C corresponden a poblaciones invernales mientras que los expuestos a 15°C fueron recogidos en verano, lo que pudo suponer mayor dificultad de aclimatación de las segundas frente a las primeras y que derivara en una menor capacidad de desarrollo.

Comparando nuestros resultados para *C. vicina* con estudios previos (4, 5, 12, 27), observamos fuertes diferencias respecto al tiempo total requerido para cada fase de desarrollo a temperaturas de 15 y 20°C, dado que en

ambos casos obtenemos menores tiempos de desarrollo. Por este motivo debemos ser muy cautos a la hora de asumir que las constantes metabólicas puedan ser las mismas para todas las poblaciones de especies holárticas. Las diferencias biogeográficas pueden llevar netas diferencias en su desarrollo (26), por lo que deberán ser debidamente analizadas en futuros estudios comparativos.

Respecto a los valores de AGH calculados, podemos contrastar nuestros datos con los valores obtenidos a 20°C por Ames & Turner en el Reino Unido (7). En ambos estudios concluimos que a temperaturas más elevadas las larvas requieren menos tiempo de desarrollo y acumulan menor cantidad de energía metabólica expresada como AGH. Sin embargo, como indican Ames & Turner (7), los valores AGH y AGD pueden variar a determinada temperatura ambiente dentro del mismo género e incluso dentro de la misma especie. De acuerdo con estos investigadores y en concordancia con la hipótesis sobre la aclimatación ecológica, una respuesta a esta variabilidad podría ser consecuencia de las diferencias climatológicas de las zonas de estudio, las cuales influyen en la capacidad de aclimatación de las especies estudiadas.

En resumen, comparando los resultados obtenidos en este estudio con observaciones previas llevadas a cabo en diferentes regiones bioclimáticas, se confirma que a mayor temperatura ambiental menor es el tiempo de desarrollo para cada fase, lo que implica menor tiempo requerido para completar el desarrollo larvario (3, 12). Esta norma deja de cumplirse en situaciones extremas, donde el organismo sufre un colapso y puede ver frenado su desarrollo sin llegar a completar el ciclo, como se observa a 35°C en *C. vicina*. Las diferencias fenológicas observadas obligarán a contrastar estos resultados pioneros en la Península Ibérica con nuevas réplicas efectuadas en diferentes épocas del año, diferentes regiones de nuestra rica geografía peninsular, abarcando mayor número de poblaciones, de cara a elaborar modelos válidos para las diferentes comunidades autónomas. Por último, se confirma el riesgo que supone extrapolar resultados de otras regiones bigeográficas.

## V. AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro más sincero agradecimiento a la inestimable ayuda prestada por Nerea Vacas y Javier Moneo durante el cuidado y mantenimiento de las colonias y de los cultivos, así como por su apoyo técnico durante el trabajo de laboratorio.

El estudio ha sido parcialmente financiado por la UPV/EHU (Vicerrectorado de Investigación) y por el Gobierno Vasco (Departamentos de Agricultura, y de Educación, Universidades e Investigación), dentro de sus programas de ayuda a la Investigación y de formación del personal investigador.

## VI. BIBLIOGRAFÍA

1. GRASSBERGER M, REITER C. Effect of temperature on *Lucilia sericata* development with special reference to the isomegalen and isomorphen diagram. *Forensic Science International* 2001, 120 (1-2): 32-36.
2. GRASSBERGER M, FLEISCHMANN W. The Biobag - A New Device for the Application of Medicinal Maggots. *Dermatology* 2002, 204 (4): 306.
3. BYRD JH, BUTLER JF. Effects of temperature on *Chrysomya rufifacies* (Diptera: Calliphoridae) development. *Journal of Medical Entomology* 1997, 34(3): 353-358.
4. REITER C. Zum Wachstumsverhalten der Maden der blauen Schmeissfliege *Calliphora vicina*. *Zeitschrift der Rechtsmedizin* 1984, 91: 295-308.
5. MARCHENKO MI. Medicolegal relevance of cadaver entomofauna for the determination of the time of death. *Forensic Science International* 2001, 120:89-109.
6. ABBOTT CE. The Effect of Temperature and Relative Humidity upon the Olfactory Responses of Blowflies. *Psyche* 1932, 39 (4): 145-149.
7. AMES C, TURNER B. Low temperature episodes in development of blowflies: implications for postmortem interval estimation. *The Royal Entomological Society* 2003, 17: 178-186.
8. FAUCHERRE J, CHERIX D, WYSS C. Behaviour of *Calliphora vicina* (Diptera, Calliphoridae) Under Extreme Conditions. *Journal of Insect Behavior* 1999, 12 (5): 687-690.
9. WALL RS, FRENCH N, MORGAN KL. Effects of temperature on the development and abundance of the sheep blowfly *Lucilia sericata* (Diptera: Calliphoridae). *Bulletin of Entomological Research* 1992, 82: 125-131.
10. TAYLOR LR. Analysis of the Effect of Temperature on Insects in Flight. *The Journal of Animal Ecology* 1963, 32 (1): 99-117.
11. ALLEN JC. A Modified Sine Wave Method for Calculating Degree Days. *Environmental Entomology* 1976, 53: 388-396.
12. ANDERSON GS. Minimum and Maximum Developmental Rates of Some Forensically Important Calliphoridae (Diptera). *Journal of Forensic Sciences* 1999, 45 (4): 824-832.
13. GREENBERG B., TANTAWI TI. Different Developmental Strategies in Two Boreal Blow Flies (Diptera: Calliphoridae). *Journal of Medical Entomology* 1993, 30 (2): 481-484.
14. HANSKI I. Assimilation by *Lucilia illustris* (Diptera) larvae in constant and changing temperatures. *Oikos* 1976, 27 (2): 288-299.
15. WELLS JD, KURAHASHI H. *Chrysomya megacephala* (Fabricius) (Diptera: Calliphoridae) development: Rate, variation and the implications for forensic entomology. *Japanese Journal of Sanitary Zoology* 1994, 45: 6.
16. GRASSBERGER M, REITER C. Effects of Temperature on Development of *Lyo-pygia* (= *Sarcophaga*) *argyrostoma* (Robineau-Desvoidy). *Journal of Forensic Sciences* 2002, 47 (6): 1332-1336.

17. BYRD J, ALLEN JC. The development of the black blow fly, *Phormia regina* (Meigen). *Forensic Science International* 2001, 120 (1-2): 79-88.
18. DAWSON R, HILLEN K, WHITWORTH TL. Effects of experimental variation in temperature on larval densities of parasitic *Protocalliphora* (Diptera: Calliphoridae) in nest of tree swallows (Passeriformes: Hirundinidae). *Environmental Entomology* 2005, 34 (3): 563-568.
19. BYRD JH, BUTLER JF. Effects of temperature on *Sarcophaga haemorrhoidalis* (Diptera: Sarcophagidae) development. *Journal of Medical Entomology* 1998, 35 (5): 694-698.
20. FLETCHER MG, AXTELL RC, STINNER RE. Longevity and fecundity of *Musca domestica* (Diptera: Muscidae) as a function of temperature. *Journal of Medical Entomology* 1990, 27 (5): 922-926.
21. DADOUR IR, COOK DF, WIRTH N. Rate of development of *Hydrotaea rostrata* under summer and winter (cyclic and constant) temperature regimes. *Medical and Veterinary Entomology* 2001, 15 (2): 177-182.
22. DISNEY RHL. Duration of development of two species of carrion-breeding scuttle flies and forensic implications. *Medical and Veterinary Entomology* 2005, 19 (2): 229-235.
23. DAVIDSON J. On the Relationship between temperature and rate of development of insects at constant temperature. *Journal Animal Ecology* 1944, 13: 26-38.
24. GRASSBERGER M, FRANK C. Temperature-related development of the parasitoid wasp *Nasonia vitripennis* as forensic indicator. *Medical and Veterinary Entomology* 2003, 17 (3): 257-262.
25. RICHARDSON MS, GOFF ML. Effects of Temperature and Intraspecific interaction on the Development of *Dermestes maculatus*. *Journal of Medical Entomology* 2001, 38 (3): 347-351.
26. GRASSBERGER M, REITER C. Effect of temperature on development of the forensically important holarctic blow fly *Protophormia terraenovae* (Robineau-Desvoidy) (Diptera: Calliphoridae). *Forensic Science International* 2002, 128: 177-182.
27. ARCHER MS. Annual variation in arrival and departure times of carrion insects at carcasses: implications for succession studies in forensic entomology. *Australian Journal of Zoology* 2003, 51 (6): 569-576.
28. GOFF ML, OMORI AI, GOODBROD JR. Effect of Cocaine in Tissues of the Development Rate of *Boettcherisca peregrina* (Diptera: Sarcophagidae). *Journal of Medical Entomology* 1989, 26 (2): 91-93.
29. GOFF ML, BROWN WA, HEWADIKARAM KA, OMORI AI. Preliminary observations on the effects of Methamphetamine in Decomposing Tissues on the Development Rate of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera, Sarcophagidae) and Implications of this Effect on the Estimations of Postmortem intervals. *American Society for Testing and Materials* 1991, 36 (2): 537-542.
30. SALOÑA BORDAS MI, MONEO PELLITERO J, DÍAZ MARTÍN B. Fenología de Califóridos (Diptera, Calliphoridae) en la Comunidad Autónoma del País Vasco (C.A.P.V.) *Ciencia Forense* 2009/2010, 9-10: 93-104.

31. HWANG C, TURNER BD. Spatial and temporal variability of necrophagous Diptera from urban to rural areas. *Medical and Veterinary Entomology* 2005, 19: 379-391.
32. ADAMS ZJO, HALL MJR. Methods used for the killing and preservation of blowfly larvae, and their effect on *post-mortem* larval length. *Forensic Science International* 2003, 138: 50-61.
33. NIEDEREGGER S, PASTUSCHEK J, MALL G. Preliminary studies of the influence of fluctuating temperatures on the development of various forensically relevant flies. *Forensic Science International* 2010, 199: 72-78.
34. HILL RW. *Fisiología Animal Comparada: un enfoque ambiental*. Reverté, Barcelona, España, 1980.
35. WILLMER PG, STONE GN, JOHNSTON IA. *Environmental physiology of animals*. 2ª ed. Blackwell Science, Oxford, U.K. 2005.
36. MYSKOWIAK JB, DOUMS C. Effects of refrigeration on the biometry and development of *Protophormia terraenovae* (Robineau-Desvoidy) (Diptera: Calliphoridae) and its consequences in estimating post-mortem interval in forensic investigations. *Forensic Science International* 2002, 125 (1-2): 254-261.
37. BOTELLO AV, RENDÓN VON OSTEN J, GOLD-BOUCHOT G, AGRAZ-HERNÁNDEZ C. *Golfo de México: Contaminación e Impacto Ambiental. Diagnóstico y Tendencias*. 2ª Edición. 2005.
38. DONOVAN SE, HALL MJR, TURNER BD, MONCRIEFF CB. Larval growth rates of the blowfly, *Calliphora vicina*, over a range of temperatures. *Medical and Veterinary Entomology* 2006, 20 (1): 106-114.

