

# MEDICINA DEL TRABAJO



Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo

[www.aeemt.com](http://www.aeemt.com)

Vol. 15 - Nº 2

Junio 2006

La hora de la reflexión

F.J. Sánchez Llores

Inhalación de humos, gases y vapores irritantes  
para el aparato respiratorio

S. Nogué, E. Rovira

Consideraciones biológicas, psicológicas, sociales y laborales  
sobre el estrés en relación con otros modelos fisiológicos  
y patológicos

J.J. Díaz Franco, E. Rescalvo Santiago, J.L. Zancajo Castañares,  
J.M. de la Fuente Martín

Síndromes canalculares en los músicos

F.J. Sarasa Oliván, M.E. Roca Castán, S. Sarasa Oliván

Modelo de historia clínico-laboral bilingüe  
para trabajadores inmigrantes

C. Otero Dorrego, M.L. Novillo Jiménez, S. Pareja Rodríguez,  
M. Elis Michma, L. Yubero Salgado, J.M. Gómez López

Neumocistosis en una cantera

A. Minaya Bernedo, I. Pinedo Ramos, J. González Sánchez  
de la Nieta, J.R. Azcona Castellot, M. Minaya Bernedo

N U E V O

# Actimel® 0% Fresa

muchas razones para recomendarlo

## En los casos en los que:

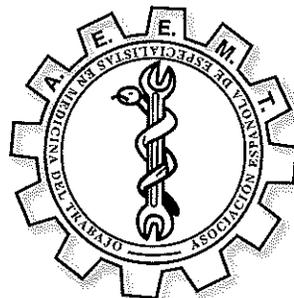
- ✓ Se necesita reforzar las defensas
- ✓ Se sigue una dieta hipocalórica
- ✓ Se precisa una dieta baja en grasas
- ✓ Se busca una dieta baja en azúcares
- ✓ El sabor fresa gusta

Una recomendación es  
Actimel® 0% Fresa



Fieles al compromiso de mantener siempre informado al colectivo médico, Actimel® presenta su nueva variedad Actimel® 0% Fresa.

# MEDICINA DEL TRABAJO



Staff

## REVISTA INCLUIDA EN EXCERPTA MEDICA/EMBASE ÍNDICE BIBLIOGRÁFICO ESPAÑOL EN CIENCIAS DE LA SALUD (IBECS)

**Director:** Fco. Javier Sánchez Lores.

**Redactores jefe:** Fernando Rescalvo Santiago (Ámbito Sanitario-Hospitales), Javier Hermoso Iglesias (Formación), Albert Agulló Vidal (Sector Servicios).

**Redacción:** Celerina Ramírez, Mamen Gómez, Daniel Dorrego, Rosana Jiménez, Felipe Contreras, Francisco García.

**Maquetación:** Domingo Roldán, Nuria Martínez, Agustín Sánchez.

**Secretaria de Redacción:** Carmen González.

Precio suscripción anual (3 números: febrero, junio, octubre): 54,10 €

S.V.: 91046 R

I.S.S.N.: 1132-6255

D.L.: 43.419-1991

Control

**Edita:**

ACCIÓN MÉDICA  
9 1 5 3 6 0 8 1 4

**Redacción, Publicidad y Suscripciones:**

Acción Médica, S.A.

c/ Fernández de la Hoz, 61, entreplanta  
28003 MADRID

Tfno.: 91 536 08 14 - Fax: 91 536 06 07

E-mail: publicaciones@accionmedica.com

E-mail: comercialmadrid@accionmedica.com

Balcells, 21-25, bajos, local 1  
08024 BARCELONA

Tfno.: 93 285 75 55 - Fax: 93 285 75 56

E-mail: comercialbarcelona@accionmedica.com

Luis Montoto, 95, 2º A  
41018 SEVILLA

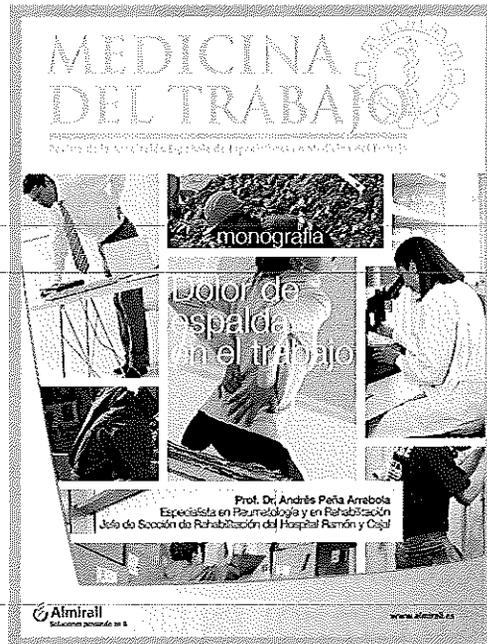
Tfno.: 95 498 05 20 - Fax: 95 458 10 48

E-mail: andalucia@accionmedica.com

**Impresión:**

Artes Gráficas Palermo, S.L.

Avda. de la Técnica, 7. Pol. Ind. Santa Ana  
28529 Rivas (Madrid)



\*Próximamente recibirá la monografía “Dolor de espalda en el trabajo”

Situar al **dolor de espalda** dentro del campo de actuación de la **Medicina del Trabajo** puede parecer, en principio, sencillo y reiterativo, por tratarse de un problema de salud muy conocido; pero no caigamos en el error de minusvalorar su incidencia y tratamiento. Tan sólo unos ejemplos ilustrativos:

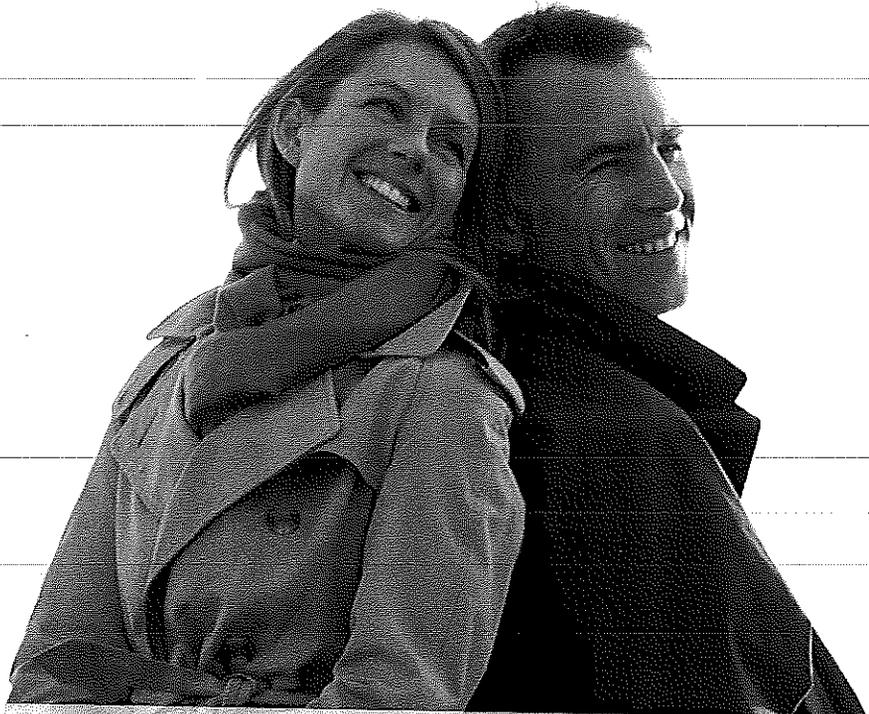
- La **lumbalgia aguda**, como naturaleza de la lesión, sigue siendo la cuarta causa en gravedad de todos los accidentes de trabajo.
- El **dolor en espalda alta (dorsalgias inespecíficas y las cervicalgias)** supone hasta el 3,5% de las causas de incapacidad temporal, pudiendo llegar la tasa de incidencia al 7%.
- Ha quedado patente que los trabajos sedentarios, los de oficina, son los responsables de más del 60% del dolor en espalda alta.

Por tanto, es fundamental **recordar, conocer y ampliar la patogenia, la clínica y el tratamiento de todas las afecciones que causan dolor de espalda**. Importancia que se acrecienta si tenemos en cuenta el papel fundamental que, en materia de prevención, sobre todo en enfermedades degenerativas que actúan como estado anterior, debemos tener los médicos del trabajo, diseñando los puestos de trabajo, aconsejando apoyos ergonómicos y educando para la salud en cuanto a los hábitos posturales y kinesiológica se refiere, sin olvidar, por otro lado, el papel fundamental de la rehabilitación en el mundo laboral.

**Dr. Francisco Javier Sánchez Lores**

*Presidente de la AEEMT. Especialista en Medicina del Trabajo. Técnico Superior en Ergonomía y Psicología*

# Hidroxil<sup>®</sup> B12-B6-B1



**La prevención y el tratamiento del dolor de espalda se apoyan en el mismo producto.**

El complejo B12 - B6 - B1 está indicado en el dolor de espalda.

➤ **Dolor crónico:** previene las recidivas. (1)

➤ **Dolor agudo:** potencia la acción del AINE oral proporcionando un mayor alivio. (2,3,4)

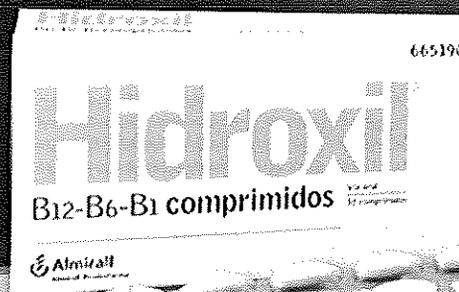
DORSALGIAS

CERVICALGIAS

LUMBALGIAS

CIÁTICAS

\* Ver indicaciones en la Ficha Técnica



# Hidroxil<sup>®</sup> B12-B6-B1

**NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** Hidroxil<sup>®</sup> B12 - B6 - B1. Las vitaminas a altas dosis no sólo constituyen una terapéutica sustitutiva sino que también adquieren una acción farmacológica peculiar de efectos terapéuticos inusitados. Ello exige la administración conjunta de otras vitaminas con conexión funcional metabólica, por cuanto el empleo aislado de una de ellas puede ocasionar déficits parciales de las demás. Todos estos nuevos conceptos tienen su traducción práctica en el Hidroxil B12 - B6 - B1. Efectivamente, esta asociación triple proporciona beneficios terapéuticos superiores a los obtenidos por suma de los efectos parciales de cada una de ellas. Ello se explica por la intervención simultánea y conjunta en numerosos sistemas enzimáticos (cerebrales, antitóxicos, anabólicos, etc.) lo que unido a las altas dosis utilizadas de cada una de ellas garantiza la eficacia terapéutica en sus múltiples aplicaciones. **COMPOSICIÓN POR COMPRIMIDO:** Hidroxocobalamina (DCI) clorhidrato 500 mcg, Piridoxina (DCI) clorhidrato 250 mg, Tiamina (DCI) clorhidrato 250 mg. **Excipientes:** Copolímero polivinilpirrolidona-polivinil acetato 60/40, carboximetilalmidón, estearil fumarato sódico, hipromelosa, dióxido de titanio (E-171), glicerol (E-422), talco, etilcelulosa, oleato de sorbitano, laca roja certolake eritrosina (E-127) y laca aluminica naranja (E-173). **INDICACIONES:** Dadas las múltiples intervenciones en los distintos metabolismos y su actividad polisistémica, Hidroxil B12 - B6 - B1 está indicado en: procesos reumatológicos del tipo de las artrosis, lumbalgias, reumatismos musculares, polineuritis, ciáticas, radiculitis, síndromes post-encefálicos, post-hemipléjicos, etc. Independientemente de estas indicaciones neurológicas, también es de gran utilidad en otros campos patológicos de la medicina interna y especialidades: anorexia, astenia, miocardosis, arterioesclerosis, hepatopatías, anemias, convalecencias, afecciones dermatológicas (eczema), etc. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** A las dosis recomendadas es excepcional la presentación de efectos secundarios. Raramente pueden presentarse náuseas, vómitos y erupción cutánea que ceden con la suspensión del preparado. En personas alérgicas a la vitamina B1, pueden aparecer fenómenos de hipersensibilidad. **CONTRAINDICACIONES:** No se debe administrar en personas hipersensibles a la vitamina B1. **ADVERTENCIAS:** **IMPORTANTE PARA LA MUJER:** Si está usted embarazada o cree que pudiera estarlo, consulte a su médico antes de tomar este medicamento. El consumo de medicamentos durante el embarazo puede ser peligroso para el embrión o feto y debe ser vigilado por su médico. **Advertencias sobre excipientes:** Este medicamento por contener glicerol como excipiente puede ser perjudicial a dosis elevadas. Puede provocar dolor de cabeza, molestias de estómago y diarrea. **INTERACCIONES:** No se han descrito. **INCOMPATIBILIDADES:** No se han descrito. **DOSIS:** Como dosis promedio de 1 a 3 comprimidos al día. Es preferible que los comprimidos se traguen enteros. **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:** La administración repetida de vitamina B1 puede provocar en casos raros, la aparición de hipersensibilidad tardía que se combatirá con adrenalina o noradrenalina (en casos graves), o glucocorticoides inyectables, antihistamínicos, etc. "En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica. Teléfono 915 620 420". **Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización de comercialización:** ALMIRALL PRODEFARMA, S.A. General Mitre, 151 08022-Barcelona (España). **Presentación y P.V.P (IVA M.R.):** HIDROXIL B12 - B6 - B1, envase de 30 comprimidos: 7,65€. Sin receta médica. Especialidad no reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. **Fecha de revisión:** Diciembre 1998.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Weber E. and Walter-Sack I. Clinical significance of vitamin B1, B6, B12 in pain therapy. *Klin Wochenschr* 1988 Mar 15;66(6):274-6.
2. Kuhlwein A. y col. Reduced diclofenac administration by B vitamins: results of a randomized double-blind study with reduced daily doses of diclofenac (75 mg diclofenac versus 75 mg diclofenac plus B vitamins) in acute lumbar vertebral syndromes. *Klin Wochenschr*. 1990 Jan 19; 68(2):107-15.
3. Bruggemann G. y col. Results of a double-blind study of diclofenac+vitamin B1, B6, B12 versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae multicenter study. *Klin Wochenschr*. 1990 Jan 19; 68(2): 116-20.
4. Vetter G. y col. Shortening diclofenac therapy by B vitamins. Results of a randomized double-blind study, diclofenac 50 mg versus diclofenac 50 mg plus B vitamins, in painful spinal diseases with degenerative changes. *Z Rheumatol*. 1988 Sep-Oct; 47(5): 351-362.