## PRIMER ESTUDIO SOBRE LA REDUCCIÓN CADAVÉRICA EN CONDICIONES SUMERGIDAS EN LA PENÍNSULA IBÉRICA, EMPLEANDO UN MODELO DE CERDO DOMÉSTICO (*SUS SCROFA* L., 1758) EN EL RÍO MANZANARES (COMUNIDAD AUTÓNOMA DE MADRID)

J. MORALES RAYO<sup>1</sup>  
G. SAN MARTÍN PERAL<sup>1</sup>  
M. I. SALOÑA BORDAS<sup>2</sup>

**Resumen:** La Entomología Forense en la Península Ibérica se ha centrado hasta la fecha en los artrópodos terrestres, especialmente en los hexápodos, estando poco estudiados los artrópodos acuáticos, así como otros organismos no artropodianos. En este estudio se presentan resultados pioneros en Europa sobre reducción cadavérica en medio acuático. Durante 30 días (finales de primavera-principios de verano de 2011), se sumergieron dos cerdos domésticos muertos (*Sus scrofa* L., 1758) en el río Manzanares (Comunidad Autónoma de Madrid), en la zona del monte El Pardo perteneciente a la población de Mingorrubio. Se recogen los cambios físicos según avanzaba la descomposición, siendo diferentes a los descritos en tierra firme. Se propone un modelo de sucesión faunística durante la putrefacción mediante un estudio macroscópico y microscópico, así como se valora la importancia forense de los organismos unicelulares, todo con el fin de elaborar una base de datos que ayude a estimar el intervalo *post-mortem* en condiciones subacuáticas y poder identificar las alteraciones físicas en un cadáver sumergido en agua dulce. Cabe destacar la descripción de una nueva fase de descomposición observada en un cadáver, denominada fase de producción de

---

1. Dpto. de Biología (Zoología), Facultad de Ciencias UAM, Cantoblanco, C/ Darwin 2, 28049 Madrid, España, [jesus.moralesr@hotmail.com](mailto:jesus.moralesr@hotmail.com), [guillermo.sanmartin@uam.es](mailto:guillermo.sanmartin@uam.es)

2. Dpto. de Zoología y Biología Celular Animal, Facultad Ciencia y Tecnología. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea UPV/EHU, Barrio de Sarriena s/n, 48940 Bilbao, España, [m.salona@ehu.es](mailto:m.salona@ehu.es)

gases abdominales manteniéndose en estado sumergido, en la cual los artrópodos terrestres no tienen acceso al cadáver y se ralentiza la velocidad de reducción cadavérica. Igualmente se observa el desplazamiento de la mayoría de las especies acuáticas cuando el cadáver flota debido a los gases abdominales, favoreciendo la llegada de califóridos, los cuales no sobreviven si no acceden a un lugar adecuado y seco para pupar.

**Palabras clave:** Reducción cadavérica, Entomología Forense, sucesión faunística, organismos unicelulares, intervalo *post-mortem*, medio dulciacuicola.

**Abstract:** Research on Forensic Entomology in the Iberian Peninsula has been just focused up to now in terrestrial arthropods, in special hexapods, remaining unknown the influence of aquatic arthropods as well as other organisms. In addition, the unicellular organisms of forensic importance have been properly considered. In this research, we show pioneer results for Europe referred to the carcass reduction in an aquatic environment. For 30 days, from the end of spring until the beginning of summer, two dead tamed swines (*Sus scrofa* L., 1758) were submersed in the river Manzanares, in the proximity of El Pardo, in Mingorrubio village (Comunidad Autónoma de Madrid). In this research, the faunal succession associated to submersed carcasses during putrefaction is established, both for macroscopic and microscopic organisms. We have designed and elaborated a database that will help us to estimate the post-mortem interval and the likely contact with fresh water of a found corpse in solid ground. A special mention should be done to a new phase of decomposition observed in one of the corpses, described as the stage of production of abdominal gases during a submerged state. Moreover, air-exposed carcasses removed the presence of aquatic invertebrates and allowed the arrival of blowflies during the bloating stage which were not able to complete their development in the absence of an adequate environment where to pupariate.

**Key words:** Cadaveric reduction, Forensic Entomology, faunal succession, unicellular organisms, *post-mortem* interval, freshwater environment.

## I. INTRODUCCIÓN

La Entomología Forense estudia los artrópodos que acuden a los cadáveres y que nos aportan información útil en investigaciones policiales y judiciales (1). Sin embargo, debería desarrollarse una nueva disciplina que abordara más grupos de organismos, pues algunos Filos no arthropodios tradicionalmente ignorados, como los equinodermos (2) o los moluscos (3), pueden intervenir en la reducción cadavérica en determinados entornos no accesibles a los insectos. Además, es frecuente centrar este tipo de estudios en los hexápodos, cuando los crustáceos son un Orden de artrópodos eminentemente acuático que interviene de forma significativa en la re-

ducción cadavérica en estos entornos (3). De forma muy especial, las bacterias acuáticas influyen directamente en este proceso (4).

La aportación más destacada de la Entomología Forense está asociada a la estimación del intervalo *post-mortem*, pues algunas de las especies de la comunidad sarcosaprófaga se asocian a etapas concretas del proceso de descomposición (5). Esta estimación puede hacerse a partir de la composición de la fauna presente en el cadáver en un momento dado o a partir del grado de desarrollo de dicha fauna, siendo necesario el conocimiento específico previo de las faunas regionales para evitar errores interpretativos (5).

Sólo una pequeña parte de los trabajos relativos a la descomposición cadavérica trata sobre el efecto de la entomofauna y de otros organismos, porcentaje que se reduce hasta el mínimo si se trata de proyectos realizados en medios acuáticos. Caben destacar el trabajo mencionado de *Merritt y Wallace, 2010* en Norteamérica (3), o el realizado por *Barrios y Wolff, 2011* en Colombia (6) entre otros. A día de hoy, no hay documentado ningún trabajo de investigación en Europa sobre sucesión faunística cadavérica en ambientes acuáticos, aunque sí se realizaron una serie de experimentos con cadáveres de cerdos sumergidos en un tanque de agua rica en diatomeas (7), es decir, en un ambiente no natural, además de un estudio sobre las heridas producidas por insectos en un cadáver encontrado en un río (8).

Cuando los restos cadavéricos se encuentran sumergidos en agua, la sucesión es muy diferente a la ocurrida en tierra firme, dado que el agua actúa de barrera a la colonización de los dípteros necrófagos, principales responsables de la reducción cadavérica en medio terrestre (3). El proceso está influenciado por muchos factores, como el tipo de cuerpo acuático (lago, río, estuario, océano, etc), la estación climática, la temperatura del agua, la fauna o la zona bioclimática (3). El proceso de descomposición, además, se retarda debido a que la temperatura corporal se pierde más rápido que en el aire.

El objetivo de este trabajo es elaborar un estudio de sucesión faunística en el Río Manzanares de la Comunidad Autónoma de Madrid asociada a la descomposición de dos cerdos domésticos (*Sus scrofa*), modelo animal más semejante en la putrefacción al ser humano (9), con el fin de ayudar a establecer el intervalo *post-mortem* en este río, así como observar si existe algún tipo de patrón en la aparición de organismos unicelulares.

## II. MATERIAL Y MÉTODOS

El proyecto de investigación fue realizado en el curso medio del Río Manzanares, en la zona de Mingorrubio (coordenadas: 40° 32' 122 N 3° 46' 5022 O; en decimal: 40.553611°, -3.780556°, altura 690 metros), el cual se extiende alrededor del Monte El Pardo, una zona boscosa situada al norte

del municipio de Madrid. Está considerado como el bosque mediterráneo más importante de la Comunidad de Madrid. Respecto al río Manzanares, su riqueza taxonómica varía de 17 a 37 taxones, según la zona donde se mida ésta. Se observa un patrón de evolución longitudinal en el que la riqueza, abundancia de macroinvertebrados y diversidad aumentan rápidamente desde la cabecera, alcanzando los valores máximos en el tramo medio, zona donde se desarrolló el presente estudio, para disminuir bruscamente en la desembocadura (10). Nuestro estudio se llevó a cabo durante la primavera/verano de 2011, en el período comprendido desde el día 6 de Junio hasta el día 6 de Julio de ese mismo año (duración de 30 días).

Para el desarrollo de este estudio, se sumergieron los cadáveres de dos cerdos domésticos de 5 kg aproximadamente cada uno adquiridos en una granja situada en Zamora, los cuales tenían 15 días al ser sacrificados. Ambos cerdos fallecieron en la finca zamorana de una estocada en el corazón a las 10.00 am, la cual nos servirá como la causa de la muerte en la simulación de un hipotético caso. El mismo día de la muerte se inició la experimentación (día 0), a las 18.00 pm, asegurando ningún tipo de contaminación por parte de dípteros y sin previa refrigeración. Los cerdos se metieron en jaulas metálicas para que el proceso no se viera alterado por los vertebrados (11) y así observar sólo el efecto de los invertebrados y de los organismos unicelulares. Estas jaulas se amarraron a un árbol en un caso y a una argolla en otro con cuerdas con gran resistencia a la fuerza elástica, para que no fueran arrastradas por la corriente y poder sacarlas los días de muestreo una vez se sumergiesen en el río. Cada uno de ellos fue colocado en una zona donde la columna de agua sufría pocos movimientos y fueron separados por una distancia de unos 50 metros, con la diferencia de que uno de ellos fue colocado al lado de una pequeña cascada (un metro de altura aproximadamente), la cual provocaba una pequeña agitación en el área donde se encontraba ese sujeto experimental (ver Figuras 1 y 2). Cada una de las jaulas tenía un fondo suficientemente profundo para que las especies acuáticas quedaran encerradas en él una vez se tirase de la cuerda para proceder al muestreo. La fauna macroscópica recolectada era conservada en etanol de 70°, a excepción de las larvas de dípteros, que se conservaron en etanol de 80°. Posteriormente se procedía al raspado de distintas zonas del cuerpo y a la recogida de agua estancada en el fondo de la jaula para su posterior análisis en el laboratorio. Todos los muestreos se realizaron a las 18.00 p.m. aproximadamente, siendo el primero el 9 de Junio, tres días después de la colocación de los cerdos en el río, al que llamaremos día 3 (D3) y así sucesivamente, partiendo siempre del día de origen o día 0 (D0, 6 de Junio) para la enumeración. Durante las tres primeras semanas se realizó el muestreo dos veces (D3 y D7, D10 y D14, D17 y D21), mientras que en las dos últimas se llevó a cabo sólo una vez (D24 y D30).

Para el trabajo de campo fue preciso diseñar un protocolo específico, partiendo del uso de indumentaria adecuada para el trabajo de campo, protegida por una bata, gafas de laboratorio, guantes de látex y mascarilla, para después desplazar la jaula metálica y depositarla en tierra firme. Se inicia

con la realización de un registro por fotografías realizadas mediante una cámara réflex Canon EOS 40D, a excepción de algún caso que se utilizó una cámara digital Olympus FE-47, para tener registro de los cambios de descomposición producidos en los cerdos a lo largo de los días. Luego se procede al muestreo explicado anteriormente, empezando por la recogida de invertebrados macroscópicos mediante probetas de plástico, pinzas y mangas entomológicas, seguida de la toma de muestras de agua y del raspado a partir de probetas de plástico y espátulas entomológicas respectivamente. Por último, se procede a la anotación del estado de descomposición para el posterior etiquetado de las muestras.

Cada día se recogieron muestras macroscópicas de todos los taxones observados, que acudían a los restos cadavéricos para poder establecer el momento de colonización y abandono del cadáver, evitando esquilmar las poblaciones para permitir el correcto desarrollo de las distintas especies en los restos cadavéricos (1). Para proceder a una correcta identificación de los seres vivos macroscópicos recolectados, tanto larvas como adultos, se observaron en el laboratorio bajo lupa binocular Nikon SMZ-1 y microscopio óptico Olympus CH-2, ayudados por claves dicotómicas y guías de campo especializadas en invertebrados, citadas todas en «Resultados y discusión». En el caso de los organismos unicelulares e invertebrados microscópicos recogidos mediante el raspado y la toma de muestras de agua, utilizamos un microscopio PCE-TM 2000 para su identificación.

Una vez identificado y registrado todo el material, se estableció la posible sucesión, enumerando cronológicamente los invertebrados macroscópicos por un lado y los organismos microscópicos por otro, e indicando el estado de descomposición al que se encontraron asociados. Esto se realizó elaborando una matriz de presencia y ausencia para cada cadáver (12). Asimismo, se indicó el estadio en que se recogieron de los restos cadavéricos.

### III. RESULTADOS

En los estudios en medios acuáticos no se consideran las mismas fases de la descomposición que en el medio terrestre, habiendo sido descritos un primer estado fresco sumergido, una fase de flotación temprana, una fase de flotación en estado de descomposición, una fase de flotación en estado de descomposición avanzada y un estado correspondiente a los restos esqueléticos hundidos (3). El estado fresco sumergido está definido como el período de tiempo entre que el cadáver permanece inicialmente sumergido hasta que empieza a flotar y alcanzar la superficie. La duración de esa fase varía entre 2 a 13 días y depende de varios factores como la localización geográfica, el microhábitat y la estación del año (3). La fase de flotación temprana es consecuencia de la producción de gases en el interior del abdomen, provocando que los restos asciendan a la superficie debido a la

disminución de la densidad del cuerpo, dejando expuestas amplias zonas del cuerpo, principalmente del abdomen. Del cadáver emanan fluidos y gases por el ano y los tejidos toman una coloración verdosa (fase cromática enfisematosa). La duración de esta fase de descomposición va a depender en gran medida de la estación del año, pues en primavera puede ser de 6-8 días y en invierno de 23-37 días (3). La fase de flotación temprana es consecuencia de la producción de gases en el interior del abdomen, provocando que los restos asciendan a la superficie debido a la disminución de la densidad del cuerpo. Esto deja expuestas amplias zonas del cuerpo, principalmente del abdomen, y favorece la llegada de insectos terrestres. Durante la fase de flotación en estado de descomposición, lo más notable es la intensa actividad de las larvas de dípteros, que hace que se observen numerosos orificios en la parte expuesta de los restos. En función de la región geográfica, esta fase se prolongará en mayor o menor medida, pudiendo variar entre 8 y 331 días (3). En la fase de flotación en estado de descomposición avanzada, la mayoría de los tejidos expuestos sobre la superficie del agua han desaparecido debido a la actividad de las larvas de dípteros, las cuales comenzarán a migrar una vez finalizado su desarrollo, cayendo la mayoría al agua y muriendo. La duración de esta fase varía entre 12 y 171 días (3). La última fase es la de los restos esqueléticos hundidos, siendo su duración muy variable y quedando sobre el sustrato únicamente huesos y restos de piel (3).

Si bien los dos cadáveres se dispusieron a una distancia de 50 metros en el mismo cauce del río, las condiciones ambientales fueron suficientemente variables como para producir importantes diferencias en los dos procesos de reducción cadavérica. Mientras para uno de los cadáveres los días se encuadran en las cuatro primeras fases de descomposición antes descritas (3), salvo que el cuarto estadio sólo fue observado en sus inicios sin llegar a observar el último estadio, el segundo cerdo mostró un proceso netamente diferente. Por las diferencias observadas entre ambos modelos, procederemos a detallar independientemente lo observado en cada caso. Empezaremos por el primer cadáver, en donde las condiciones favorecieron el desarrollo de las cuatro fases de descomposición previamente descritas, al cual llamaremos cerdo 1, y continuaremos con el cuerpo en donde no se produjo flotación o cerdo 2, donde observamos una nueva fase no descrita en estudios previos y que denominamos fase de producción de gases abdominales en estado sumergido.

Se han recogido 6 taxones adscritos a 5 Órdenes diferentes de la Superclase Hexapoda (=Insecta), identificando el Género o la especie cuando fue posible, una especie del Subfilo Crustacea (Filo Arthropoda), una de la Clase Turbellaria (Filo Platyhelminthes), así como ejemplares sin identificar de los Filos Nematoda, Rotífera y Gastrotrichia. Del Superfilo Protozoa, ha sido posible identificar un Género, junto a 30 Géneros de algas unicelulares. Las identificaciones se efectuaron con ayuda de claves y guías coordinadas por *Barrientos et al., 2004* para Artrópodos (13), *Smith, 1986* para adultos y larvas del Orden Diptera (14), *Zahradník, 1985* para adultos del Orden Coleoptera

(15), y *Needham y Needham, 1982* para identificar los adultos del Orden Hemiptera y los organismos microscópicos (19).

Así, los invertebrados y otros organismos encontrados en el cerdo 1 fueron los siguientes:

#### CERDO 1

Fue colocado en una parte léntica del río donde la velocidad de corriente era baja, rodeada de una zona boscosa que aportaba sombra al área donde fue depositado el cadáver. Se observaron las cuatro primeras fases de descomposición descritas por *Merritt y Wallace, 2010* (3). Todos los datos bióticos están recogidos en las Tablas 1, 2 y 3 por lo que pasamos a resumir los resultados más relevantes asociados a cada fase de descomposición cada- vérica.

#### Estado fresco sumergido (FS1)

Este período se observó únicamente entre el día en que se inició la experimentación (D0) y el D3. Aunque mientras se preparaban las cuerdas para sujetar la jaula el cerdo no emitía malos olores, se observó la llegada y ovoposición de la primera oleada de dípteros califóridos durante la recogida de muestras. Estas puestas de huevos tuvieron lugar cerca de los orificios del cerdo, incluido el del corazón, aunque también los depositaron a lo largo del abdomen. Las puestas de huevos no tuvieron éxito tras ser sumergido de nuevo el cerdo, aunque posteriormente se encontró una larva viva de la Familia Chironomidae (Orden Diptera) el día 3.

En el día 3, junto con la larva de Chironomidae nombrada anteriormente, se capturaron coleópteros adultos de la Familia Hydrophilidae, los cuales pueden ser herbívoros o carnívoros, observándose un número considerable de ellos alrededor del cadáver (6-9). Además, también se recolectaron el único hemíptero que se observó, del Género *Gerris*, y homópteros acuáticos, los cuales doblaban en número a los coleópteros. Junto a estos, se encontraron restos de una cabeza de Psocoptera que pudiera proceder del día de la inmersión (D0) y una puesta de Homoptera. Aunque no se recolectaron, se observó un par de cangrejos de la especie autóctona *Austropotamobius sp.* cuya amplia dieta incluye restos de materia orgánica y de carroña (ver Figura III).

Respecto a las muestras de raspado, prolifera el alga verde *Crucigenia*, aunque el número es muy bajo, además de aparecer otras algas como *Proto- coccus* y la diatomea *Diatoma* (F. Bacillariophyceae).

En las muestras de agua recogidas, la presencia de organismos es mucho más notable, habiendo un gran número de algas verdes del Género *Scenedes- mus*. También se encontraron organismos fotosintéticos, como algas verdes de los géneros *Crucigenia*, *Pediastrum*, etc. y del género *Frustulia* como repre-

sentante de las diatomeas. Junto a lo anteriormente descrito, aparecieron protozoos ciliados, de los cuales sólo se pudo identificar a *Paramecium*.

#### Fase de flotación temprana (FT1)

Este período fue observado en el día 7. Al quedar el cadáver expuesto, se observaron dípteros poniendo sus huevos y una larva I, habiendo desaparecido todos los invertebrados macroscópicos que se encontraron en el cadáver el día 3, a excepción de los cangrejos de río (en esta ocasión había 3) (ver Figura IV).

A nivel macroscópico, sólo se recogieron restos del exoesqueleto de dípteros identificados como *Lucilia cf. caesar* (F. Calliphoridae). En el raspado se recolectó un gran número de nematodos, protozoos ciliados y algas de los géneros *Scenedesmus* y *Protococcus*.

En las muestras de agua, también se encontró un importante número de organismos del Género *Scenedesmus*, habiendo poca abundancia de otros Géneros como *Pediastrum*, *Protococcus*, *Ankistrodesmus* (alga verde) o *Melosira* (diatomea).

#### Fase de flotación en estado de descomposición (FD1)

Este período corresponde a los días 10 a 24. A la llegada al cadáver el día 10, se percató que el olor era evidente al haber aflorado el cadáver a la superficie. La cantidad de dípteros adultos en su entorno había aumentado considerablemente y ya se observaba actividad larvaria, las cuales se agrupaban en masa en una zona del abdomen (ver Figura 5), lo que nos hace suponer que la colonización se había iniciado en los días precedentes. Las larvas se encontraban en los estadios I y II siendo identificadas como *Lucilia caesar* y *Calliphora vomitoria*. Respecto a los crustáceos, sólo se observó un cangrejo de río autóctono en el interior de la jaula. El día 14 seguía habiendo dípteros adultos en igual abundancia (se capturaron dos adultos de *Lucilia caesar*) y las larvas se distribuían más ampliamente por el abdomen, además de alojarse en el corazón, resguardándose del agua en las cavidades de este último y, posiblemente, en el interior del cuerpo. El abdomen tenía multitud de pequeños orificios debido a la intensa actividad larvaria, recogiéndose ya estadios larvarios III tempranos de *Calliphora vomitoria* y de *Lucilia caesar* (ver Figura VI). No se encontró ningún crustáceo. En los días 17 y 21 el olor era ya muy fuerte. El número de larvas de *Lucilia caesar* era superior a *Calliphora vomitoria*, probablemente porque el Género *Lucilia* domina en entornos cadavéricos en los meses estivales (16-17). La actividad de los dípteros adultos continuaba alrededor del cadáver con el fin de posarse y ovopositar, mientras las larvas se encontraban alimentándose de todo el abdomen en el día 17 (ver Figura VII). En el día 21, las larvas aparecían ya de forma masiva en todas las partes expuestas del cuerpo mientras los adultos seguían poniendo huevos, quedando expuestas ya las vísceras y parte de la tibia, del fémur y de las costillas (ver figura VIII). A pesar de no disponer de medios para registrar la temperatura ambiente, era apreciable la ma-

yor sensación térmica alrededor del cadáver frente a las proximidades, probablemente debido a la intensa actividad de la masa larvaria. En ambos días se encontraron dos cangrejos de río autóctonos; en un sencillo ensayo se observó como éstos optaban por volver al agua lo más rápido posible si eran puestos en tierra firme junto al cadáver en lugar de mantenerse en el entorno cadavérico. En el día 24 no se encontró ninguna larva (ver figura 9), lo que pudo estar asociado a la migración de la masa larvaria. No había casi ningún díptero adulto y no apareció ningún crustáceo, pero lo que sí se encontró fue una gran cantidad de ejemplares del Género *Gerris*. Como último apunte sobre las muestras macroscópicas recogidas, decir que en cada uno de los días comentados siguieron apareciendo restos del exoesqueleto de dípteros adultos sobre el cadáver, igual que en el día 7.

En las muestras de raspado, aparecieron nematodos todos los días (el número de ejemplares por porta preparado fue de 6-8, bajando a 2-4 el día 24) así como protozoos ciliados el día 10. Por otro lado, se observó un incremento de la riqueza específica de algas según avanzaba el estado de descomposición, siendo las más abundantes encontradas en la fase de flotación las siguientes:

- Día 10: *Scenedesmus* fue el más representativo, aunque también fue importante la presencia de *Botryococcus* (alga verde).
- Día 14, 17 y 21: *Scenedesmus* y *Protococcus*, pero el porcentaje de organismos en comparación con el día 10 fue mucho menor.
- Día 24: *Scenedesmus*, *Protococcus*, *Docidium* (désmodo) y *Nytzchia* (diatomea), todos en igual abundancia y sin cambiar el bajo número de organismos.