**Fecha de elaboración del material:** Abril 2006.

Almirall es una marca registrada de Almirall Prodesfarma, S.A.



Gelocatil 1g  
Polvo para  
Solución Oral



Gelocatil 1g  
Solución Oral

Gelocatil 1g  
Comprimidos

**G** **Gelos**

Laboratorios Gelos S.L.  
Joan XXIII, 10 - 08950 Espígues de Llobregat  
(Barcelona)

CA. 043 Realizado: 05/2006

# Utilidad del tratamiento tópico con etofenamato

Los **antiinflamatorios no esteroideos (AINE)** representan un grupo de fármacos muy importante, y ampliamente utilizado para el tratamiento del dolor musculoesquelético. En los últimos años, ha aparecido un elevado número de nuevos AINE con un mayor o menor grado de selectividad por la ciclooxigenasa (COX). Está descrita una gran variabilidad interindividual en la respuesta a los AINE, y existen diversos factores farmacológicos relacionados que parecen modular esta variabilidad, aunque seguramente el factor primordial es la respuesta propia de cada individuo ante la administración. Entre los factores dependientes del fármaco se incluyen la fijación a las proteínas, el perfil metabólico del fármaco, y el porcentaje de fármaco que queda como S-enantiomero activo.

El etofenamato (Aspitopic®), como principio activo

Es un fármaco con efecto analgésico y antiinflamatorio muy utilizado en Europa. La farmacocinética del etofenamato intramuscular viene determinada por la liberación lenta del principio activo, siendo este dato el responsable de su efecto de acción persistente tras su administración intramuscular. Sin embargo, en el mercado español, sólo existe una presentación galénica en forma de gel al 5% con gran beneficio sintomático tras su aplicación tópica.

## Utilidad e indicaciones de etofenamato

La utilidad e indicaciones de etofenamato es diversa, y su uso puede ser **recomendado en pacientes con múltiples patologías del aparato locomotor como tratamiento coadyuvante**. Entre estos procesos, su uso por vía tópica se ha ensayado en pacientes con **artritis reumatoide (AR)**, y puede ser recomendado como soporte del tratamiento de esta enfermedad autoinmune, siempre junto a un tratamiento de fondo de la enfermedad de base. Además, el **uso terapéutico de fármacos antiinflamatorios tópicos en gel mediante la aplicación directa sobre la piel es de gran valor en lesiones deportivas menores**, debido a su elevada tolerancia, aplicabilidad y fácil uso.

Por lo que respecta a los **reumatismos de partes blandas**, representan el grupo de las patologías muy frecuentes, y que más afectan de manera generalizada a todos los subgrupos de población. Se presentan en forma de reumatismo de causa profesional o deportivo: epicondilitis aguda (codo tenista), codo del golfista (epitrocleititis) etc., o debido a microtraumatismos repetidos: síndrome subacromial, tendinitis rotuliana o bursitis anserina, entre otros. En estos casos,

el etofenamato ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de los pacientes afectados de estos tipos de reumatismos. La **aplicación tópica en gel es muy efectiva en la patología de partes blandas**, especialmente para aquéllas que afectan a estructuras periarticulares lesionadas por la actividad física repetida. La aplicación tópica de AINE está reconocida como un buen tratamiento de soporte, pero entre éstos destaca, **sobre todo, el etofenamato, ya que demuestra buenas concentraciones percutáneas en condiciones fisiológicas**.

Otra de la indicaciones demostradas es en aquellos casos de pacientes que reciben **tratamiento combinado de TENS con etofenamato en gel al 5%** y que presentan una mejora estadísticamente significativa respecto a grupos de control en estudios transversales de casos y controles. Además, esta mejora se produce en un **corto espacio de tiempo**. Este dato sugiere que el etofenamato puede ser valorado como un gran tratamiento de soporte junto con otros tratamientos para los trastornos del aparato locomotor.

## Efectos adversos

Por lo que respecta a los efectos adversos atribuibles a etofenamato, se han descrito sobre todo reacciones cutáneas de tipo alérgico, que ceden tras la retirada del tratamiento y, ocasionalmente, requieren tratamiento sintomático.

## El dolor en los procesos inflamatorios

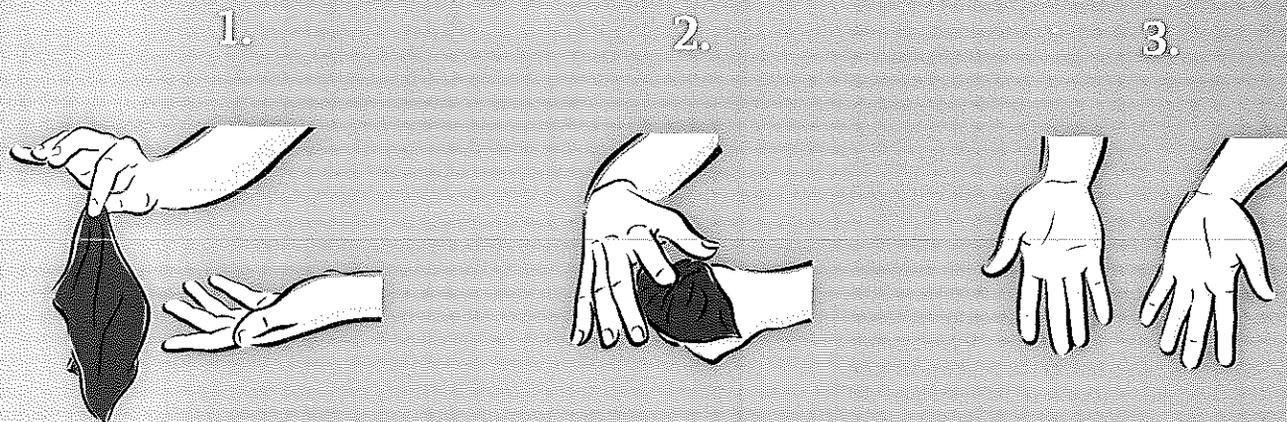
El dolor es el síntoma principal en los procesos inflamatorios locales o generales, y éste debe ser el objetivo del equipo multidisciplinar que debe tratar a los pacientes afectados. Tanto la terapia oral con fármacos antiinflamatorios no esteroideos como el tratamiento tópico de estas sustancias son adecuadas para reducir la reacción inflamatoria, pero ante todo se debe identificar la causa, conocer cuál o cuáles son los factores desencadenantes del cuadro y los posibles mecanismos implicados. El tratamiento del dolor tanto con tratamiento oral, tópico o parenteral debe ser valorado desde una perspectiva global que incluya reumatólogos, médicos de familia, rehabilitadores, cirujanos ortopédicos y psicólogos.

Dr. Hèctor Corominas

Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig, Barcelona



Bayer HealthCare



¿Se imagina poder hacer lo mismo con el dolor?

# ASPITOPIC® GEL

ANALGÉSICO ANTI-INFLAMATORIO TÓPICO

*La rapidez de absorción es su secreto.*

Rápido. Muy rápido. Así es ASPITOPIC GEL. Su forma de aplicación es 3 veces más rápida que el diclofenaco<sup>®</sup>, gracias a su buena capacidad de penetración cutánea. Con ello se consigue una elevada concentración de sustancia activa en el "sitio dolido", y hace que ASPITOPIC GEL sea muy eficaz en los procesos dolorosos, reumáticos, traumáticos y en las inflamaciones. Para que cuando el dolor aparezca, desaparezca. Sin más. ¿No es eso lo que desean sus pacientes?



**3 VECES  
MÁS RÁPIDO  
EN ABSORBERSE<sup>®</sup>  
QUE DICLOFENACO**



**ASPITOPIC GEL:** Analgésico antiinflamatorio. Vía tópica. **COMPOSICIÓN:** 100 g de gel contienen: Etofenato (DCI) 5 g; Excipientes: Alcohol isopropílico, alcohol etílico, carbomero, trolamina y agua purificada. **PROPIEDADES:** El etofenamato es una sustancia de potente acción antiinflamatoria para el tratamiento tópico de procesos dolorosos, tanto reumáticos como traumáticos, que penetra fácilmente a través de la piel. Favorece la recuperación de la movilidad y el funcionalismo de las articulaciones afectadas, dejando asimismo una agradable sensación de frescor. **INDICACIONES:** Procesos reumáticos e inflamatorios agudos y crónicos, como: reumatismo muscular, lumbago, ciática, isquialgias, tendosinovitis, bursitis, artritis gotosa, periartrosis y fibrositis. Luxaciones, torceduras, esguinces y contusiones. Traumatismos por deporte o accidente. Como coadyuvante en las enfermedades reumáticas degenerativas del aparato locomotor. **POSOLÓGIA:** Aplicar 3 a 4 veces al día una porción de 5 a 10 cm del gel sobre la zona afectada, friccionando suavemente. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a las flufenaminas. No aplicar sobre heridas o lesiones eczematosas. **PRECAUCIONES:** Utilizar con precaución durante los tres primeros meses de embarazo. **ADVERTENCIAS:** Advertencias sobre excipientes. Las aplicaciones frecuentes pueden producir irritación y sequedad de piel. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Raramente, pueden aparecer reacciones irritativas pasajeras de la piel. **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:** Por vía tópica, la intoxicación es prácticamente imposible. En caso de ingestión accidental, debe procederse al lavado de estómago y tratamiento sintomático si fuera necesario. En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica. Teléfono: 915620420. **PRESENTACIÓN Y P.V.P.:** Tubo con 60 g, 2,56€. **NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Registrado en la A.E.M. con el nº 56.338. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** QUÍMICA FARMACÉUTICA BAYER, S.A. Pau Claris, 196. 08037 Barcelona. << Con receta médica >>. Los medicamentos deben mantenerse fuera del alcance de los niños.



### BIBLIOGRAFÍA:

- (1) Bernuth K. Von; Rechiengler H.; Lokalthherapie mit nichtsteroidalen Antirheumatika. Z. Rheumatol 1986; 45 (A) : 180.
- (2) Boltze KH.; Kreisfeld H.; The Chemistry of Etofenamate, an Anti-Inflammatory N-Arylanthranilic Acid Derivative. Arzneim.-Forsch. / Drug. Res. (1977); 27 (1), 6 b, 1300-1312.
- (3) Podzich M. Perkutane Therapie weichteilrheumatischer Erkrankungen. Z. Allg. Med. (1982); 58: 921-924.

**Nicotinell<sup>®</sup> TTS. NOMBRE DE MEDICAMENTO:** NICOTINELL TTS 10, NICOTINELL TTS 20, NICOTINELL TTS 30. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Nicotinel TTS 10: S(-)-nicotina (DCI) 17,5 mg por parche transdérmico de 10 cm<sup>2</sup>, con una liberación promedio por hora de 0,29 de nicotina. Nicotinel TTS 20: S(-)-nicotina (DCI) 35,0 mg por parche transdérmico de 20 cm<sup>2</sup>, con una liberación promedio por hora de 0,58 de nicotina. Nicotinel TTS 30: S(-)-nicotina (DCI) 52,5 mg por parche transdérmico de 30 cm<sup>2</sup>, con una liberación promedio por hora de 0,87 de nicotina. La tasa nominal de liberación es de aproximadamente 0,7 mg/cm<sup>2</sup>/24 horas para las tres presentaciones. **FORMA FARMACÉUTICA.** Parche transdérmico de nicotina para aplicación tópica. **DATOS CLÍNICOS. a) Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento coadyuvante a un programa de deshabituación a fumar. **b) Posología y forma de aplicación.** Es importante que durante el tratamiento con parches de nicotina no se fume en absoluto, ni se utilice otro preparado con nicotina, por ejemplo, chicles. Posología. Mayores de 18 años. Aplique un parche cada día teniendo en cuenta el siguiente esquema de dosificación para una pauta recomendada de los meses de tratamiento: Se fuma 20 ó más cigarrillos al día: 1er mes Nicotinel TTS 30, 2º mes Nicotinel TTS 20, 3er mes Nicotinel TTS 10. Si fuma menos de 20 cigarrillos al día: 1er mes Nicotinel TTS 20, 2º mes Nicotinel TTS 10, 3er mes Nicotinel TTS 10. Es posible que antes de acabar los tres meses de tratamiento el paciente ya se sienta bien y crea que puede dejarlo. No es conveniente que lo haga ya que tiene riesgo de recaída. El tratamiento total debe durar tres meses como máximo. La dosis no deberá ajustarse cambiando el parche. Instrucciones para la correcta aplicación. Se elegirá cualquier zona del torso, parte superior del brazo o cadera. La piel no debe estar inflamada, lesionada, ni irritada, pues esto podría alterar la cantidad de nicotina absorbida. Para que el parche pegue mejor la piel debe estar limpia, sin pelo, seca y sin cremas, lociones, aceites o polvos. Las mujeres no deberán aplicarse el parche sobre el pecho. Cada día en una zona diferente para la aplicación, dejando transcurrir varios días antes de volver a utilizar la misma. Una vez retirado del sobre, el parche deberá colocarse inmediatamente. Colocación del parche: 1º Cortar con tijeras por la línea de puntos uno de los extremos laterales de la bolsa que contiene el parche. 2º Extraer el parche y desprender las láminas transparentes cubriendo el mismo y procurando no tocar el interior. 3º Colocar el parche sobre la zona elegida presionando durante unos 10 segundos. 4º Lavarse las manos inmediatamente después de la operación. 5º Retirar el parche transcurridas 24 horas, mediante un tirón. 6º Despegar el parche usado de tirándolo por la mitad con la parte adhesiva hacia adentro y tirándolo a una papelera o contenedor de basura. No está contraindicado bañarse, nadar, ducharse o hacer deporte con el parche puesto. En caso de despreñamiento del parche durante el día, reemplazarlo por uno nuevo lo antes posible. **c) Contraindicaciones.** Los parches de nicotina no deberán emplearse en no fumadores, fumadores ocasionales ni en niños (véase "advertencias"). Los parches de nicotina están contraindicados en las mujeres embarazadas y que dan el pecho (véase "embarazo y lactancia"). Otras contraindicaciones son: infarto agudo de miocardio, angina de pecho inestable, arritmias cardíacas graves, accidente cerebrovascular reciente, insuficiencia cardíaca avanzada, enfermedades de la piel que puedan complicar la aplicación de parches e hipersensibilidad conocida a la nicotina o cualquier componente del parche transdérmico. **d) Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Es importante recordar que durante el tratamiento con parches de nicotina no se debe fumar en absoluto ni utilizar otro preparado con nicotina, por ejemplo, chicles. Los usuarios deberán ser informados de que si continúan fumando mientras usan el parche, pueden experimentar más reacciones adversas como aumento de los efectos cardiovasculares asociados a los riesgos del tabaquismo. No es aconsejable cambiar de marca de parches de nicotina debido a posibles diferencias en las características farmacológicas. La intoxicación leve produce náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, cefaleas, sudores y palidez (véase "Sobredosis"). En base a los efectos farmacológicos de S(-)nicotina y dado que no se cuenta con experiencia en personas con hipertensión, angina de pecho estable, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía oclusiva periférica, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, arritmias cardíacas, cardiomiopatía hipertrofica, hipertiroidea, feocromocitoma, diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática, úlcera péptica. Los parches de nicotina sólo se emplearán en estos casos una vez valorados los riesgos frente a los beneficios. Dichas personas deberán ser estimuladas para que dejen de fumar, a ser posible, sin recurrir a los parches de nicotina y sólo se recurrirá a los mismos si esto resultase imposible y únicamente bajo control médico. En general, el riesgo derivado de la aplicación de parches de nicotina se considera menor que el que implica el continuar fumando. Ocasionalmente se han notificado casos de aumento de la incidencia de reacciones adversas con los parches de nicotina en personas que realizaban ejercicios físicos intensos, debido al aumento de la temperatura corporal y a la vasodilatación cutánea inducida por el ejercicio, pudiéndose incrementar la absorción percutánea de nicotina. Si durante el tratamiento se presenta dolor agudo en el pecho, se debe retirar el parche y acudir al médico. En presencia de reacciones cutáneas graves o persistentes, puede ser conveniente interrumpir el tratamiento. Abuso y dependencia del fármaco: A las dosis recomendadas, la nicotina transdérmica tiene, en principio, un potencial de abuso muy bajo; esto es debido a su lento inicio de acción, a las bajas fluctuaciones en las concentraciones sanguíneas, a la incapacidad de producir niveles elevados de nicotina en sangre, al uso poco frecuente (una vez al día) y a la disminución gradual de la dosis propia del esquema terapéutico. Si la suspensión del tratamiento fuera repentina las efectos serían probablemente similares a los observados, al suspender el tabaco, a concentraciones de nicotina comparables. Todos los preparados con nicotina presentan el riesgo de inducir tolerancia y dependencia física. Nota concerniente a la seguridad de los niños: Dosis de nicotina toleradas por fumadores adultos durante el tratamiento pueden causar síntomas de intoxicación grave e incluso letal en niños pequeños. Los parches de nicotina contienen, antes y después de su uso, una cantidad considerable de nicotina. Se advertirá a los pacientes que los parches deben ser manejados con cuidado y no almacenados ni desechados de modo que los niños puedan usarlos o consumirlos accidentalmente. **e) Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No se dispone de información sobre las interacciones de los parches de nicotina con otros fármacos. El dejar de fumar, con o sin sustitución de nicotina, puede alterar la respuesta individual a una medicación concomitante, haciendo necesario ajustar su dosis. El fumar parece ser que aumenta el metabolismo por inducción enzimática por lo que disminuye los niveles sanguíneos de sustancias tales como fenazone, cafeína, estrógenos, desmetilacetamin, imipramina, lidocaina, oxazepam, peritazocina, fenacetina, teofina, warfarina e insulina. El dejar de fumar puede, por tanto, incrementar las concentraciones de estos fármacos. Se ha observado también que el fumar reduce la eficacia analgésica del dextro-propofeno y la respuesta de yuca a la furecridina y a la respuesta farmacológica al propranolol y las tasas de curación de úlceras con antagonistas H2. Tanto el fumar como la nicotina pueden elevar los niveles de cortisol y catecolaminas circulantes. Es posible que sea necesario ajustar la posología de hidrocortisona o de agonistas o bloqueadores beta-adrenérgicos. **f) Embarazo y lactancia.** La nicotina está contraindicada en el embarazo y lactancia. Estudios en humanos han demostrado que el consumo de nicotina durante el último trimestre del embarazo se ha asociado a disminución de movimientos respiratorios fetales, originando posiblemente una disminución de la perfusión placentaria (categoría D de la FDA). La nicotina se excreta en la leche materna. **g) Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria.** Si los parches de nicotina son utilizados como se recomienda, los riesgos al conducir vehículos o manejar máquinas son mínimos, pero si el paciente nota somnolencia, mareos o cualquier otra alteración, no debe conducir. **h) Reacciones adversas.** Los parches de nicotina están diseñados para liberar lentamente y continuamente la nicotina, de forma que los niveles sanguíneos aumentados son limitados y presentan pocas fluctuaciones que los que se obtienen después de fumar un cigarrillo, por lo que pueden causar reacciones adversas similares a las asociadas con el aporte de nicotina al fumar, pero en menor medida y/o gravedad, siempre y cuando el uso de los parches sea el correcto. Los estudios clínicos realizados con los parches de nicotina han puesto de manifiesto que, ocasionalmente, pueden aparecer las siguientes reacciones adversas: Reacciones de tipo local: Eritema, prurito, sensación de quemazón en la zona de aplicación (35-47% de los pacientes). Eritema local después de la retirada del parche (14-17%). Fiebre local (3-4%). Hinchazón local cutánea (sensibilidad de contacto) (2%). El eritema desapareció en 24 horas. Reacciones de tipo sistémico: S.N.C.: Dolor de cabeza (17-29%); insomnio (3-23%); alteraciones del sueño, nerviosismo, mareo (3-9%); parresia, somnolencia y dificultad para concentrarse (1-3%). Astenia, dolor de espalda, dolor (3-9%), dolor de pecho, angina (1-3%). Gastrointestinales: Diarrea, dispepsia, estreñimiento, náuseas (3-9%); dolor abdominal, vómitos y sensación de boca (1-3%). Respiratorio: Resaca, congestión de pecho y tos ocasionales (3-9%). Mucositas superior: Mofuga y antigajo (3-9%). Otros: Dismenorrea y alteración del gusto (3-9%), sudoración e hipotensión (1-3%). **i) Sobredosificación.** La toxicidad de la nicotina no puede compararse directamente con la del humo del tabaco, porque este contiene otras sustancias tóxicas (p.ej. monóxido de carbono y alquitran). Los fumadores ordinarios pueden tolerar dosis de nicotina que en un no fumador serían más tóxicas, debido al desarrollo de tolerancia. La aplicación de varios parches de nicotina podría causar una sobredosificación grave. La absorción más lenta tras la exposición cutánea a la nicotina favorece la aparición de alteraciones y precauciones. No obstante, en ciertas condiciones esta absorción puede aumentarse (ver apartado de Advertencias y Precauciones). Si los parches de nicotina se mastican o tragan, no se debe esperar una absorción sistémica rápida de nicotina debido a que ésta se libera lentamente desde el parche, además la biodisponibilidad oral de la nicotina es alrededor de un 45%, debido principalmente a un efecto de primer paso. La dosis al aguda letal en adultos no fumadores es de aproximadamente 60 mg. Efectos tóxicos agudos: Los síntomas de sobredosificación suelen ser los mismos que los de la intoxicación aguda por nicotina. En los no fumadores son: inquietud, psicopatías, náuseas, sudores, náuseas, sensación, vómitos, cambios sibilométricos, diarrea, cefaleas, mareos, trastornos de la audición y de la visión, temblores, confusión mental, debilidad muscular, convulsiones, prostración, falta de reacción a estímulos e insuficiencia respiratoria. Dosis letales pueden producirse, a las que sigue la muerte por parálisis respiratoria central o periférica o, más raramente, por insuficiencia cardíaca. Tratamiento: Si el paciente presenta síntomas de sobredosificación, se retirará inmediatamente el parche de nicotina. Puede lavarse la piel con agua (no debe emplearse jabón y secarse la piel cuidadosamente con un paño seco). La nicotina en la corriente sanguínea durante varias horas después de haber despegado el parche, posiblemente a causa de un depósito de nicotina en la piel. Otras medidas terapéuticas en caso de intoxicación aguda por nicotina incluyen: respiración artificial si hay parálisis respiratoria, mantenimiento de la temperatura normal del cuerpo y tratamiento de la hipotensión y del colapso cardiovascular. **DATOS FARMACÉUTICOS. a) Relación de excipientes.** Celulosa de Vinilacetato/acetato de celulosa. Celulosa de Etileno/ácido metacrílico. Acetato de oxo lactato/b. **b) Incompatibilidades.** No se han descrito incompatibilidades farmacéuticas. **c) Período de validez.** 2 años. **d) Precauciones especiales de conservación.** Proteger del calor. **e) Naturaleza y contenido del recipiente.** Frascos con 7, 14 y 20 parches transdérmicos, empaques individualmente en sobres herméticos de papel aluminio/plástico. P.V.P. (IVA): Nicotinel TTS 10 (14x) 39,39 €, (28x) 72,66 €. Nicotinel TTS 20 (7x) 23,07 €, (14x) 40,64 €, (28x) 74,36 €. Nicotinel TTS 30 (7x) 25,19 €, (14x) 43,32 €, (28x) 77,88 €. **f) Instrucciones de uso/manipulación.** Ver apartado "Posología y forma de aplicación". **g) Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización de comercialización.** Novartis Consumer Health, S.A. Gran Vía de los Coros Catalanes, 70-402013-Barcelona. **FECHA DE APROBACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA.** Abril 2003