En las muestras de agua recogidas, los nematodos estuvieron presentes en todas menos en la del día 14, siendo su abundancia muy baja los días 17, 21 y 24. El día 10 y 14 se observaron rotíferos y protozoos ciliados, volviendo a aparecer los últimos el día 24. Repitiendo el paso anterior, las algas más abundantes en esta fase fueron las siguientes:

- Día 10: *Scenedesmus* y *Protococcus* en alto número, aunque también fue importante la presencia de *Pediastrum*.
- Días 14-21: *Scenedesmus* y *Protococcus* en gran abundancia.
- Día 24: *Scenedesmus*, *Protococcus* y *Melosira*, todos en baja proporción.

#### Fase de flotación en estado de descomposición avanzada (FDA1)

Esta fase se observó en el último día de estudio, día 30, por lo que sólo fue estudiado su inicio. El cadáver estaba totalmente irreconocible y el olor era menos fuerte que en días pasados, debido seguramente a la reducción de las vísceras. Además, eran bastante visibles gran parte de los huesos del

animal, algunos totalmente limpios, como los de las patas posteriores (ver figura 10). La cantidad de ejemplares del Género *Gerris* era mayor que la encontrada el día 24, mientras que los dípteros habían desaparecido, y aparecieron de nuevo los cangrejos de río autóctono (en este caso, un par).

En las muestras de raspado el número de ejemplares era muy bajo, más que en el día 24, apareciendo sólo *Scenedesmus* y *Protococcus*.

En el caso de las muestras de agua, la abundancia era algo mayor que en las de raspado, pero menor que en el día 24, encontrándose básicamente los Géneros *Scenedesmus* y *Protococcus*.

## CERDO 2

A diferencia del modelo anterior, el cadáver fue colocado en una parte lítica del río, donde la velocidad de corriente era más alta y estaba influida por una pequeña cascada, flanqueada por un muro de piedra que provocaba ese salto de agua por un lado y por una zona boscosa por otro lado. El patrón de descomposición fue netamente diferente y no se ajustó al previamente descrito por *Merritt y Wallace, 2010* (3). El cadáver no llegó a flotar, debido a que la jaula quedó sumergida totalmente. Por ello, se observó una fase no descrita hasta la fecha en aguas continentales, aunque sí registrada en los estudios de *Anderson y Hobischak* para medio marino (2). Es la fase de producción de gases abdominales en estado sumergido, la cual sucede tras el estado fresco sumergido. Los resultados están recogidos en las Tablas 4 y 5.

Lamentablemente, no se pudo seguir la evolución del cerdo 2 tras el día 10 por actos de vandalismo. Aunque se repitió el experimento con otro cadáver de cerdo cerca de ese lugar, al surgir el mismo problema a los tres días de su ubicación, optamos por finalizar el estudio y sólo se presentan los resultados obtenidos hasta el día 10 para este segundo ensayo.

De forma resumida se detallan los resultados asociados a las dos fases de descomposición observadas:

### Estado fresco sumergido (FS2)

Al igual que en el cerdo 1, esta fase sólo se vio los días 0 y 3, y se observó la ovoposición de la primera oleada de dípteros califóridos el mismo día de inicio del estudio (ver Figura XI). Estas puestas de huevos también tuvieron lugar en la incisión realizada en el corazón y alrededor de los orificios naturales del cerdo, además de realizarlas a lo largo del abdomen. No se recogió ninguna muestra con el fin de observar qué sucedía con las puestas una vez sumergido el cadáver. Es interesante destacar que el cadáver no emanaba ningún tipo de mal olor perceptible. Sin embargo, aunque los dípteros colonizaron y ovopositaron en el cadáver durante la preparación del ensayo, no se detectó actividad larvaria derivada de las puestas del D0 en los muestreos de días posteriores.

En el raspado realizado el día 3, se encontraron organismos fotosintéticos, siendo *Nyctschia* y *Scenedesmus* los más representativos, aunque el número de organismos totales de la muestra era bajo.

En las muestras de agua recogidas el día 3, el número de ejemplares era mayor, predominando *Scenedesmus* y *Protococcus*, seguidos de *Mesotaenium* y de otras algas mucho menos representativas.

Fase de producción de gases abdominales manteniéndose en estado sumergido (SGA2)

No conocemos antecedentes que describan esta fase para aguas continentales en ninguna de las fuentes consultadas, siendo observada durante los días 7 y 10, sin diferencias significativas a primera vista entre ambos días (ver figura XII). Tampoco se detectó mal olor ni actividad larvaria de dípteros durante el muestreo.

Así, el día 7, aparecieron los siguientes organismos:

- Muestras de raspado: *Scenedesmus* en gran número; en menor cantidad, otros organismos como *Protococcus* y *Melosira*.
- Muestras de agua: *Scenedesmus*, *Protococcus* y *Melosira* fueron los más abundantes, seguidos de *Synedra* (diatomea) y de protozoos ciliados. Además, se observaron gastrotricos y ejemplares de la Clase Turbellaria (platelmintos) entre otros organismos.

El día 10, en abundancia similar al día 7, se encontraron los siguientes seres vivos:

- Muestras de raspado: gran número de especímenes de *Scenedesmus*, *Protococcus* y *Melosira*, seguidos del Género *Synedra*.
- Muestras de agua: los más abundantes siguen siendo *Scenedesmus*, *Protococcus* y *Melosira*, pero también hubo un número importante de ejemplares de turbelarios y protozoos ciliados.

#### IV. DISCUSIÓN

En este estudio se presentan los primeros resultados de un estudio sobre reducción cadavérica en un medio acuático llevado a cabo en Europa. Para poder definir un modelo que nos permitiese estimar el intervalo *post-mortem* (I.P.M.) en este río, habría que repetir esta experimentación a lo largo del año y en diferentes partes del río Manzanares. Además, sería importante tomar la temperatura del agua y otras variables del medio para observar cómo influyen en la descomposición del cuerpo. También hay que destacar que en nuestro caso existe un orificio adicional de fácil entrada, por la heri-

da provocada durante el sacrificio de los individuos. Los resultados de nuestro estudio deben considerarse preliminares, pues sólo se centran en el final de la primavera y principio del verano, en una parte concreta del río y nos hemos visto afectados por actos vandálicos que han restringido una parte importante de la observación experimental del modelo 2. Por ello, los datos deben ser tratados con la debida prudencia de todo estudio preliminar. Aun así, se aporta información muy novedosa sobre la descomposición de restos cadavéricos en entornos sumergidos, resultados pioneros en Europa.

Aunque el proceso completo de descomposición en medios acuáticos se ha delimitado a las cinco fases antes definidas (3), ambos cadáveres han seguido patrones de descomposición diferentes. Uno de los cadáveres (cerdo 1) se estudió hasta el inicio de la fase de flotación en estado de descomposición avanzada, mientras que en el otro caso (cerdo 2), al estado fresco sumergido le sucedió una etapa distinta a la habitual, que hemos denominado fase de producción de gases abdominales en estado sumergido (SGA2), pues el cerdo no llegó a flotar debido a la interferencia de la jaula en la que estaba encerrado con la superficie del agua.

Se observan importantes diferencias con estudios previos realizados en otras regiones geográficas. Así, *Barrios y Wolff (2011)* no observan ningún tipo de desplazamiento (6), pues los escarabajos ditísidos aparecen el día 6 tras la exposición y permanecen en el cadáver durante 34 días. *Merritt y Wallace (2010)* destacan, sin embargo, que los coleópteros acuáticos sólo aparecen en el estado fresco sumergido (3), igual que en el cerdo 1. Además, en su trabajo nombran estados inmaduros de insectos, como larvas de la Familia Hydropsychidae (Orden Trichoptera) y larvas de la Familia Heptageniidae (Orden Ephemeroptera), además de isópodos acuáticos y otros crustáceos no detectados en este estudio. La región bioclimática así como la época del año, parecen ser factores influyentes en la biota, ya que definen tanto el hábitat como la vegetación, el tipo de suelo y las condiciones meteorológicas del área, y condicionan la diversidad biológica y con ello el proceso de colonización y reducción de un cadáver.

Por la complejidad de los dos modelos estudiados, presentamos de forma separada la discusión referente a ambos casos de estudio.

#### DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS EN EL CERDO 1

La jaula del cerdo 1 no quedó totalmente sumergida debido a la poca profundidad de las aguas en ese emplazamiento, permitiendo que el cadáver ascendiese a la superficie durante la producción de gases en el interior del abdomen en la fase de flotación temprana, dejando al descubierto una de las partes laterales del cadáver que fue inmediatamente colonizado por dípteros califóridos que no pudieron finalizar su desarrollo al sumergirse de nuevo el cadáver una vez finalizada la fase de flotación FD1. Por su ubicación en un entorno protegido, no se vio afectado por los actos de vandalismo antes mencionados, y fue posible seguir todo el proceso durante los 30

días del ensayo. Analizamos de forma separada los resultados observados para los organismos macroscópicos y para los microscópicos (agua y raspado).

#### — Muestras macroscópicas

La fauna asociada a los cuerpos totalmente sumergidos difiere de la de los cuerpos expuestos, enterrados o quemados, pero cuando se produce la flotación temprana, los insectos típicamente terrestres colonizan y ovipositan sobre el cadáver y en sus orificios, pudiendo completar el desarrollo si éste permanece expuesto a la atmósfera terrestre y las larvas encuentran un lugar adecuado y seco donde pupar. Además, si ha estado expuesto antes de la inmersión, no es descartable la presencia de larvas de dípteros, aparte de ectoparásitos como las pulgas o los piojos que pudiera tener antes de su muerte. De hecho, en nuestro caso, se observó colonización anterior al sumergimiento del cadáver por parte de los dípteros, pero los huevos no pudieron continuar su desarrollo al ser sumergido el cadáver poco tiempo después. En cuanto a las pulgas, piojos y otros ectoparásitos, no fueron observados en el cadáver antes de su inmersión. Respecto a las larvas de dípteros, es importante saber a nivel forense que estas no sobreviven mucho tiempo tras sumergir un cuerpo, lo que indica que si se encontraran vivas, éste habría sido trasladado recientemente desde un lugar expuesto. En este último caso, estudios previos como el de *Reigada et al. 2011*, han demostrado que no sólo sobreviven las larvas, sino también las pupas y sus parasitoides (20). La supervivencia de las pupas depende de la especie y del estado de desarrollo de la pupa; así, el porcentaje de supervivencia de pupas de 48 horas sumergidas durante 72 horas es de un 80% aproximadamente en *Chrysomya megacephala* y de un 25% aproximadamente en *Chrysomya putoria*, mientras que en los parasitoides inmaduros (3 días de edad), la supervivencia decrece después de estar 48 horas sumergidos, existiendo una proporción del 70% de la población inicial después de 48 horas y del 16% después de 72 horas (20).

En nuestra simulación, se encontró una larva de la Familia Chironomidae el D3, junto con larvas vivas de califóridos bajo el agua resguardadas en la incisión del corazón durante los días D17 y D21. Las larvas de Chironomidae se han descrito en el caso de un cadáver sumergido (21), si bien es posible que su colonización suceda antes de ser sumergido. Sin embargo, es altamente novedosa la supervivencia de las larvas de califóridos recogidas en D17 y D21, las cuales pueden respirar del aire retenido en los orificios que ellas mismas crearon cuando el cuerpo quedó expuesto, y sobrevivir varios días aunque estén rodeadas de agua.

Los cadáveres con heridas incisivas o contusas pueden experimentar velocidades diferentes de reducción cadavérica, pues las heridas son lugares de puesta preferente para los dípteros que contribuyen a acelerar la reducción cadavérica. Por esta razón, el cerdo I se descompondría más rápido en comparación con otro sin heridas. Por ello, hay que saber diferenciar estas heridas de las producidas *post-mortem* debido a la propia actividad de los insectos.