# Nicotinell<sup>®</sup>

TTS

NICOTINA

AYUDA PARA DEJAR DE FUMAR

Un tratamiento redondo



Parches  
de 24 horas

 NOVARTIS

# MEDICINA DEL TRABAJO



## Consejo Editorial

### Director

Dr. D. Fco. Javier Sánchez Lores

### Fundador de la revista

Dr. D. Javier Sanz González

### Redactores Jefe

Fernando Rescalvo Santiago (Ámbito Sanitario Hospitalario)

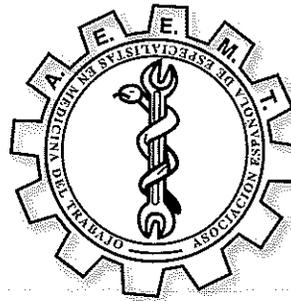
Javier Hermoso Iglesias (Formación)

Albert Agulló Vidal (Sector Servicios)

### Consejo Editorial

- |  |  |
|--|--|
| Dra. D <sup>a</sup> Encarnación Aguilar Jiménez (Valencia) | Dr. D. Antonio Granda Ibarra (Cuba)                    |
| Dr. D. Enrique Alday Figueroa (Madrid)                     | Dr. D. Pedro A. Gutiérrez Royuela (Madrid)             |
| Dr. D. Felipe Álvarez de Cozar (Madrid)                    | Dr. D. Javier de las Heras Calvo (Madrid)              |
| Dr. D. Juan José Álvarez Sáenz (Madrid)                    | Dr. D. Jesús Hermoso de Mendoza (Navarra)              |
| Dr. D. Maurice Amphoux (Francia)                           | Prof. Dr. D. Hubert Kahn (Estonia)                     |
| Dr. D. Héctor Anabalón Aburto (Chile)                      | Dr. D. Antonio Iniesta (Madrid)                        |
| Dr. D. Vicente Arias Díaz (Madrid)                         | Dr. D. Antonio Jiménez Butragueño (Madrid) †           |
| Dr. D. Fernando Bandrés Moya (Madrid)                      | Dr. D. José Ramón de Juanes Pardo (Madrid)             |
| Dr. D. Juan Angel Bartolomé Martín (Madrid)                | Dr. D. Eugenio Laborda (Madrid)                        |
| Dra. D <sup>a</sup> Blanca Bell Martínez (Zaragoza)        | Dr. D. Héctor M. Lavalle (Argentina)                   |
| Dr. D. Antonio Botija Madrid (Madrid)                      | Dr. D. Rafael Llopis (Madrid)                          |
| Dr. D. Ramón Cabrera (Málaga)                              | Dr. D. Enrique Malboysson Correcher (Madrid)           |
| Dra. D <sup>a</sup> Teresa del Campo Balsa (Madrid)        | Dr. D. Juan Luis Manzano Medina (Madrid)               |
| Dr. D. Manuel Carrasco Mallén (Madrid)                     | Dr. D. Gregorio Martín Carmona (Madrid)                |
| Dr. D. Víctor Manuel Casaus Andreu (Zaragoza)              | Dr. D. Luis Nistal Martín de Serrano (Madrid)          |
| Dr. D. José Couceiro Follente (La Coruña)                  | Dra. D <sup>a</sup> Begoña Martínez Jarreta (Zaragoza) |
| Dr. D. Juan José Díaz Franco (Madrid)                      | Dr. D. Ignacio Moneo (Madrid)                          |
| Dr. D. Eladio Díaz Peña (Madrid)                           | Prof. Dr. D. José Palacios Carvajal (Madrid)           |
| Dr. D. Manuel Figueroa Pedrosa (Guipúzcoa)                 | Dr. D. Francisco Pérez Bouzo (Santander)               |
| Dr. D. Enrique Galindo Andújar (Madrid)                    | Dr. D. Eugenio Roa Seseña (Valladolid)                 |
| Dr. D. Antonio García Barreiro (Madrid)                    | Dr. D. Juan Manuel Rodríguez                           |
| Dr. D. Fernando García Escandón (Madrid)                   | Meseguer (Madrid)                                      |
| Dr. D. Miguel García Munilla (Madrid)                      | Dr. D. Antonio Rodríguez Noriega (Madrid)              |
| Dr. D. José González Pérez (Madrid)                        | Prof. Dr. D. Enrique Rojas Montes (Madrid)             |
| Dr. D. Alfredo Gracia (Zaragoza)                           | Dr. D. Francisco Villarejo Ortega (Madrid)             |

**MEDICINA DEL  
TRABAJO**



**Sumario**

**Editorial**

- La hora de la reflexión ..... 67  
F.J. Sánchez Lores

**Original**

- Inhalación de humos, gases y vapores irritantes para el aparato respiratorio ..... 68  
S. Nogué, E. Rovira
- Consideraciones biológicas, psicológicas, sociales y laborales sobre el estrés  
en relación con otros modelos fisiológicos y patológicos ..... 72  
J.J. Díaz Franco, F. Rescalvo Santiago, J.L. Zancajo Castañares, J.M. de la Fuente Martín
- Síndromes canaliculares en los músicos ..... 82  
F.J. Sarasa Oliván, M.E. Roca Castán, S. Sarasa Oliván
- Modelo de historia clínico-laboral bilingüe para trabajadores inmigrantes ..... 92  
C. Otero Dorrego, M.L. Novillo Jiménez, S. Pareja Rodríguez, M. Flis Michma,  
L. Yubero Salgado, J.M. Gómez López

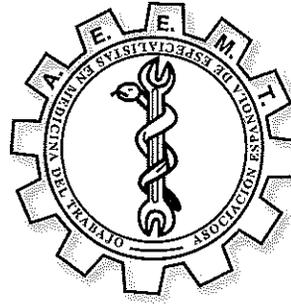
**Caso clínico**

- Neumoconiosis en una cantera ..... 108  
A. Minaya Bernedo, I. Pinedo Ramos, J. González Sánchez de la Nieta,  
J.R. Azcona Castellot, M. Minaya Bernedo

**Comentarios bibliográficos** ..... 112

- Agenda ..... 114

# MEDICINA DEL TRABAJO



## Contents

### Editorial

- A time for reflection** ..... 67  
F.J. Sánchez Lores

### Articles

- Inhalation of smoke, gas and irritant vapours** ..... 68  
S. Nogué, E. Rovira

- Biological, psychological, social and labour considerations about stress  
in relation to other physiologic and pathologic models** ..... 72  
J.J. Díaz Franco, F. Rescalvo Santiago, J.L. Zancajo Castañares, J.M. de la Fuente Martín

- Canalicular syndromes in musicians** ..... 82  
F.J. Sarasa Oliván, M.E. Roca Castán, S. Sarasa Oliván

- Bilingual clinical-labour history for immigrant workers: a model** ..... 92  
C. Otero Dorrego, M.L. Novillo Jiménez, S. Pareja Rodríguez, M. Flis Michma,  
L. Yubero Salgado, J.M. Gómez López

### Clinical case

- Pneumoconiosis at a stone quarry** ..... 108  
A. Minaya Bernedo, I. Pinedo Ramos, J. González Sánchez de la Nieta,  
J.R. Azcona Castellot, M. Minaya Bernedo

- Commented literature** ..... 112

- Agenda** ..... 114



## EDITORIAL

### LA HORA DE LA REFLEXIÓN

A los diez años de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, es hora de reflexionar sobre lo que ha supuesto esta ley, su desarrollo y organización para los especialistas en Medicina del Trabajo, es decir, para la especialidad.

El peculiar diseño de la prevención desarrollado por la LPRL, ha sido, bajo mi punto de vista, nefasto para nuestras expectativas y, lo que es peor, para la salud laboral de los trabajadores españoles. A este peculiar diseño nos opusimos en su día, por lo que sufrimos críticas, presiones e indiferencia por parte de los responsables del diseño de la ley.

Nuestras propuestas de una organización de la Medicina del Trabajo incardinada en el Sistema Público de Salud, con unas mutuas relegadas solamente a la asistencia sanitaria en determinados casos y a las prestaciones por IMS en todos los demás, con servicios de Medicina del Trabajo hospitalarios, con cabeceras en las áreas de salud (es decir, desarrollando la Ley General de Sanidad), hechas en 1994 por la Junta Directiva de la AEEMT, fueron ignoradas.

Hoy, diez años después, vivimos la separación de los servicios de prevención ajenos y las mutuas no como un invento, sino con la sensación de que en parte teníamos razón.

La perversión de travestir Medicina del Trabajo en vigilancia de la salud fue algo denunciado por nosotros. (Dicha perversión ha calado incluso entre algunos compañeros defensores de la ortodoxia.) Hoy, la vigilancia de la salud es un negocio sobre el que hay mucho que decir. Los mismos que impulsaron este negocio, al no cumplirse sus expectativas, proponen continuos cambios legislativos, en realidad con el objetivo de los beneficios, siendo la salud del trabajador un objetivo muy secundario.

La perplejidad que causaba la ignorancia, la visión y el interés que una administración, autotitulada "progresista", tenía sobre la salud de los trabajadores y sobre las opiniones de los profesionales médicos se mantiene, y cabe decir que ha aumentado.

La actitud de la administración sobre nuestra especialidad, la financiación de la formación y, sobre todo, la exuberante defensa de la "privatización" de la práctica de la Medicina del Trabajo, con decretos y proyectos de reglamentaciones bajo mínimos por parte de algunas autonomías en lo referente a sus administraciones locales (Andalucía es el mejor ejemplo de esto), no augura buenos tiempos, en especial para los trabajadores.

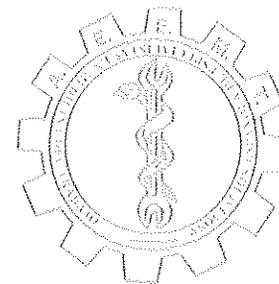
Seguimos sin saber exactamente de qué enferman nuestros trabajadores, qué daños reales sufren por el trabajo y cuáles son los auténticos costes directos e indirectos que éstos provocan.

El Sistema Público de Salud sigue asumiendo costes de patologías de posible origen laboral, y no quiere ni enterarse de ello. Ahora sólo interesa el control económico de la incapacidad temporal, control por el que todo el mundo lucha, y control (no el económico) al que los médicos del trabajo podríamos contribuir (ni tan siquiera han pedido nuestra opinión).

Y lo que es peor: en una sociedad avanzada, al no saber, no podemos evitar.

Es la hora de la reflexión, profunda, sin prisa ni pausa, porque el tiempo se agota.

*Fco. Javier Sánchez Lores*



# INHALACIÓN DE HUMOS, GASES Y VAPORES IRRITANTES PARA EL APARATO RESPIRATORIO

S. Nogué, E. Rovira

Unidad de Toxicología Clínica  
Hospital Clínic. Barcelona

**Correspondencia:**

Dr. Santiago Nogué  
Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic  
c/ Villarroel, 170. 08036 Barcelona  
e-mail: snogue@clinic.ub.es

La inhalación de gases irritantes puede inducir una respuesta inflamatoria sobre el aparato respiratorio, que puede abarcar desde la nariz, faringe y laringe hasta los alveolos, con una expresividad clínica muy variable tanto en su forma de presentación (rinitis) como en la gravedad (edema de glotis, broncoespasmo, edema pulmonar). Los gases más hidrosolubles, como el amoníaco, afectan sobre todo a las vías respiratorias altas; mientras que los más liposolubles, como los óxidos de nitrógeno, lesionan de forma predominante las vías bajas. El tratamiento es fundamentalmente sintomático.

**Palabras clave:** Gases irritantes, patología respiratoria.

## INHALATION OF SMOKE, GAS AND IRRITANT VAPOURS

The inhalation of irritant gases may induce an inflammatory response in the respiratory tract involving the airway from the nose, pharynx and larynx down to the alveoles. This inflammatory response is quite varied in its clinical expression, both regarding the mode of presentation (rhinitis) and also the severity (oedema of the glottis, bronchospasm, lung oedema). The more water-soluble gases, such as ammoniac, predominantly affect the upper airways, while the more liposoluble ones, such as nitrogen oxides, predominantly damage the lower airways. The therapeutic management is mainly symptomatic.

**Key words:** Airway, inflammation, irritant gases, airway disease, respiratory disease.

## DEFINICIÓN

Los gases irritantes se caracterizan por inducir una respuesta inflamatoria en las vías respiratorias, que puede llegar a ser mortal en determinadas condiciones, como la concentración del gas inhalado y el tiempo de exposición.

## CLASIFICACIÓN

Los gases muy hidrosolubles, como el amoníaco, el dióxido de azufre, el ácido fluorhídrico, el formaldehído, la cloramina o el ácido clorhídrico, entre otros, se caracterizan por producir una respuesta muy rápida y que predomina en las vías respiratorias altas.

Los gases más liposolubles, como el fosgeno, los vapores nitrosos,

los isocianatos, el cloruro de zinc o el óxido de etileno, entre otros, inducen una respuesta más lenta y en la que predomina la afectación del parénquima pulmonar. Pero a elevadas concentraciones, también pueden generar una respuesta rápida e incluir las vías respiratorias altas.

El cloro y la acroleína ocupan una posición intermedia.

## GASES IRRITANTES DE ACCIÓN INMEDIATA

Estos gases, cuyo prototipo es el amoníaco, se disuelven rápidamente en las membranas de las mucosas de los ojos, nariz, garganta y vías respiratorias altas, produciendo

síntomas inmediatos. Las lesiones pueden ir desde un simple edema y eritema hasta una auténtica quemadura química, y su forma de expresión puede ir desde un lagrimeo hasta una obstrucción completa de la vía respiratoria alta.

El dióxido de azufre se combina con el agua de la mucosa, para formar ácido sulfúrico. Por el mismo mecanismo, el formaldehído da lugar a ácido fórmico, el ácido clorhídrico a ácido hidroclicórico, y la cloramina (producto liberado al mezclar lejía con amoníaco) genera amoníaco y ácido hipocloroso. El ácido fluorhídrico es un quelante iónico muy marcado, que provocará hipocalcemia intra y extracelular,

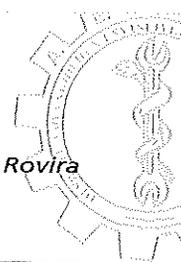


TABLA I  
CLASIFICACIÓN DE LOS GASES TÓXICOS PARA EL APARATO RESPIRATORIO

Hidrosolubles	Intermedios	Liposolubles
Amoniaco	Gas cloro	Fosgeno
Dióxido de azufre	Acroleína	Dióxido de nitrógeno
Ácido fluorhídrico		Isocianatos
Formaldehído		Cloruro de zinc
Cloramina		Óxido de etileno
Ácido clorhídrico		

con resultado de muerte celular. La acroleína induce la producción de radicales libres y se une a grupos sulfhidrilos, resultando en un daño proteico.

En nuestro medio, los motivos más frecuentes de consulta son por la liberación de gases irritantes al hacer mezclas de productos domésticos, como la lejía con el salfomán o con el amoniaco<sup>(1)</sup>. También son frecuentes los accidentes en las piscinas públicas o privadas con desinfectantes clorados del agua<sup>(2)</sup>. En la industria, el cloro es el gas implicado con mayor frecuencia, en ocasiones con carácter epidémico y catastrófico.

El gas cloro tiene una solubilidad intermedia y puede inducir daño tanto en las vías superiores como en las inferiores<sup>(3)</sup>. Reacciona también con el agua de las mucosas para formar ácido hidrocórico y ácido hidrocórico, los cuales degeneran rápidamente a ácido clorhídrico y radicales libres de oxígeno, con la consiguiente disrupción de las proteínas celulares. El resultado de todo ello dependerá de la concentración de cloro y de la duración de la exposición, y puede ir desde síntomas irritativos de las vías respiratorias altas y bajas, hasta una traqueobronquitis ulcerativa y edema pulmonar.

La presentación clínica de la exposición a estos gases irritantes de acción inmediata suele ser en forma de lagrimeo, rinorrea y tos

seca. Si la concentración del gas ha sido elevada, se añaden sibilancias, disnea y dolor torácico. Y en los casos más graves, disfonía, estridor, sudoración, acrocianosis e insuficiencia respiratoria. Una obstrucción de la vía respiratoria o un edema agudo de pulmón pueden ser la causa de la muerte, incluso en un periodo de tiempo muy breve (15 minutos). Con un gas menos hidrosoluble, como el cloro, podrían predominar el broncoespasmo y el edema pulmonar sobre los síntomas más altos. Se han descrito también edemas pulmonares tardíos. Algunos de estos pacientes pueden consultar con una apariencia de crisis asmática convencional,

pero el antecedente de haber olido un gas irritante, los síntomas acompañantes de rinitis y conjuntivitis y la ausencia de otras crisis previas decantan el origen del problema hacia un agente externo.

Por otro lado, la exposición crónica a estos gases se ha relacionado con irritación bronquial crónica, asma, procesos alérgicos e infecciones a nivel pulmonar, así como a trastornos dérmicos y oculares.

Las exploraciones complementarias que precisan estos pacientes son, sobre todo, para evaluar el funcionalismo respiratorio. La gasometría arterial es uno de los indicadores más fiables, que no puede ser sustituido por una pul-

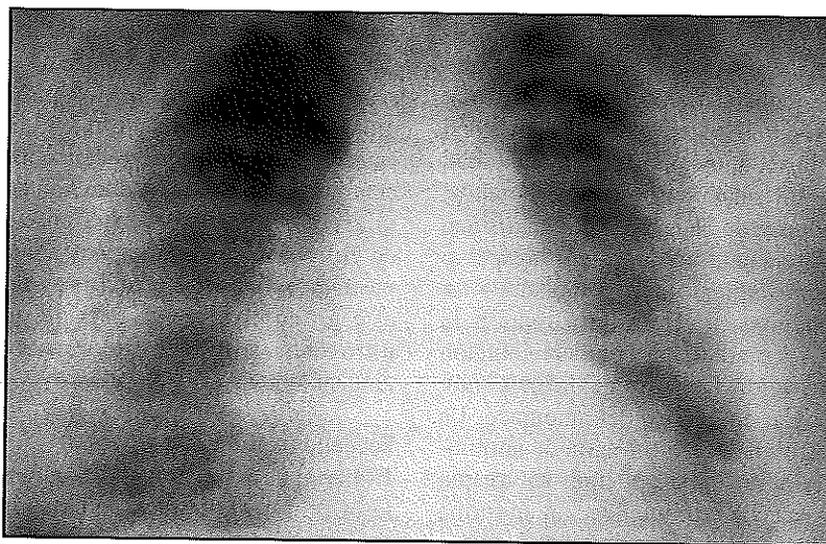
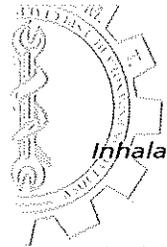


Figura 1. Edema pulmonar en un trabajador de la industria química, expuesto a una inhalación de gas cloro. La radiografía de tórax se ha obtenido a las 2 horas de la exposición (tomado de: <http://www.emedicine.com/emerg/topic904.htm>).



sioximetría convencional, ya que desconoceríamos las cifras de pH y de presión parcial de anhídrido carbónico. Una radiografía de tórax normal al ingreso, no excluye un posterior deterioro, sobre todo con gases poco hidrosolubles.

Desde el punto de vista terapéutico, los pacientes que han inhalado gases irritantes y están sintomáticos, requieren atención inmediata, empezando por la lógica separación de la atmósfera contaminada. La insuficiencia respiratoria, si está presente, debe ser abordada de forma también inmediata con oxigenoterapia, broncodilatadores nebulizados e intravenosos y corticoides (metilprednisolona). La presencia de estridor o de quemaduras orofaríngeas, con signos incipientes de insuficiencia respiratoria, puede requerir la precoz intubación endotraqueal. La hipoxemia refractaria requiere una oxigenoterapia con mascarilla con reservorio (tipo Monagan), la presión positiva continua en la vía aérea con ventilación no invasiva (tipo CPAP o BiPAP) y, en último extremo, la ventilación invasiva con presión positiva espiratoria final (PEEP). Los beneficios de la nebulización con bicarbonato sódico al 3,75% de forma precoz (en las primeras 3 horas) para mejorar la oxigenación en pacientes que han inhalado cloro es controvertida; así como algunos autores defienden su uso, apoyándose en la inocuidad de tal tratamiento<sup>(4-6)</sup>, otros estudios, aunque de baja potencia estadística, no encuentran beneficios respecto al tratamiento convencional<sup>(7-9)</sup>. La codeína es eficaz para reducir la tos irritativa, así como la solución de ácido bórico para la irritación ocular en el caso del amoniaco. La administración rutinaria de antibióticos no debe hacerse, salvo una sospecha de complicación en forma de infección bacteriana del parénquima pulmonar. Cuanto menos hidrosoluble sea el gas, más deberá prolongarse el periodo de observa-

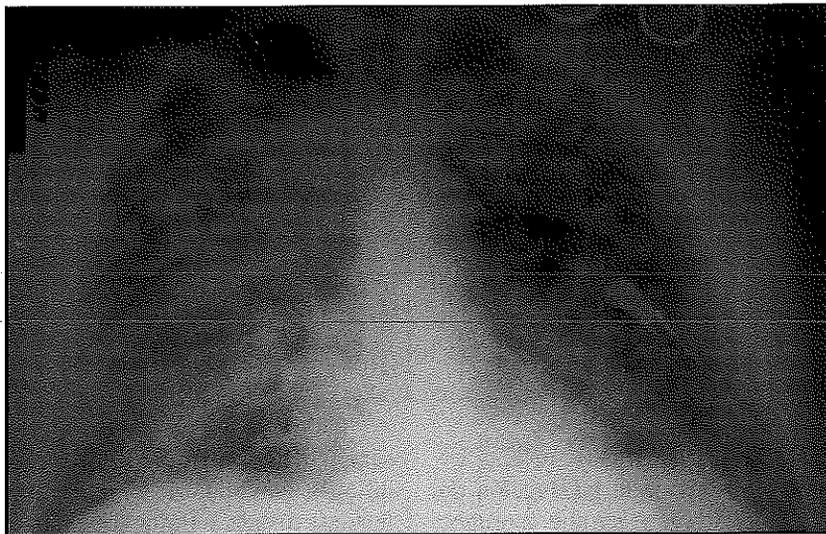


Figura 2. Edema pulmonar no cardiogénico, con insuficiencia respiratoria severa, tras una inhalación de vapores nitrosos en un accidente laboral (imagen cortesía del Dr. Jaume Monteis).

ción, un mínimo de 6 horas en el caso del gas cloro.

La exposición a estos gases irritantes comporta un riesgo de secuelas, sobre todo en forma de una prolongada hiperreactividad bronquial y de un deterioro de las pruebas de funcionalismo respiratorio.

### GASES IRRITANTES CON ACCIÓN RETARDADA

Estos gases, como los anteriores, pueden producir efectos agudos, pero pueden dar también origen a secuelas crónicas, en función principalmente de tres factores bien establecidos: el tipo de gas, la concentración inhalada y la duración de la exposición. La presencia previa de enfermedades pulmonares agrava el pronóstico. Se incluyen en este grupo el fosgeno, dióxido de nitrógeno, isocianatos, cloruro de zinc, arsina y óxido de etileno.

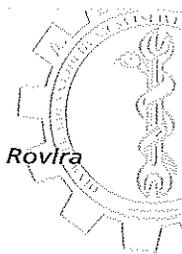
#### Fosgeno (cloruro de carbonilo)

Utilizado como arma química durante la Primera Guerra Mundial, sus actuales fuentes de producción son las soldaduras y la combustión de cloruro de metileno, cloruro de vinilo o de polivinilo e isocianatos, sustan-

cias presentes en muchos productos domésticos (disolventes, muebles, moquetas, aislamientos, etc.) y motivo por el cual puede liberarse fosgeno al incendiarse un piso, unas oficinas o algunos locales públicos.

Es un gas incoloro, de olor sofocante y de densidad superior al aire, por lo que se concentra en zonas bajas. Cuando se inhala, no produce síntomas irritativos de vías altas, por lo que puede soportarse una exposición más prolongada e intensa que si se tratara de un gas irritante, accediendo por tanto al parénquima pulmonar, donde es hidrolizado lentamente hacia ácido clorhídrico, que será el que inducirá el daño alveolar, incrementando la permeabilidad de la membrana y generando edema pulmonar. Este periodo de latencia desde el momento de la exposición hasta el inicio de las manifestaciones clínicas favorece que la exposición pueda ser prolongada. El fosgeno es también absorbido y se distribuye sistémicamente, uniéndose a enzimas intracelulares y causando daño hepático y renal.

A pesar de su liposolubilidad, en función de la concentración y tiem-



po de exposición, el debut clínico puede ser en forma de irritación ocular, de las vías respiratorias altas y de la piel. Pero lo característico es el desarrollo de un edema pulmonar tardío (24-48 horas), que podría adquirir características de distrés respiratorio y ser causa de muerte. Su potente acción oxidante directa lleva al colapso alveolar, por disminución del surfactante pulmonar y por afectación de los neumocitos tipo II.