Su alimentación puede causar cambios considerables que resulten en la modificación de las heridas *ante-mortem* y *peri-mortem*, en la aparición de nuevas lesiones y en la pérdida de señas de identidad del muerto (8).

El principal problema en hábitats acuáticos es el actual desconocimiento de la posible existencia de insectos acuáticos estrictamente sarcosaprófagos comparables a los terrestres, pues se alimentan principalmente de algas, materia vegetal en descomposición o de otros insectos. A pesar de ello, se ha detectado que determinadas especies pueden actuar como sarcosaprófagos facultativos como ya observaron *Merritt y Wallace, 2010* (3), sin olvidar la acción de los crustáceos. La permanencia de los crustáceos en el cadáver durante los días donde más cantidad de larvas de dípteros había en él (D17 y D21) nos indica que la gran abundancia de larvas alimentándose de todo el cadáver no impide a los cangrejos nutrirse de la carroña, aparte de la posible depredación de los cangrejos sobre éstas. Sin embargo, cuando fueron separados del cerdo, estos volvieron inmediatamente al agua, por lo que si el cadáver fuera movido del río a la orilla, estos crustáceos decidirían no acompañarlo y quedarse en su hábitat natural. Es tanta la capacidad de carroñeo de estos artrópodos acuáticos que es muy posible que las patas posteriores casi totalmente devoradas observadas el día 24 fuera acción exclusiva de los cangrejos, a los que se les vió, además, alimentándose de éstas ese mismo día. Esto diferencia claramente el proceso de reducción cadavérica en un entorno sumergido frente a los hábitats terrestres expuestos, donde la musculatura apendicular es la última en desaparecer frente a la masa visceral que es rápidamente devorada por las larvas de dípteros necrófagos. Respecto a los vertebrados carroñeros, sería interesante observar la influencia de los peces y otros vertebrados, no considerados en este estudio. *Merritt y Wallace, 2010* (3) sólo anotan la llegada de peces en la fase de flotación en estado de descomposición avanzada.

La inexistencia de larvas de dípteros en el cadáver a partir del D24 pudo ser debida a su migración para pasar al estado de pupa, cayendo al agua donde probablemente murieron ahogadas o fueran depredadas. De hecho, se recolectaron larvas el D21 a punto de migrar. La reducción de tejido blando por su acción pudo favorecer que el cerdo volviera a quedar inundado debido a la entrada de agua por los grandes orificios creados por las larvas, siendo la apertura de las costillas la más evidente. Sólo aquellas que pudieran sobrevivir y flotar hasta la orilla serían capaces de enterrarse para pupar y completar su ciclo.

Tras el análisis de los resultados obtenidos, podemos resumir la sucesión faunística observada a lo largo de los días en el cerdo 1 en los siguientes puntos:

- En caso de cadáveres sumergidos, los primeros colonizadores macroscópicos son los crustáceos y los insectos acuáticos, tales como homópteros, coleópteros ditúscidos y hemípteros del Género *Gerris*. Corresponde al estado fresco sumergido.

- Sólo cuando el cadáver queda expuesto a la atmósfera terrestre, se produce una colonización de dípteros que provoca el desplazamiento de la fauna acuática, a excepción de los crustáceos depredadores. Corresponde al estado de flotación temprana y a gran parte de la fase de flotación en estado de descomposición.
- Con la muerte de las larvas al intentar emigrar para pasar al estado de pupa o por el simple hecho del hundimiento del cadáver, vuelven a proliferar los insectos acuáticos, aunque sólo se observaron heterópteros del Género *Gerris*. Los crustáceos seguían alimentándose del cadáver. Corresponde al final de la fase de flotación en estado de descomposición y, al menos, al principio de la fase en estado de descomposición avanzada.

#### — Muestras de agua y raspado

Las algas de los géneros *Scenedesmus* y *Protococcus* aparecen en casi todas las muestras y, generalmente, de forma abundante. Son recolectadas desde el principio hasta el final del experimento, sin llevar ningún tipo de pauta ligada ni a la descomposición del cadáver ni a la colonización por parte de otros organismos, por lo que su presencia podría estar unida a la gran riqueza de estos organismos en las aguas dulces (19). Otros dos géneros de algas también aparecieron de forma constante, pero únicamente en las muestras de agua (ver Anexo 3), todos los días en el caso de *Pediastrum* y a partir del día 10 en el caso de *Synedra*, con la diferencia de que su proporción respecto al total de organismos fue baja (representaban el 0-5%). Aunque las muestras de agua nos indiquen que *Synedra* es un organismo que llega al cadáver al inicio de la fase de flotación en estado de descomposición (D10), no es así, pues en el cerdo 2 se observó esta alga a partir del estado FS2 en las muestras de raspado (D3; ver Anexo 4) y a partir de la fase SGA2 en las muestras de agua (D7; ver Anexo 5), es decir, en estados de descomposición menos avanzados, sin olvidar que no se presenció en ninguna muestra de raspado del cerdo 1 (ver Anexo 2).

Los protozoos ciliados eran más comunes en las muestras de agua, siendo más fáciles de detectar cuando están vivos gracias a su movimiento, mientras que en las muestras de raspado conservados en alcohol se observan mal por su falta de pigmentación. No se ha observado ningún tipo de pauta definida respecto a su aparición y permanencia en el cadáver.

Aunque no se observe un patrón específico en la presencia y ausencia de algas y protozoos ciliados, la abundancia de ellos fue alta al principio y baja al final, ocurriendo este descenso mucho antes en el raspado. La disminución de estos organismos en el caso del raspado ocurrió a partir del día 14, mientras que en las muestras de agua tuvo lugar de forma evidente a partir del día 24. Aparte de esto, la presencia de cualquiera de estos organismos microscópicos acuáticos en un cadáver sobre tierra firme nos indicaría que el cuerpo ha permanecido sumergido en agua dulce. Si bien estos organismos unicelulares presentan una alimentación filtradora o fotosintética, por

lo que su presencia en el cadáver puede ser fortuita, su correcta identificación puede ser clave en la determinación del cauce de río donde un determinado cadáver ha permanecido sumergido. Además, si se corrobora mediante futuros estudios que la abundancia varía con el paso del tiempo, su dinámica sería una referencia importante para averiguar cuánto tiempo ha estado sumergido el cadáver en el medio dulciacuícola estudiado.

A pesar de la importante presencia de estos organismos, a nivel forense consideramos más novedosa la presencia de nematodos, que pueden alimentarse de tejidos desprendidos del cadáver. Los nematodos no fueron detectados hasta el día 10 (día en que se observan las primeras larvas de dípteros) desapareciendo todos para el día 30, tanto en las muestras de raspado como en las de agua (6 días después de que no se encontrara ninguna larva). Convendría seguir analizando durante los días posteriores para poder confirmar si ha sido debido al azar, si la actividad de las larvas de dípteros les proporciona la ayuda necesaria para alimentarse del cadáver o si la causa es la entrada en una nueva fase de descomposición, la de la fase de flotación en estado descomposición avanzada. Se precisan por tanto más ensayos para confirmar si los nematodos aparecen en el cadáver transcurridos unos días después del sumergimiento del cuerpo en las aguas. Lo que sí parece claro es que su aparición y estancia en el cadáver no están relacionadas con la abundancia de los organismos fotosintéticos, pues ésta fue disminuyendo según pasaban los días. Podría ser muy interesante realizar el seguimiento de estos animales en fases más avanzadas de descomposición para averiguar su relación con el proceso *post-mortem*, además de estimar qué especies dulciacuícolas son indicadores de la presencia de un cadáver en agua dulce.

## DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS EN EL CERDO 2

La jaula del cerdo 2 permaneció completamente sumergida durante todo el estudio, por lo que el cuerpo del cerdo no pudo quedar expuesto al aire al chocar con la parte superior de ésta durante la fase hinchada. Por ello, a pesar de encontrarse aproximadamente a 50 metros de distancia, la descomposición de este cerdo fue muy diferente a la del cerdo 1. Las condiciones ambientales en un río pueden variar considerablemente en un mismo tramo y la presencia de barreras físicas llegan a condicionar todo el proceso de reducción cadavérica.

### — Muestras macroscópicas

Al mantenerse sumergido, la fase de flotación en estado hinchado no se vio expuesta a ningún hexápodo terrestre que pudiera colonizarlo, limitando la reducción cadavérica a la acción de bacterias y organismos de agua dulce.

La colonización por los insectos acuáticos de un cuerpo sumergido parece ser bastante compleja y aun poco conocida. Uno de los factores que in-

fluyen en esta colonización es la velocidad de la corriente y/o la posición dentro de la columna de agua o profundidad (3). Los ambientes lóticos no favorecen la abundancia de macroinvertebrados acuáticos, los cuales se refugian bajo piedras o se entierran en el fondo y no acostumbra a salir a las zonas expuestas, razones por las cuales no se encontraron insectos acuáticos en el cerdo 2. Lo mismo ocurrió con los crustáceos.

— Muestras de agua y raspado

Al igual que en el cerdo 1, los organismos microscópicos más abundantes fueron las algas *Scenedesmus* y *Protococcus*, aunque en los días 7 y 10 también predominaba *Melosira*. La presencia de *Scenedesmus* y *Protococcus* sería consecuencia de la gran cantidad de organismos de estos géneros de algas en las aguas del río Manzanares, mientras que *Melosira*, a falta de más pruebas, podría ser un organismo que apareciese en un estado más avanzado, sin olvidar en este caso que el cadáver estuvo siempre sumergido. Si nos fijamos en los Anexos 2 y 3, observamos que no aparece en el día 3, como en el cerdo 2, aunque no sería una evidencia suficientemente fuerte como para llegar a afirmar que *Melosira* coloniza el cadáver y sus alrededores a partir del día 7, pues no hemos de olvidar que se trata de un organismo fotosintético y no necesita energía procedente de la ingesta de otros seres vivos, además de no tener relación con la presencia y ausencia del resto de organismos.

En este segundo caso, los protozoos ciliados solamente se encontraron los días 7 y 10 en las muestras de agua. Como indicamos anteriormente, que no se detectaran en las muestras de raspado pudo ser debido a que fueron inmediatamente fijados en alcohol, lo que dificulta su detección posterior. Sin embargo, la cantidad de seres vivos encontrados en las muestras de raspado no fue tan baja como en el cerdo 1, debido seguramente al contacto permanente de toda la superficie del cadáver con el agua. Además, la abundancia no disminuyó según pasaban los días. Una vez más, las explicaciones son múltiples y requieren de estudios más detallados, con mayor extensión en el tiempo y detenimiento; así, pudo ser debido a la lenta descomposición, al contacto total y permanente con el agua o al breve tiempo de experimentación que se pudo estudiar este cadáver, así como a otros factores ajenos al diseño.

Los nematodos no aparecieron en el cerdo 2, pero sí se encontraron platelmintos turbelarios los días 7 y 10, los cuales también pudieron alimentarse del cerdo en ausencia de sus depredadores. Una vez más insistimos en que habría que realizar más experimentos, en este caso para concretar la conexión entre los platelmintos y la reducción cadavérica, si éstos llegan al cadáver unos días después de la exposición del cuerpo en las aguas, ver cuánto tiempo están establecidos sobre los cerdos, etc. Sería también de interés observar si la ausencia de larvas depredadoras facilita a los turbelarios asentarse sobre el cadáver, y si un cambio en la abundancia de los organismos fotosintéticos alteraría la presencia de los platelmintos en el cadáver. Respecto a los nematodos, es posible que no aparecieran porque se

daban malas condiciones para ellos, como podrían ser la inmersión constante del cadáver en el agua, pues en el cerdo 1 aparecieron cuando el cerdo estaba flotando, la profundidad, la inexistencia de larvas en el cuerpo o la presencia de platelmintos, o por el reducido tiempo dedicado a su observación (10 días). Una vez más, necesitaríamos realizar más pruebas para concretarlo.