No hay exploraciones complementarias específicas. Hay que monitorizar la evolución respiratoria por medio de los signos y síntomas del paciente, de su gasometría y de su radiografía.

El tratamiento consiste en apartar al individuo de la fuente de exposición, sacarle toda la ropa y objetos personales, lavar la piel con agua, irrigar los ojos con suero fisiológico y combatir la insuficiencia respiratoria de forma similar a como se ha descrito en el anterior apartado. Aunque se han propuesto tratamientos a base de colchicina, hexametileno tetramina y n-acetilcisteína, no hay evidencia científica de su eficacia en seres humanos. Una observación mínima de 24 horas es obligada después de una exposición al fosgeno.

### Dióxido de nitrógeno

Está presente de forma natural cuando se almacenan vegetales en los silos agrícolas, en la industria de las pistas de hielo, soldaduras y en la combustión de nitrocelulosa (radiografías), estufas y fertilizantes.

El dióxido de nitrógeno atraviesa, sin inducir síntomas, las vías respiratorias altas, alcanzando los bronquiolos y los alveolos, donde da lugar a la formación de radicales libres, ácido nítrico y ácido nitroso, produciendo daño alveolar en la fase aguda (destrucción de las membranas celulares lipídicas y desnaturalización proteica, que

llevan al edema pulmonar) y bronquiolitis obliterante al cabo de 2-6 semanas. Absorbido además por vía sistémica, producirá hipotensión arterial, al comportarse como un vasodilatador directo, y metahemoglobinemia, al oxidar la hemoglobina. La exposición continuada puede producir anemia megaloblástica por inactivación de la vitamina B<sub>12</sub> y neuritis periférica.

El tratamiento tiene un componente inespecífico (en forma de medidas de soporte general, ya mencionadas) y la opción de utilizar azul de metileno (1-2 mg/kg i.v.) en caso de metahemoglobina, ya que es un antídoto reductor que restablece la hemoglobina fisiológica.

### Isocianatos

Se utilizan en la producción de fibras, aislamiento de edificios, tapicería, material de automóviles y como precursor de la síntesis de pesticidas. Fue precisamente esta última finalidad la que estuvo directamente relacionada con la mayor catástrofe tóxica que ha habido hasta el presente en el mundo, cuando, en 1984, un escape de metilisocianato en Bhopal (India) mató a 2.000 personas. El compuesto industrial más utilizado en la actualidad es el diisocianato de tolueno.

Inicialmente produce irritación ocular, y es fácilmente detectable por el olfato. Un 5% de los trabajadores expuestos a isocianatos desarrollan hiperreactividad bronquial, pero a dosis elevadas puede inducir broncoespasmo y edema pulmonar<sup>(10)</sup>. Las exposiciones crónicas también producen dermatitis, sensibilización y patología neurológica (cefalea, insomnio, ansiedad, ataxia, paranoia), ya que se absorben y distribuyen sistémicamente.

No hay exploraciones complementarias específicas ni antídotos disponibles, por lo que se seguirán las medidas generales de tratamiento descritas en anteriores apartados.

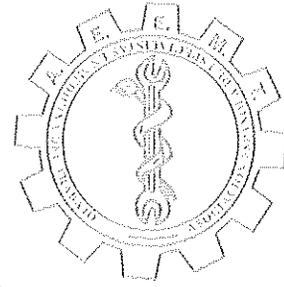
### PREVENCIÓN

Para evitar los accidentes, se requieren controles continuos en los lugares de riesgo, así como sistemas de alarma, ya que, en algunos casos, puede haber consecuencias graves sin apenas manifestaciones clínicas en el momento de la exposición aguda.

En caso de accidente, el grado de afectación de los trabajadores puede ser variable, siendo más vulnerables los portadores de una patología de base o los que realizan esfuerzos físicos durante la actividad laboral, ya que la hiperventilación favorece la intoxicación por gases.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrer A, Nogué S. Toxicovigilancia: una herramienta útil para la salud pública. *Med Clin (Barc)* 2000; 112: 438-439.
2. Decker WJ. Chlorine poisoning at the swimming pool revisited: anatomy of two minidisasters. *Vet Hum Toxicol* 1988; 30: 584-585.
3. Das R, Blanc PD. Chlorine gas exposure and the lung: a review. *Toxicol Indust Health* 1993; 9: 439-445.
4. Vinsel PJ. Treatment of acute chlorine gas inhalation with nebulized sodium bicarbonate. *J Emerg Med* 1990; 8: 327-329.
5. Douidar SM. Nebulized sodium bicarbonate in acute chlorine inhalation. *Pediatric Emerg Care* 1997; 13: 406.
6. Bosse GM. Nebulized sodium bicarbonate in the treatment of chlorine gas inhalation. *Clin Toxicol* 1994; 32: 233.
7. Sexton JD. Chlorine inhalation: the big picture. *Clin Toxicol* 1998; 36: 87-93.
8. Guloglu C. Acute accidental exposure to chlorine gas in Southeast of Turkey: a study of 106 cases. *Environ Res* 2002; 88 (2): 89-93.
9. Pascuzzi TA. Mass casualties from acute inhalation of chlorine gas. *Mil Med* 1998; 163 (2): 102-104.
10. Bernstein IL. Isocyanate-induced pulmonary disease: a current perspective. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 70: 24-31.



# CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS, PSICOLÓGICAS, SOCIALES Y LABORALES SOBRE EL ESTRÉS EN RELACIÓN CON OTROS MODELOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS

J.J. Díaz Franco<sup>(1)</sup>, F. Rescalvo Santiago<sup>(2)</sup>, J.L. Zancajo Castañares<sup>(3)</sup>, J.M. de la Fuente Martín<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup>Escuela Nacional de Medicina del Trabajo. Instituto de Salud Carlos III. Madrid

<sup>(2)</sup>Servicio de Prevención del Hospital Clínico Universitario. Valladolid

<sup>(3)</sup>Servicio de Salud Laboral de la Gerencia Regional de Salud. SACYL. Valladolid

<sup>(4)</sup>Servicio Médico de MADE-Torres y Herrajes. Medina del Campo (Valladolid)

**Correspondencia:**

Juan José Díaz Franco

Escuela Nacional de Medicina del Trabajo

Universidad Complutense de Madrid. Pabellón 8. 28040 Madrid

Se trata de una revisión bibliográfica sobre el estrés, su fenomenología y su definición, que se realiza con el propósito de armonizar un punto de partida común, teniendo en cuenta que es un fenómeno de difícil comprensión y de ardua comprobación experimental.

**Palabras clave:** Estrés, burnout, mobbing.

## BIOLOGICAL, PSYCHOLOGICAL, SOCIAL AND LABOUR CONSIDERATIONS ABOUT STRESS IN RELATION TO OTHER PHYSIOLOGICAL AND PATHOLOGIC MODELS

One is a bibliographical revision on stress, its manifestation and its definition, that is made in order to harmonize a to begin with common point, considering that is a phenomenon of difficult understanding and arduous experimental verification.

**Key words:** Stress, burnout, mobbing.

### MARCO CONCEPTUAL DEL ESTRÉS COMO TEORÍA BIOLÓGICA

A vueltas de nuevo con el estrés, cuando tantas páginas se le han dedicado y tan difícil resulta ser creativo y aportar sobre él alguna visión novedosa o rupturista. Sin embargo, no podemos sustraernos a seguir reflexionando sobre un concepto sugestivo e inevitable.

Una primera consideración nos sitúa en la evidencia de que el estrés es un fenómeno de difícil comprensión, de ardua comprobación experimental en cuanto a la inespecificidad de su mecanismo último y, por ello, de conceptualización problemática y diversa cuando tratamos de definirlo.

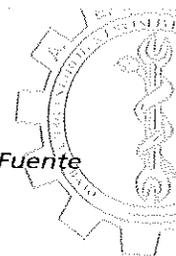
En las revisiones bibliográficas sobre el estrés, su fenomenología y su definición, constatamos lo lejana que queda la posibilidad de armonizar un punto de partida común. Para algunos, el problema radica en que el estrés es un concepto mal definido y utilizado de formas diferentes por investigadores de varios orígenes científicos, que no siempre explican su significado específico<sup>(1)</sup>.

Fue **Walter Bradford Cannon** (1871-1945) quien hizo la primera aproximación conceptual al término *estrés*, mencionándolo, ya en 1920, para designar "el estado provocado por un estímulo en un animal cuan-

do, para hacerle frente, tiene una respuesta de huida o de lucha"<sup>(2)</sup>.

Muy vinculado al desarrollo del concepto *estrés* está el término *emoción*, al que Cannon dedicó parte de su esfuerzo investigador; sus trabajos sobre la expresión de las emociones han llegado a ser clásicos, como continuación de las aportaciones de **William James** y **James Lange** y la más lejana de **Darwin**. Dentro del estudio del mecanismo de las emociones, Cannon fue el primero en admitir la hipótesis de la existencia de un "centro de emociones" en el hipotálamo.

Antes que la de Cannon, merece ser tenida en cuenta la aportación



científica de William James (1842-1910), antecesor de aquél en la cátedra de Filosofía de Harvard, motivo por el que ambos infundieron profundidad psicológica a sus investigaciones y concepciones fisiológicas. Para W. James la emoción es tendencia a sentir y el instinto, tendencia a obrar de modo característico ante la presencia de cierto objeto. Pero las emociones tienen también su "expresión" corpórea, en la que se implica actividad muscular (como en el miedo o la angustia, por ejemplo), resultando difícil en muchos casos separar la descripción del estado emocional de la correspondiente reacción instintiva que pueda ser provocada por el propio objeto. Si esto es así, no podrían considerarse las emociones como estados mentales internos; del mismo modo, cabría afirmar que todo objeto que excita un instinto excita una emoción, siendo la única distinción posible entre ambas el hecho de que la reacción llamada *emocional* termina en el propio cuerpo del sujeto, en tanto que la reacción llamada *instintiva* tiene condiciones para ir más allá y entrar en práctica relación con el objeto excitante; tanto en el instinto como en la emoción, la mera memoria o imaginación del objeto puede bastar para liberar la excitación.

Precisamente, bajo la consideración anterior debería suponerse que la percepción mental de algún hecho excitaría la afección mental llamada *emoción*, estado que ocasiona la expresión corporal. Sin embargo, W. James propugnó una original teoría, inversa al anterior planteamiento, que en alguna forma es predictiva del modelo teórico del estrés, según **Selye**. Planteaba James que el cambio corporal sigue directamente a la percepción del hecho excitante, siendo la emoción la sensación que aparece al ocurrir dichos cambios. Al revés de lo que parece dictar la secuencia habitual de los hechos (si perdemos un ser

querido o un objeto significativo, nos sentimos abatidos y lloramos; si nos insultan o amenazan, nos sentiremos ofendidos y dispuestos a defendernos), la hipótesis de James considera impropio el orden establecido y afirma que los cambios corporales siguen directamente a la percepción del hecho excitante; la emoción sería, entonces, la expresión de dichos cambios, por lo que la secuencia se invertiría y afirmaríamos que estamos tristes porque lloramos, y no en orden inverso: que lloramos, reñimos o temblamos porque estamos tristes, irritados o medrosos; en los estados corporales consecutivos a la percepción, estos últimos serían estados de conciencia muy superficiales, muy tenues, sin ningún tinte emocional, incapaces de "sentirnos" tristes, irritados o temerosos<sup>(3)</sup>.

El modelo teórico de comportamiento del organismo bajo el efecto del estrés, como se verá después al considerar la teoría de Selye, no está lejos del punto de vista de James: el "hecho excitante" sería el estresor (estímulo desencadenante de estrés) de turno; el "cambio corporal" que se seguiría directamente de su influjo coincidiría con la reacción inespecífica preparadora para la actuación que corresponda (estrés); y, finalmente, la "emoción" constituiría el equivalente a la acción de respuesta desencadenada por las diferentes especificidades de cada elemento estresor.

**Gregorio Marañón** (1887-1960), contemporáneo de Cannon, compartió con él la teoría centralista que evidencia descargas somáticas generadas por la activación del eje hipotálamo-hipofisario en una cadena cuyo último eslabón supondría la estimulación por las hormonas hipofisarias de la corteza y médula suprarrenales (con el correlato de generación de actividad en relación con el estrés), pero también del tiroides (tan aquejado en las situaciones de estrés exce-

sivo, de distrés) y las gónadas. El punto de inicio del proceso correspondería a impresiones sensoriales que estimularían, a través del sensorio común, la instalación de una imagen o representación mental de los mismos. Tal actividad sensorial internalizada permanecería en la memoria, permitiendo que toda impronta emocional de determinada intensidad alcanzara el diencéfalo y produjera descargas físicas a través del sistema nervioso vegetativo, hasta el punto de desencadenar diversos grados de alarma visceral que, desde el punto de vista psicológico, traducirían esencialmente emociones<sup>(4)</sup>.