Como también se señaló en el modelo anterior (cerdo 1), la presencia de cualquier organismo acuático en un cadáver situado en tierra firme nos advertiría sobre su inmersión previa, así como los platelmintos turbelarios, al igual que los nematodos, podrían ser buenos indicadores del intervalo *post-mortem*, si bien se precisan de estudios más amplios en diferentes cauces y condiciones ambientales para confirmar esta hipótesis.

## V. CONCLUSIONES

El desarrollo de este estudio pionero para Europa sobre el proceso de descomposición y colonización de un cadáver en entornos sumergidos, aporta información novedosa y abre puertas para nuevos trabajos de investigación que permitan resolver las importantes cuestiones aquí planteadas.

Las fuertes diferencias observadas entre las dos simulaciones dispuestas en un mismo cauce, nos obliga a tratar los presentes resultados con extrema prudencia. Destacamos, ante todo, que los resultados obtenidos sólo deberían ser aplicados en el área geográfica y estación anual indicadas en este trabajo. Es urgente el desarrollo de nuevas simulaciones en diferentes cauces de nuestra diversa geografía peninsular, incluyendo controles para cada modelo, para que la Biología Forense en entornos sumergidos sea validada y aceptada como pericia por los Tribunales de Justicia. Para ello, se requiere del desarrollo de investigaciones con modelos animales similares en distintas zonas geográficas de Europa y en distintos ambientes, ampliando el campo de estudio a otros organismos no artrópodos que muestran relación con la fauna cadavérica en entornos sumergidos. Sólo de esta manera podría plantearse la extrapolación de los resultados obtenidos a seres humanos. A modo de resumen, destacaremos como principales resultados en un área de la cuenca del Manzanares (Mingorrubio, Madrid) los siguientes:

1. De entre los grupos de seres vivos recogidos durante la descomposición cadavérica de los suidos, mediante muestreo realizado durante los sucesivos estadios de putrefacción, se consideran como indicadores forenses en entornos sumergidos de aguas continentales para determinar la data de la muerte a dípteros, coleópteros, hemípteros y homópteros. Los nematodos y los platelmintos parecen tener también importancia a nivel forense.

2. Los organismos unicelulares dulciacuícolas, sobretudo las algas *Scenedesmus* y *Protococcus* debido a su gran abundancia en el río Manzanares, sirven como indicadores de la presencia del cadáver en estas aguas dulces.
3. Las larvas de dípteros pueden sobrevivir bajo el agua cuatro días al menos, siempre y cuando el cadáver tenga alguna incisión profunda que les permita resguardarse. No obstante, no parecen capaces de sobrevivir durante la migración, perdiéndose la población íntegra al hundirse de nuevo el cadáver tras la reducción de sus tejidos blandos.
4. La llegada de dípteros al cadáver provoca que los hexápodos acuáticos abandonen el cuerpo.
5. Los cangrejos de río autóctonos sólo se mantienen junto al cadáver mientras está sumergido, abandonándolo si este es movido a tierra firme.
6. La profundidad y la velocidad de corriente influyen en un alto grado en la colonización primaria y su posterior evolución.
7. La velocidad de reducción de las partes blandas es mucho más lenta cuando el cadáver no queda expuesto en la fase de flotación temprana, ya que los artrópodos terrestres no pueden acceder a él.

Tras estos resultados pioneros, donde se aporta información novedosa que ayudará a establecer el intervalo *post-mortem* en cadáveres sumergidos en el río Manzanares durante el final de la primavera y el inicio del verano, proponemos avanzar en el conocimiento del proceso de reducción cadavérica en entornos sumergidos sobre las siguientes bases.

Para establecer modelos aplicables a otros cauces y medios acuáticos, será preciso llevar a cabo pruebas más exhaustivas, incidiendo especialmente en

- intensificar la periodicidad de los muestreos,
- medir la temperatura del agua y del ambiente y otros factores ambientales que puedan condicionar la distribución y el desarrollo de los organismos vinculados al proceso;
- comparar entre cerdos vestidos y desnudos, dado que las vestiduras favorecen la colonización, protegen al cadáver de la luz solar directa, le confieren cierta resistencia a la abrasión y afectan a la temperatura y humedad de los restos; entre cadáveres con heridas y sin heridas;
- comparar los resultados en distintas épocas del año y en diferentes cursos del río, lagos, etc.

Otra propuesta interesante sería variar el medio ambiente en un mismo modelo experimental. Esperamos haber abierto una nueva puerta a la investigación forense en nuestro país.

Por último, sigue pendiente el desarrollo de más estudios en ecosistemas marinos y estuarinos en Europa, como los llevados a cabo por *Colombage y Telisinghe, 2010* en Malasia (22), tras percatarse de la presencia de isópodos en la autopsia de un cadáver hallado en el mar, o los desarrollados por *Anderson y Hobischak, 2004* en Canadá (2).

## VI. AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a Diego Fraile Fernández por su inestimable ayuda durante el trabajo de campo. Igualmente deseamos agradecer a la Dra. M<sup>a</sup> Alejandra Perotti de la Universidad de Reading (UK) por la revisión crítica del manuscrito.

## VII. BIBLIOGRAFÍA

1. GARCÍA-ROJO AM. Estudio de la sucesión de insectos en cadáveres en Alcalá de Henares (Comunidad Autónoma de Madrid) utilizando cerdos domésticos como modelos animales. *Boln. S.E.A.* 2004; 34: 263-269.
2. ANDERSON GS, HOBISCHAK NS. Decomposition of carrion in the marine environment in British Columbia, Canadá. *Int J Legal Med.* 2004; 118: 206-209.
3. MERRITT R, WALLACE J. The role of aquatic insects in forensic investigations. En: BIRD JH, CASTNER JL (ed). *Forensic Entomology. The utility of Arthropods in legal investigations.* 2ª ed, CRC Press. Boca Ratón FL; 2010: 271-321.
4. DICKSON G, POULTER R, MAAS E, PROBERT P, KIESER J. Marine bacterial succession as a potential indicator of postmortem submersion interval. *Forensic Science International.* 2011; 209: 1-10.
5. ARNALDOS MI, PRADO E CASTRO C, PRESA JJ, LÓPEZ-GALLEGO E, GARCÍA MD. Importancia de los estudios regionales de fauna sarcosaprófaga. Aplicación a la práctica forense. *Ciencia Forense.* 2006; 8: 63-82.
6. BARRIOS M, WOLFF M. Initial study of arthropods succession and pig carrion decomposition in two freshwater ecosystems in the Colombian Andes. *Forensic Science International.* 2011; 212: 164-172.
7. DI GIANCAMILLO A, GIUDICI E, ANDREOLA S, PORTA D, GIBELLI D, DOMENEGHINI C, GRANDI M, CATTANEO C. Immersion of piglet carcasses in water-The applicability of microscopic analysis and limits of diatom testing on an animal model. *Legal Medicine.* 2010; 12: 13-18.
8. VANIN S, ZANCANER S. Post-mortal lesions in freshwater environment. *Forensic Science International.* 2011; 212 (1-3): e18-e20.
9. CATTS E, GOFF M. Forensic entomology in Criminal investigations. *Annu. Rev. Entomol.* 1992; 37: 253-272.

10. CASADO C, LOSADA L, MOLLÁ S. Efecto de las áreas de protección especial en la comunidad de macroinvertebrados de los ríos de la cuenca alta del Manzanares (Sierra de Guadarrama, Madrid). *Limnetica*. 2011; 30 (1): 71-88.
11. ELLISON G. The effect of scavenger mutilation on insect succession at impala carcasses in Southern Africa. *J. Zool. Lond.* 1990; 220: 679-688.
12. WELLS J, LA MOTTE L. Estimating the postmortem interval. En: BYRD J, CASTNER J (ed). *Forensic Entomology: the utility of Arthropods in legal investigations*. 1ª ed. Boca Raton. CRC Press, 2001: 263-285.
13. BARRIENTOS JA (ed). *Curso práctico de Entomología*. Manuals de la Universitat Autònoma de Barcelona, 41. Asociación Española de Entomología. Alicante: CIBIO. Centro Iberoamericano de la Biodiversidad; Bellaterra: Universitat Autònoma de Barcelona, 2004.
14. SMITH K. *A Manual of Forensic Entomology*. New York: British Museum (Natural History) and Cornell University Press, 1986.
15. ZAHRADNÍK J. *Guía de los coleópteros de España y de Europa*. Barcelona: Omega, 1983.
16. CASTILLO MIRALBÉS M. Estudio de la entomofauna asociada a los cadáveres en el Alto Aragón (España). *Monografías Sociedad Entomológica Aragonesa*, 2002; 6: 94 pp.
17. MARTÍNEZ SÁNCHEZ AI, ROJO S, MARCOS-GARCÍA MA. Annual and spatial activity of dung flies and carrion in a Mediterranean holm-oak pasture ecosystem. *Medical and Veterinary Entomology* 2000, 14: 56-63.
18. SALOÑA BORDAS MI, MONEO PELLITERO J, DÍAZ MARTÍN B. Fenología de califóridos (Diptera, Calliphoridae) en la Comunidad Autónoma del País Vasco (C.A.P.V.). *Ciencia Forense* 2009-2010; 9-10: 93-104.
19. NEEDHAM J, NEEDHAM P. *Guía para el estudio de los seres vivos de las aguas dulces*. Barcelona, Bogotá Buenos Aires, Caracas, México, Río de Janeiro: Reverté, 1982.
20. REIGADA C, ZIBORDI GIÃO J, ALMEIDA GALINDO L, CONDE GODOY WA. Survival of submerged blowfly species and their parasitoids: Implications for post-mortem submersion interval. *Forensic Science International*. 2011, 212 (1-3): 126-129.
21. HAWLEY DA, HASKELL NH, MCSHAFFREY DG, WILLIAMS RE, PLESS JE. Identification of a Red «Fiber»: Chironomid larvae. *J. Forensic Sci.* 1989. 34 (3): 617-621.
22. COLOMBAGE S, TELISINGHE P. An unusual finding in a body recovered from the sea. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2010; 17: 289-290.

VII. ANEXOS

ORGANISMOS/DÍAS	0	3	7	10	14	17	21	24	30
Coleoptera, Hydrophilidae		■							
Heteroptera ( <i>Gerris</i> )		■						■	■
Homoptera		■							
Psocoptera (cabeza)		■							
Diptera	■		■	■	■	■	■	■	
Calliphoridae (adulto)*	■		■	■	■	■	■	■	
<i>Lucilia caesar</i> (larva)				■	■	■	■		
<i>Calliphora vomitoria</i> (larva)				■	■	■	■		
Chironomidae (larva)		■							
<b>CRUSTACEA</b>									
<i>Austropotamobius</i> <i>sp.</i>		■	■	■		■	■		■

**Tabla 1:** Presencia (■) de organismos macroscópicos de posible interés forense en el cerdo 1 el día de inicio del experimento (día 0) y durante los estadios de putrefacción cadavérica correspondientes a fresco sumergido (día 3), flotación temprana (día 7), flotación en estado de descomposición (días 10 a 24) y flotación en estado de descomposición avanzada (día 30).

\* No se procedió a la captura de dípteros adultos, a excepción de los restos de exoesqueleto del día 7 (*Lucilia caesar*) y a los adultos recogidos el día 14 (*Lucilia caesar*). Los dípteros adultos del día 0 fueron observados ovipositando antes de la introducción del cadáver en el agua y serían consistentes con los restos de exoesqueleto y las larvas identificadas como *Lucilia caesar*.