Pero, en cualquier caso, no debe negarse a Selye el mérito de haber descrito inicialmente el estrés como "un síndrome producido por diversos agentes nocivos" (1936) y, posteriormente (1946), como "el estado manifestado por el síndrome general de adaptación (SGA)". Más explícitamente, afirma Selye que "hay estrés cuando existe SGA y es causante de estrés todo agente que provoca un SGA". El estrés representaría la suma de las modificaciones inespecíficas que se producen en el organismo en un momento cualquiera; el SGA englobaría todas las modificaciones inespecíficas que se desarrollan en el tiempo, durante la exposición continua a los ataques de un agente estresor<sup>(5)</sup>.

El síndrome general de adaptación (SGA) supone, para **Chau-chard**<sup>(6)</sup>, un proceso de finalidad correctiva del desequilibrio interno, que consistiría en la excitación de la hipófisis, la cual, liberando la hormona corticoestimulina (ACTH), excita a la corticosuprarrenal, que a su vez libera un exceso de cortisona cuya acción general sería reequilibrante. Según su concepción, el mérito de Selye estriba en haber reconocido que la perturbación hormonal resultante, si se prolonga y se repite, termina por modificar las células y por causar lesiones

(enfermedades de adaptación producidas en un organismo que enferma a causa de su intenso esfuerzo defensivo, precisamente intentando evitar la derrota y la consiguiente enfermedad). Algo así como una victoria pírrica.

Es interesante recoger la aproximación de Chauchard a otros problemas próximos al estrés desde su atención selectiva por el comportamiento hipotalámico. Al hipotálamo se le supone muy sensible a las agresiones, a las que daría una respuesta correctora no específica de consecuencias algo más complejas que el influjo hipofisario y corticosuprarrenal, como ya se ha dicho, extendiéndose su acción a la médula suprarrenal (generadora de adrenalina); pero, además, el estrés potencia la puesta en escena del sistema nervioso vegetativo, fundamentalmente en su actividad simpática, la cual no sólo tiene efectos psicológicos debidos a su excitación o inhibición, sino que también se registran signos de irritación simpática que, por diversos mecanismos, acaban causando lesiones de carácter psicósomático. Bajo otra consideración cabe también identificar el desequilibrio hipotalámico excesivo del estrés y la fatiga nerviosa: el esfuerzo regulador, al responder a todos los *shocks*, nos agota, contribuye a la intoxicación (producida por productos catabólicos en la sangre eliminados penosamente por la orina, el sudor, los pulmones, etc.) y es fuente del mismo estado de fatiga.

La intención de Selye con la expresión *estrés* era incidir en su significado físico, que representa la interacción entre una fuerza y la resistencia que se le opone. Sugiere que, si una fuerza actúa sobre una materia inerte, se desarrolla una especie de estado nuevo desde esta actuación. En los animales también se da esta resistencia, independiente del agente que actúe, pero dependiente de la intensidad de la acción.

El hallazgo de Selye en su experimentación con animales consistió en que todos los agentes que actúan sobre un animal sometido a un experimento (o sobre un ser humano), por encima del efecto específico característico de dichos agentes, producen otro efecto no específico. Lo que Selye trataba de demostrar era el efecto específico de ciertos extractos de glándulas endocrinas que inyectaba en animales, y su hallazgo consistió en que cualquier extracto producía unos efectos que no eran característicos de dicho extracto, sino derivados del hecho de obligar al animal a adaptarse a una situación anormal. Esto permitió a Selye referirse al estrés como "la respuesta no específica del organismo a toda demanda que se le haga"<sup>(7)</sup>.

La proximidad de las situaciones de distrés y de fatiga psíquica abre la posibilidad de cotejarlas con los viejos conceptos psiquiátricos de astenia nerviosa (neurastenia) o astenia psíquica (psicastenia) que fueron tenidas en cuenta como manifestaciones sintomáticas predominantes de muchas afecciones orgánicas que, muy fácilmente, podrían haberse diagnosticado como neurastenias sin más (motivo por el que este concepto fue paulatinamente relegado). Recuerda Marañón que, sobre un cuadro neurasténico general, pueden aparecer manifestaciones patológicas que reproducen estados lesionales, aunque con menos nitidez que en el histerismo; de estos fenómenos, los principales son los nerviosos, los digestivos, los circulatorios y los genitourinarios. Correspondería esta hipótesis en el neurasténico a una creación de la enfermedad de carácter consciente y presidido por sensaciones de miedo intenso y de angustia (al contrario de la creación de enfermedad por el histérico, que es súbita, inconsciente, aparatosa y sin angustia). Para Marañón, esta neurastenia es frecuentemente

constitucional y, a veces, hereditaria; pero, además, se daría en individuos cuya morfología otorgaría relevancia a un factor de debilidad muscular esquelética (estriada) y vegetativa (lisa), con acercamiento a la conciencia permanente de la misma y predisposición para orientar hacia la depresión todas las actividades de la persona, incluidas las psíquicas. No estamos lejos del llamado *síndrome de fatiga crónica* y de la *fibromialgia*.

Los autores consideran, al lado de esta neurastenia constitucional, otra de carácter adquirido, debida al agotamiento nervioso, por exceso de trabajo, y a tal estado se lo denomina *surmenage*, sobre todo en lo que se refiere al ámbito intelectual. Se evoca aquí la proximidad de los conceptos *surmenage* y *fatiga psíquica* con el estrés.

En otro orden de cosas, conviene revisar las sinergias y las diferencias que pueden establecerse en el estudio comparativo de los fenómenos de *shock* y de estrés.

Hacia 1968, **Henri Laborit**<sup>(8)</sup>, que investigaba sobre diversos efectos de la tiroxina, demostró que la administración de la misma, ya sea preventiva o curativamente, restablece la presión arterial a la normal, evidenciando también su eficacia en las llamadas *hipertensiones arteriales "neuróticas"* por inhibición de la acción. Esta inhibición de la acción generaba, en poblaciones animales (generalmente ratas) de experimentación, numerosas úlceras de estrés en la mucosa gástrica, como consecuencia de ingeniosos y crueles ensayos de aprendizaje (en este caso, por ejemplo, la evitación de descargas eléctricas del suelo donde se encontraba el animal), en los que se trataba de poner de manifiesto la "ineficacia de la acción" cuando se les somete a un *shock* plantar eléctrico inevitable. En esas circunstancias, el fenómeno del estrés descrito por Selye provocaba las úlceras en la



mucosa gástrica del animal sometido a esa hipótesis experimental.

Dice Laborit que, cuando una fuente energética (energía mecánica, térmica, radiante, química) provoca en un organismo una pérdida local o difusa de su estructura, se trata de lesiones. En el caso del *shock*, la lesión predomina, pero la reacción a esta lesión reclamará un tratamiento distinto y concomitante.

En lo que se convino en llamar *estrés psicosocial*, la lesión no es aparente ni primitiva. Esta reacción es puesta en juego, como ya se ha dicho antes, por la "ineficacia de la acción" para controlar las características del entorno. Apela, por lo tanto, obligatoriamente a un proceso de memoria.

En el *shock*, el síndrome evoluciona rápidamente, sin aprendizaje anterior, y la respuesta apela esencialmente al hipotálamo y al tronco cerebral. En el estrés, la memoria de la "ineficacia de la acción", al terminar en la inhibición, en la "espera en tensión" del momento de actuar, recurre al cerebro anterior, sistema límbico y corteza asociativa. Los métodos más frecuentemente utilizados para producir un "estrés" en el animal no terminan nunca en un estado de *shock*. Los trabajos exploran en los dos casos el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y el sistema simpático-adrenérgico.

En el estudio del estrés predominan las actividades bioquímicas y neurofisiológicas centrales, ofreciéndose, por el contrario, poca atención a las alteraciones del equilibrio homeostático periférico, como el equilibrio ácido-base, las perturbaciones arteriolo-capilares, los gases sanguíneos o la dinámica cardiovascular. El desarrollo de los conocimientos concernientes a la bioquímica cerebral ha permitido ver en esas perturbaciones la base esencial de los comportamientos, y ha derivado la experimentación sobre los comportamientos activos o pasivos respecto a la agresión,

importante en el estrés y no indispensable para la aparición de un estado de *shock*. El cerebro tratará de controlar el efecto estresante, de neutralizarlo (agresividad defensiva) o de rehuirlo (evitación activa) y, por supuesto, registrará el resultado, éxito o fracaso de ese control. Este aprendizaje tendrá consecuencias únicas para su comportamiento posterior, que será, por tanto, dependiente de un proceso de memoria. Si el control del acontecimiento es eficaz, se siguen pocas perturbaciones biológicas, fisiológicas y comportamentales; pero si ese control no es posible, aparecen las perturbaciones. Así se entiende que haya o no patología.

Las palabras de Laborit en su autobiografía describen, mejor que cualquier resumen, el resultado final de la cuestión: "Sólo después de numerosos años de trabajo hemos podido realizar una distinción entre estrés y *shock*, que no parecen haber hecho la mayoría de los autores. Nuestro amigo, el propio Hans Selye, que inició la introducción del término *estrés* en Medicina, ha tenido grandes dificultades para aportar una definición precisa. Esta definición no es simple, puesto que exige tomar en cuenta un conjunto de sistemas fisiológicamente regulados y de niveles de organización que apelan a comandos exteriores, desde el escalón molecular hasta el entorno social del individuo, pero también a la inversa [...]. En mis conclusiones de diferenciación entre estrés y *shock* fue muy importante el hecho de que Hans Selye fuera endocrinólogo y focalizara su idea sobre la existencia de un síndrome 'no específico, que engloba todas las agresiones, físicas y psíquicas'. ¡Cuántos años de trabajo antes de comprender que lo que podía diferenciar al estrés y al *shock* era la 'memoria de la ineficacia de la acción', que toma la fuerza suficiente como para inhibir la huida del castigo cuando se les

ofrece una salida libre a animales a los que se ha frustrado antes esta posibilidad".

Estas consideraciones del estrés desde la comparación con otras teorías y con ciertos procedimientos neurobiológicos de parecidas características tienen por fundamento desentrañar su mecanismo íntimo o aproximar su mecánica a tipos de reacción, procedimiento o comportamiento que faciliten su estudio y su hipotético control.

Inicialmente, el intento pasa por el estudio de las consecuencias del estrés, valorando las alteraciones orgánicas y funcionales a las que pueda vincularse. Posteriormente, debiéramos llegar a la conclusión de la tipicidad y especificidad del estrés dentro de la capacidad patológica que pueda atribuírsele para alterar el compuesto humano de cuerpo y alma.

Ya hemos señalado que las investigaciones de Selye fueron realizadas con animales, por lo que predominaron en sus consideraciones sobre el estrés los enfoques neurológicos y hormonales, así como el hipotético efecto lesional, que es lo que hemos tratado de apuntar en toda la redacción del texto hasta aquí.

Los siguientes escalones epistemológicos en el estudio del estrés tienen que ver con el tránsito de lo biológico a lo psicológico (donde la fisiología neuroendocrinológica debe compatibilizarse con las reacciones emocionales y las pautas conductuales) y de lo psicológico a lo psicosocial (donde los factores sociales y organizacionales son relevantes en su relación con las reacciones psicológicas).

### MARCO COETÁNEO DEL ESTRÉS COMO FENÓMENO PATOLÓGICO Y DE OTRAS TEORÍAS ETIOPATOLÓGICAS

Antes de abordar más detalladamente las enfermedades ocasionadas por el estrés, parece oportuno señalar, dentro de un esbozo de marco histó-

rico, las teorías sobre la enfermedad que precedieron inmediatamente o coincidieron en el tiempo con la representada por el estrés.

### Teorías de la enfermedad

Desde una posición esencialmente empírica, **Kurtsin**, vinculado doctrinalmente a **Bykov** y **Paulov**, elaboró un compendio sobre patología cortico-visceral<sup>(9)</sup>, diferenciándola de su homónima patología somatopsíquica, cuya ratificación por los hechos la distanciaba de la anterior. Soslayando todas las teorías anteriores a **Virchow**, pueden inaugurarse, con la expuesta por él en 1859, las teorías que intentan explicar los diferentes procesos patológicos.