ORGANISMOS/DÍAS	3	7	10	14	17	21	24	30
Nematoda		■	■	■	■	■	■	
Protozoa		■	■					
<i>Scenedesmus</i>		■	■	■	■	■	■	■
<i>Protococcus</i>	■	■		■	■	■	■	■
<i>Crucigenia</i>	■							
<i>Diatoma</i>	■							
<i>Ophiocytium</i>	■							
<i>Kirchneriella</i>	■							
<i>Botryococcus</i>			■					
<i>Docidium</i>							■	
<i>Nitzchia</i>							■	
<i>Microspora</i>			■					
<i>Melosira</i>			■					
<i>Cyclotella</i>			■	■				

**Tabla 2:** Presencia (■) de organismos en las muestras de raspado de posible interés forense en el cerdo 1 durante los estadios de putrefacción cadavérica correspondientes a fresco sumergido (día 3), flotación temprana (día 7), flotación en estado de descomposición (días 10 a 24) y flotación en estado de descomposición avanzada (día 30).

ORGANISMOS/DÍAS	3	7	10	14	17	21	24	30
Nematoda			■		■	■	■	
Rotifera			■	■				
Protozoa*	■							
<i>Scenedesmus</i>	■	■	■			■	■	■
<i>Protococcus</i>	■							
<i>Crucigenia</i>	■							
<i>Pediastrum</i>	■	■	■	■	■	■	■	■
<i>Frustulia</i>	■						■	
<i>Mougeotia</i>	■							
<i>Ankistrodesmus</i>		■	■					
<i>Melosira</i>		■	■	■			■	
<i>Tabellaria</i>		■				■	■	
<i>Desmidium</i>		■						
<i>Synedra</i>		■	■	■	■	■	■	■
<i>Botrycoccus</i>		■						
<i>Pinnularia</i>		■						
<i>Mesotaenium</i>			■					
<i>Cyclotella</i>			■					
<i>Ophiocytium</i>			■					
<i>Microspora</i>					■			
<i>Stephanodiscus</i>					■			
<i>Navicula</i>					■			
<i>Staurastrum</i>					■			
<i>Cosmarium</i>					■			
<i>Nitzschia</i>						■		

**Tabla 3:** Presencia (■) de organismos en las muestras de agua de posible interés forense en el cerdo 1 durante los estadios de putrefacción cadavérica correspondientes a fresco sumergido (día 3), flotación temprana (día 7), flotación en estado de descomposición (días 10 a 24) y flotación en estado de descomposición avanzada (día 30).

\* El único protozoo que se pudo identificar correspondía al Género *Paramecium*, organismo perteneciente a la muestra de agua del día 3.

ORGANISMOS/DÍAS	3	7	10
<i>Scenedesmus</i>	■	■	■
<i>Nitzschia</i>	■		
<i>Protococcus</i>	■	■	■
<i>Synedra</i>	■	■	■
<i>Melosira</i>		■	■

**Tabla 4:** Presencia (■) de organismos en las muestras de raspado de posible interés forense recolectadas en el cerdo 2 durante los estadios de putrefacción cadavérica correspondientes a fresco sumergido (día 3) y a producción de gases abdominales manteniéndose en estado sumergido (días 7 y 10).

ORGANISMOS/DÍAS	3	7	10
Turbellaria		■	■
Gastrotrichia		■	
Protozoa		■	■
<i>Scenedesmus</i>	■	■	■
<i>Protococcus</i>	■	■	■
<i>Mesotaenium</i>	■	■	
<i>Cosmarium</i>	■	■	
<i>Pediastrum</i>	■	■	■
<i>Cyclotella</i>		■	
<i>Stephanodiscus</i>		■	
<i>Melosira</i>		■	■
<i>Ankistrodesmus</i>		■	
<i>Ophiocytium</i>		■	
<i>Synedra</i>		■	■

**Tabla 5:** Presencia (■) de organismos en las muestras de agua de posible interés forense en el cerdo 2 durante los estadios de putrefacción cadavérica correspondientes a fresco sumergido (día 3) y a producción de gases abdominales manteniéndose en estado sumergido (días 7 y 10).



**Figura I:** Emplazamiento del cerdo 1.



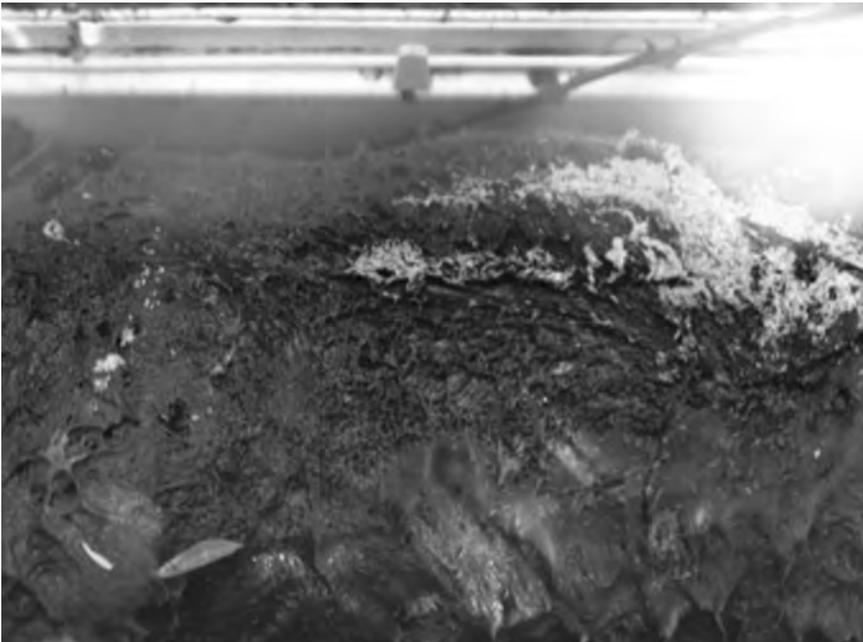
**Figura II:** Emplazamiento del cerdo 2. Día 0.



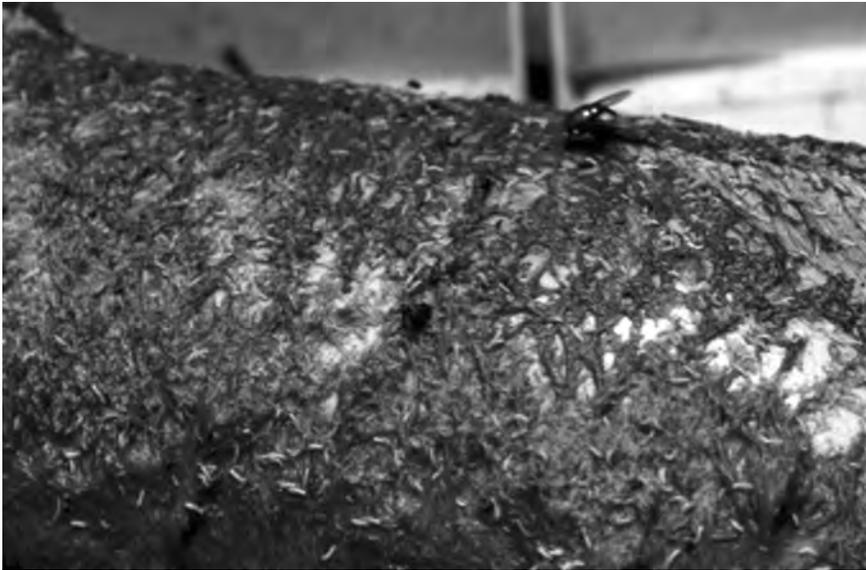
**Figura III:** Cerdo 1. Día 3. Cangrejo de río autóctono *Austropotamobius sp.* sobre restos del cadáver.



**Figura IV:** Cerdo 1. Día 7. Dípteros califóridos poniendo huevos (derecha) junto al cangrejo de río autóctono *Austropotamobius sp.* (izquierda).



**Figura V:** Cerdo 1. Día 10, puesta y masa de larvas de díptero en fase I y II sobre el abdomen.



**Figura VI:** Cerdo 1. Día 14. Mosca califórida (*Lucilia cf. caesar*) adulta y larvas I y II sobre el abdomen del cadáver.



**Figura VII:** Cerdo 1. Día 17. Aumenta la población de larvas de califóridos sobre el abdomen del cadáver.



**Figura VIII:** Cerdo 1. Día 21. Los califóridos siguen llegando y se aprecia una importante masa larvaria en la región abdominal.



**Figura IX:** Cerdo 1. Día 24. Tras la migración no se aprecia ninguna larva en la cavidad abdominal; los califóridos siguen llegando atraídos por el olor de las vísceras en descomposición.



**Figura X:** Cerdo 1. Día 30. La mayor parte del cadáver continúa siendo devorado por *Austropotamobius sp.* como única presencia evidente junto a la chinche acuática del género *Gerris*.



**Figura XI:** Cerdo 2. Día 3, en estado fresco sumergido.



**Figura XII:** Cerdo 2. Día 10, en fase de producción de gases abdominales.

## NORMAS DE PUBLICACIÓN

1. La revista *Ciencia Forense* considera para su publicación aquellos trabajos relacionados con la Medicina Forense en sus distintas áreas (Derecho Médico y Deontología, Tanatología, Patología Forense, Sexología Forense, Medicina Legal en la Infancia, Psiquiatría Forense, Genética Forense, Odontología Forense, Medicina Legal Laboral y Toxicología Forense).

2. La revista se dividirá en las siguientes secciones:

- REVISIONES. Artículos en los que se realice una puesta al día sobre temas de actualidad o de gran interés para la comunidad forense. Serán trabajos encargados por el Comité de Redacción. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en esta sección pueden solicitarlo al director de la revista.
- ORIGINALES. Trabajos de investigación sobre cualquier tema de interés médico-legal.
- ORIGINALES BREVES. Trabajos de investigación o bien exposición de casos, que por sus características puedan ser publicados de forma abreviada. Deberán tener una extensión máxima de hasta 8 páginas DIN A-4, incluidas las tablas, figuras y referencias bibliográficas.
- OPINIÓN Y CUESTIONES A DEBATE. La revista brinda una oportunidad en esta sección al intercambio y a la discusión de ideas y opiniones sobre cuestiones polémicas o que necesiten de una reflexión profunda. Cualquier autor que espontáneamente desee colaborar en esta sección puede solicitarlo al director de la revista. La estructura del trabajo no ha de seguir el esquema que se exige en el caso de un artículo original de investigación.
- Otras secciones (NOTICIAS, CALENDARIO DE ACTIVIDADES, NOVEDADES EDITORIALES, etc.).

3. Los trabajos que se envíen para su publicación en la revista, habrán de ser inéditos y no estar pendientes de publicación en otra revista.

4. Se remitirán mecanografiados a doble espacio, por una sola cara, en papel DIN A-4, con 30 a 35 líneas de entre 60 y 70 espacios en cada página.

5. Se presentarán por triplicado, incluyendo tres copias de la iconografía y una copia en disquete indicando el nombre del primer autor, inicio

del título y programa utilizado. Serán precedidos de una hoja en la que se haga constar: título del trabajo, nombre del autor (o autores), dirección, número de teléfono y de fax; así como dirección de correo electrónico, si procede, situación académica o profesional y nombre de la institución académica a la que pertenece. Se acompañará de una carta de presentación en la que se solicita el examen de los mismos y la sección de la revista donde desearía que se publicase; en ella debe exponerse claramente que el trabajo no ha sido publicado previamente, que todos los autores están de acuerdo en su contenido y que ceden los derechos de publicación a la revista *Ciencia Forense*, de la Institución «Fernando el Católico».

#### TEXTO

Se recomienda la redacción de texto en estilo impersonal. Se estructurará el trabajo en los siguientes apartados: Resumen, Introducción, Material y Método, Resultados, Discusión y Bibliografía.

#### RESUMEN

Debe adjuntarse en español y en inglés. La extensión del resumen no ha de superar las 250 palabras, ni ser inferior a 150. El contenido del resumen estructurado para los originales se divide en cuatro apartados. Introducción, Material y Métodos, Resultados, y Conclusiones. En cada uno de ellos se ha de escribir, respectivamente, el problema motivo de investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las conclusiones que se derivan de estos resultados. Al final del resumen deben figurar hasta 6 palabras clave de acuerdo con Medical Subject Headings de Index Medicus.

#### INTRODUCCIÓN

Será breve y debe proporcionar sólo la explicación necesaria para que el lector pueda comprender el texto que sigue a continuación. No debe contener tablas ni figuras. Debe incluir un último párrafo en el que se expongan de forma clara el o los objetivos del trabajo.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

En este apartado se indica el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección, las técnicas utilizadas, proporcionando detalles suficientes para que el estudio pudiera repetirse sobre la base de esta información. Se han de escribir con detalle los métodos estadísticos.

## RESULTADOS

Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el método empleado. Estos datos se complementan con tablas y figuras, considerando que no ha de repetirse en el texto la misma información.

## DISCUSIÓN

Los autores tienen que exponer sus propias opiniones sobre el tema. Destacan el significado y aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados, la relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo y las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Por otra parte debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema y se repitan los conceptos que han aparecido en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo.

## AGRADECIMIENTOS

Cuando se considere necesario se citarán personas, centros o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Si existen implicaciones comerciales, también deben figurar.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Se presentarán según orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el artículo constará siempre la numeración de la cita entre paréntesis, vaya o no vaya acompañado del nombre de los autores; cuando se mencionen éstos en el texto, si se trata de un trabajo realizado por dos, se mencionarán ambos y si se trata de varios se citará el primero seguido por la expresión *et al.*

En lo posible se evitarán las frases imprecisas como citas bibliográficas. No pueden emplearse como tales «observaciones no publicadas» ni «comunicación personal», aunque sí se pueden incluir así en el texto.

Las referencias bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales, indicando siempre las páginas inicial y final. A continuación se dan unos ejemplos de formatos de citas:

Artículos de revista:

- CAPLAN RM. A fresh look at some lab ideas in counting medical education. *Möbius* 1983, 3 (1): 55-61.

Libros:

- CAMPBELL DT, STANLEY JC. *Experimental and quasi experimental designs for research*. Chicago: Rand McNally and Company, 1963.

6. Las fotografías se seleccionarán cuidadosamente, procurando que sean de buena calidad y omitiendo las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. Se aceptarán diapositivas o fotografías en blanco y negro, en casos especiales y previo acuerdo con los autores, se aceptarán diapositivas en color. El tamaño será 9x12 cm. Es muy importante que las copias fotográficas sean de calidad inmejorable. Las fotografías irán numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando además el nombre del primer autor; con una flecha se señalará la parte superior; debe procurarse no escribir en el dorso ya que se producen surcos en la fotografía. Las ilustraciones se presentarán por separado, dentro de un sobre; los pies de las mismas deben ir mecanografiados en hoja aparte. Siempre que se considere necesario se utilizarán recursos gráficos para destacar la parte esencial.

7. Las gráficas (hasta un máximo de seis) se obtendrán a partir del ordenador con impresión de alta calidad. Se tendrá en cuenta las mismas normas del apartado anterior. Las fotografías y gráficas irán numeradas de manera correlativa y conjunta como figuras.

8. Las tablas se presentarán en hojas aparte que incluirán: la numeración de la tabla con caracteres arábigos, enunciado correspondiente; una tabla por hoja. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones, las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si una tabla ocupa más de un folio se repetirán los encabezamientos en la hoja siguiente. La revista admitirá tablas que ocupen como máximo una página impresa de la misma. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará al pie de la tabla las técnicas empleadas y el nivel de significación, si no se hubiera incluido en el texto de la tabla.

9. El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la revista e informará acerca de su aceptación. Siempre que el Comité sugiera modificaciones, los autores deberán remitir, junto con la nueva versión del artículo y tres copias, una carta que se expongan de forma detallada las modificaciones efectuadas, tanto las sugeridas por el propio Comité como las que figuran en los informes de los expertos consultados.

**REVISTA CIENCIA FORENSE**

NÚMEROS PUBLICADOS:

Volumen 1 (1998):  
MONOGRÁFICO «MUERTE SÚBITA»

Volumen 2 (1999):  
MONOGRÁFICO «MALOS TRATOS EN LA INFANCIA»

Volumen 3 (2001):  
MONOGRÁFICO «MEDICINA LEGAL Y GERIATRÍA»

Volumen 4 (2002):  
MONOGRÁFICO «DELITOS SEXUALES»  
SECCIÓN ESPECIAL:  
AVANCES EN GENÉTICA FORENSE I

Volumen 5-6 (2003-2004):  
MONOGRÁFICO «DROGODEPENDENCIAS Y MEDICINA LEGAL»  
SECCIÓN ESPECIAL:  
AVANCES EN GENÉTICA FORENSE I (cont.)

Volumen 7 (2005):  
MONOGRÁFICO «ODONTOLOGÍA FORENSE»

Volumen 8 (2007):  
MONOGRÁFICO «ENTOMOLOGÍA FORENSE»

Volumen 9-10 (2009-2010):  
MONOGRÁFICO EN HOMENAJE AL PROF. J. L. ROMERO PALANCO  
«PRESENTE Y FUTURO DEL EJERCICIO DE LA MEDICINA LEGAL Y FORENSE  
EN ESPAÑA»

\* \* \*

COLECCIÓN «ORFILA ROTGER»

Número 1:  
González- Andrade F, Martínez-Jarreta B.  
*Técnicas Instrumentales en Genética Forense.*  
Zaragoza, 2001

Número 2:  
Vásquez P, Martínez-Jarreta B.  
*Documentos Médico-legales.*  
Zaragoza, 2002



**INSTITUCIÓN «FERNANDO EL CATÓLICO»**

Excma. Diputación de Zaragoza  
Plaza España, 2  
50071 Zaragoza (España)

**CIENCIA FORENSE**  
**Acuerdo de intercambio**

Área: Medicina Legal y Forense  
Directora: M.<sup>a</sup> Begoña Martínez Jarreta  
Secretario: Andrés Alcázar Crebillén  
Año de fundación: 1999  
Periodicidad: Anual  
Formato: 17 x 24 cm  
Editor: Institución «Fernando el Católico»  
Zaragoza (Spain)  
ISSN 1575-6793  
347.6(460.22)  
Intercambio de Publicaciones: Tff. (34) 976 288 878 - 288 879 \* Fax 288 869  
E-mail: interch@ifc.dpz.es \* http: // ifc.dpz.es

**Correspondencia:** Institución «Fernando el Católico», Excma. Diputación de Zaragoza, Intercambio de Revistas. Plaza de España, n.º 2. - 50071 Zaragoza (España).

**Rogamos remitan este impreso cumplimentado**

Revista o colección: .....  
ISSN o ISBN ..... Periodicidad: .....  
Materia: ..... Formato: .....  
Entidad: .....  
Dirección: .....  
.....  
CP: ..... Ciudad: ..... País: .....  
Teléfono: ..... Fax: .....  
Referencia: ..... E-mail: .....  
Fecha ..... Firma

Fdo.:



**Institución «Fernando el Católico»**  
Excma. Diputación de Zaragoza  
Plaza de España, 2  
50071 Zaragoza (España)



Tels.: [34] 976 28 88 78/79  
Fax: [34] 976 28 88 69  
E-mail: [ventas@ifc.dpz.es](mailto:ventas@ifc.dpz.es)  
<http://ifc.dpz.es>

### BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN A PUBLICACIONES PERIÓDICAS DE LA IFC

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Anuario Aragonés de Gobierno Local | <input type="checkbox"/> Ius Fugit                            |
| <input type="checkbox"/> Archivo de Filología Aragonesa     | <input type="checkbox"/> Jerónimo Zurita, Revista de Historia |
| <input type="checkbox"/> Caesaraugusta                      | <input type="checkbox"/> Nassarre                             |
| <input type="checkbox"/> Ciencia Forense                    | <input type="checkbox"/> Palaeohispánica                      |
| <input type="checkbox"/> Emblemata                          | <input type="checkbox"/> Revista de Derecho Civil Aragonés    |

#### DATOS PERSONALES DE ENVÍO

D./Dña./Entidad: .....

NIF/CIF: .....

Domicilio: .....

Código Postal: ..... Ciudad: .....

Provincia/País: ..... Teléfono: .....

E-mail: .....

#### Forma de pago:

Domiciliación bancaria  Tarjeta de crédito

#### En caso de domiciliación bancaria

Titular de la cuenta: .....

Banco/Caja: .....

Agencia: .....

Domicilio: .....

Población: .....

CP: ..... Provincia/País: .....

Cta./Libreta n.º (20 DÍGITOS) [ ]

#### En caso de tarjeta de crédito

VISA  Master Card  4B  Tarjeta 6000  Otra .....

Titular de la tarjeta: .....

N.º de tarjeta (16 DÍGITOS) [ ]

Fecha de caducidad: .....

Ruego sirvan aceptar con cargo a nuestra cuenta corriente/tarjeta de crédito las facturas presentadas por Logi, Organización Editorial, S.L., distribuidor de la revista indicada, a cambio de la entrega domiciliaria de los próximos números que reciba y hasta nueva orden, todo ello con un descuento del 25% sobre precio de venta al público.

Firma:





CECEL (CSIC)



## CONTENIDOS

### I. Editorial

---

Montserrat García Gómez: *La invisibilidad de las enfermedades profesionales.*

### II. Monográfico: Enfermedad Profesional

---

A. Alcázar Crevillén: *La enfermedad profesional en España.*

M. Bernal Lafuente: *Parálisis de los nervios debidas a la presión.*

M. A. Daniel Calvo: *Enfermedades osteoarticulares o angioneuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas.*

B. Lacárcel Tejero: *Enfermedades profesionales por fatiga de la vaina tendinosa que afectan a muñeca y mano*

J. L. Ballestín López: *Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos localizadas en codo.*

M. Macía Calvo: *La patología de hombro como enfermedad profesional.*

F. J. Sarasa Oliván: *Patología por agentes físicos en extremidades inferiores en el medio laboral.*

I. Querol Nasarre, E. Pastuschenko: *Patología dermatológica laboral. Principales cuadros clínicos.*

J. L. González Torrecillas: *Patología psicosocial de origen laboral.*

M. García-Gómez: *Cáncer laboral en España. El problema del amianto.*

### III. Artículos Originales

---

A. Remacha, Y. Casalod, M. Martínez León, M. Bolea, B. Martínez Jarreta: *Evaluación de las carencias formativas en materia de salud laboral de los profesionales de la medicina y enfermería en España. Aproximación a una realidad no caracterizada que se muestra como la historia interminable.*

B. Díaz Martín, A. López Rodríguez, M. I. Saloña Bordas: *Primeros resultados sobre desarrollo de calliphora vicina (Diptera: calliphoridae) bajo condiciones controladas de temperatura.*

J. Morales Rayo, G. San Martín Peral, M. I. Saloña Bordas: *Primer estudio sobre la reducción cadavérica en condiciones sumergidas en la Península Ibérica, empleando un modelo de cerdo doméstico (sus scrofa L., 1758) en el río Manzanares (Comunidad Autónoma de Madrid).*

### Normas de publicación

---