### Teorías de la enfermedad como patología celular

En su "patología celular", **Virchow** explica que los organismos son sumatorios de células individuales que poseen cada una de ellas todas las propiedades vitales, estableciendo un funcionamiento independiente en los diferentes reductos orgánicos que conviven en armoniosa vecindad con los otros, cuyo conjunto configura las diversas variedades de seres vivos. Como consecuencia lógica de esta concepción de la organización celular, su teoría de la enfermedad se funda en un proceso que supone cambios morfológicos en los elementos celulares como resultado de una acción directa e inmediata de un estímulo sobre ellos. Las células aparecen desvinculadas del sistema nervioso y la enfermedad representa la suma de los cambios en los territorios celulares, que afectaría, en principio, a algunos grupos y territorios celulares aislados y luego se generalizaría por "propagación".

La patología no sería otra cosa que patología de la célula, oponiéndose así a todo el movimiento etiológico sobre la enfermedad basado en conceptos idealistas, escolásticos y teológicos.

La patología celular impulsó una visión fisiológica analítica que dio paso al enfoque fisiológico sintético encabezado por **Paulov**, cuyo método experimental orientó a nuevas opciones en la medicina europea del siglo XX, basadas en la significación del sistema nervioso y del humoral para explicar la génesis de la enfermedad.

### Teorías de la enfermedad como patología funcional

Desde los primeros años del siglo XX se han sucedido una serie de concepciones sobre la enfermedad, cuyo sustrato común corresponde a una nueva orientación que puede denominarse *patología funcional*.

### Teoría de la vagotonía y la simpaticotonía

A principios del siglo XIX, **Bichat** diferenciaba los sistemas nervioso vegetativo (regulador de los órganos internos) y central (regulador de las relaciones y garante de la interacción del organismo con las condiciones ambientales). **Gasket** introdujo el término *visceral* y **Langley** habló de la autonomía del sistema nervioso vegetativo. Surgió así la necesidad de hablar de *vegetopatología* y, en patología, de *vegetopatología*. Según este esquema científico, las dos partes del sistema nervioso o vegetativo aparecen como funcionalmente antagónicas y obedecen a los centros vegetativos superiores de las formaciones tálamo-hipotalámica, reticular, troncoencefálica y cerebelosa. Esta división se fundamentaba en las particularidades morfológicas del simpático y parasimpático y en los efectos farmacológicos y fisiológicos producidos al actuar sobre estos nervios: la estimulación del vago causa bradicardia e hiperperistaltismo gastrointestinal, y la estimulación del simpático ocasiona el efecto contrario; este antagonismo es extensivo a la actividad de otros órganos y sistemas de inervación

vegetativa. Este modelo, del que partieron **Eppinger** y **Hess**, encontró su reflejo en la patología y en la clínica, relacionándose con la hipertonía del simpático y del parasimpático enfermedades como el ulcus, la hipertensión y el asma bronquial, entre otras; y permitió una diferenciación entre enfermos vagotónicos y simpaticotónicos.

### Teoría de Bergmann sobre la patología funcional

El punto de partida de **Bergmann** es el de la relación que existe entre las enfermedades funcionales y las orgánicas. Alteraciones en el sistema nervioso vegetativo, en el sistema endocrino o en el metabolismo tienen correlación con alteraciones del sustrato físico y bioquímico. A **Bergmann** se debe la introducción de términos como *hepatopatía* (que reúne los procesos degenerativos inflamatorios y no inflamatorios del hígado), *hipertonía* (alteración de la regulación neurohumoral y del metabolismo), *gastropatía*, *colecistopatía* y otras semejantes referidas a alteraciones de diversos comportamientos funcionales de órganos y sistemas.

Si la patología celular indujo a los clínicos a razonar dentro de un marco localista, la patología funcional los llevó a una apreciación superior, al descubrir que, en el estudio de los procesos patológicos, hay que tener en cuenta el órgano y, además, la regulación neurohumoral de su actividad.

La patología funcional atrajo la atención hacia el diagnóstico precoz cuando las alteraciones orgánicas y funcionales no están aún definidas. Estos estados, fronterizos entre la salud y la enfermedad, continúan siendo un reto y parecen compatibles con la esencia de la teoría de la adaptación, que se verá más adelante.

### Teoría de Hetenyi sobre las enfermedades vegetativas

Se trata de una aportación del clínico húngaro **Hetenyi** que, a par-



tir de 1937, desarrolló una serie de estudios clínicos en los que se significaba la supuesta importancia excepcional del sistema nervioso vegetativo en la génesis de las enfermedades internas, con especial referencia a un grupo de enfermedades crónicas viscerales unidas por rasgos comunes, tales como el curso de la enfermedad, la no reproducción experimental, el carácter hereditario, la relación con el sistema nervioso vegetativo, la relevancia de los factores emocionales, las alteraciones humorales y la aplicación de ciertas medidas terapéuticas, que obtendrían resultados positivos en todas ellas.

Ésta es una teoría muy próxima a la planteada por Bergmann, en cuanto a que ambas consideran el sistema nervioso vegetativo y sus alteraciones como un factor determinante en la patología, comparan la importancia de la herencia, minusvaloran la reproducción experimental de las enfermedades y no separan lo funcional de lo orgánico dentro del proceso patológico.

Pero en la clasificación concreta de las enfermedades, Hetenyi se aleja de los conceptos de Bergmann (hepatopatías, neuropatías, gastropatías, etc.) para proponer las llamadas *enfermedades vegetativas*, cuyo grupo estaría integrado solamente por las siguientes: *angor pectoris*, taquicardia paroxística, arteriosclerosis, asma bronquial, enfermedades hipertensiva y ulcerosa, obesidad, caquexia, gota, artritis reumática, jaqueca, epilepsia y las llamadas *enfermedades calculosas*.

#### Teoría de Charvat sobre el sistema neurohumoral de integración

El checo **Joseph Charvat** mantiene que el sistema nervioso e incretor (de secreción interna) están íntimamente relacionados y forman un único sistema neurohumoral, siempre que las condiciones fisiológicas sean normales, porque, en condiciones patológicas, la actividad de

las glándulas endocrinas adquiriría un cierto grado de funcionamiento autonómico.

Este autor aporta un gran caudal de datos sobre la dependencia completa de todas las células y tejidos de actividad hormonal y señala que las hormonas actúan directamente sobre los procesos bioquímicos tisulares y sobre los interoceptores localizados en los tejidos. Por el contrario, asume que sólo está probada la regulación nerviosa directa ejercida sobre la actividad de algunos órganos incretores (neurohipófisis, sustancia medular suprarrenal y, posiblemente, los islotes de **Langerhans** del páncreas), existiendo menos evidencias experimentales para el resto.

#### Teoría de Selye sobre las enfermedades causadas por el estrés desde el síndrome general de adaptación

La noción sobre la función, al parecer, autónoma de algunas hormonas restauró la teoría humoral en la patología. Hans Selye<sup>(10)</sup> figura, como animador de la teoría del "estrés", entre sus representantes más característicos.

Selye obtuvo en sus investigaciones evidencias sobre la preponderancia de la parte anterior de la hipófisis y de la corteza suprarrenal en la patogenia de numerosos cuadros clínicos.

Como se ha dicho anteriormente, la teoría del estrés considera el proceso patológico como un conjunto de reacciones motivadas por la acción de un estímulo patógeno, entre los que se encuentran reacciones patológicas, defensivas y compensadoras.

Selye atribuye una importancia decisiva al sistema hipófisis-suprarrenales que, según él, se pondría en marcha por un mecanismo humoral que induciría la acción de la adrenalina y sustancias histamínicas sobre la hipófisis, seguida de una serie de reacciones en cadena. Por esta acción, en el lóbulo anterior

de la hipófisis se producirían dos hormonas opuestas en su actuación sobre el organismo: la adrenocorticotropa (ACTH) y la somatotropa (STH), que determinarían el género y orientación de las reacciones orgánicas.

En determinadas condiciones se produce un exceso en la secreción de la ACTH y de las hormonas corticoadrenales; estas últimas pueden producir una adaptación general de tal potencia que no corresponda al grado de actividad del estímulo patógeno y a la lesión provocada por él en el organismo. Como consecuencia, aparecería una reacción de la hipófisis y de las suprarrenales que complicaría el proceso morboso presente y provocaría nuevas alteraciones de carácter patológico. Selye designa este fenómeno como "enfermedad de adaptación".

Las investigaciones de Selye contribuyeron a hacer comprender que cada enfermedad, como cada actividad fisiológica, tiene dos imágenes: la imagen específica y, además, como grabado encima, el estrés. Así que nosotros nunca vemos la sola imagen específica, sino lo específico más el estado general del enfermo.

#### Críticas a la teoría de Selye sobre el "síndrome general de adaptación"

Pese a que todas las teorías expuestas son susceptibles de matizaciones y, efectivamente, han sido valoradas, corregidas y completadas por diversos autores, interesa, por el enfoque de este artículo, conocer algunos reparos que se plantean a la teoría de Selye.

En el amplio resumen de la visión de Kurtsin sobre el particular, se citan los comentarios críticos de **Smolenski** (1955), **Petrov** y **Rappoport** (1958), según los cuales las nociones de Selye sobre el mecanismo de aparición y desarrollo del proceso patológico contradicen ciertos datos indicadores de que casi todos los órganos de secreción

interna, entre ellos la hipófisis, funcionan, en condiciones normales y patológicas, relacionados con los influjos nerviosos.

Para Kurtsin, en la teoría de Selye la actividad del sistema endocrino y sus relaciones funcionales con el sistema nervioso, especialmente con el hipotálamo, se examinan aisladamente y sin conexión con la regulación cortical. Todo ello hace concluir a este autor (discípulo de Paulov) que la comentada exclusión de los principios paulovianos sobre la regulación cortical y la proclamación de la autonomía del sistema endocrino empobrecen considerablemente la doctrina del estrés e impiden considerarla como base teórica de la patología y de la medicina.

#### ENFERMEDADES OCASIONADAS POR EL ESTRÉS

Si consideramos la evolución del concepto *enfermedad* desde el siglo XIX, nos encontramos con historias clínicas presididas por la observación del signo físico, la indagación de los síntomas y la objetivación de la etiología. Con Pasteur se avanzó en la idea de que cada enfermedad debe tener una causa específica, con formas y manifestaciones específicas que se pueden describir perfectamente, como la lepra o la tuberculosis. El bacilo de Hansen o el bacilo de Koch son los responsables específicos de esas enfermedades, y en ningún caso las producen indistintamente. Pero los especialistas no han podido convenir la causa específica de algunas patologías, que, o bien permanecen incógnitas, o bien se atribuyen a una larga pluricausalidad. La hipertensión, la úlcera gástrica, el infarto de miocardio, la migraña, etc., son padecimientos en los que el estrés tiene un papel decisivo.

Podría plantearse que haya enfermedades que se deben únicamente al estrés, porque en ellas desempeñarían un papel esencial los efectos

estresores inespecíficos del agente patógeno causal. Son las llamadas *enfermedades por estrés* o *enfermedades de adaptación*, que acabamos de mencionar y cuya existencia en estado puro es difícil porque, aunque algunos componentes inespecíficos participan en la patogénesis de cada enfermedad, ninguna enfermedad es debida al estrés por sí solo. La justificación para considerar así una patología está en relación directa con la parte que tenga en su desarrollo la mala adaptación al estrés.

En algunas enfermedades, el estrés puede considerarse el factor etiogénico más relevante (úlceras, hipertensión, alteraciones neuropsiquiátricas). No es el caso de otras, en que el estrés tiene un papel irrelevante por el carácter agudo de la lesión, lo cual condiciona el mecanismo de adaptación, que no podría haberse producido; también podría suceder que el estímulo patógeno sea tan altamente específico que el estrés no se presente como componente primario del proceso patológico.

En las que pueden considerarse más típicamente como enfermedades de adaptación (causadas por reacciones insuficientes, excesivas o nulas frente a los estresores), lo más importante es el aumento de los llamados *factores condicionantes endógenos* (herencia, lesiones previas de algunos órganos) o bien *factores condicionantes exógenos* (concomitancia de exposición a otros factores patógenos o ambientales, tipo de alimentación, etc.). Además de los "factores condicionantes", los efectos específicos del patógeno primario son determinantes en la aparición de las enfermedades de adaptación, en las que, para ser más precisos, debiéramos hablar de pluricausalidad o de afecciones multifactoriales, porque casi siempre hay que aceptar el efecto simultáneo de varios factores potencialmente patógenos, entre los que ninguno de ellos ocasionaría

ninguna enfermedad por sí mismo.

Desde el punto de vista nosológico, se plantea la conveniencia de buscar equivalencias entre los cuadros psiquiátricos convencionales y la psicopatología derivada del estrés. Estas sinergias son evidentes en los trastornos adaptativos.

El *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM-IV)<sup>(1)</sup> se ocupa de los trastornos adaptativos, definiéndolos según su característica esencial, que es el desarrollo de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresor psicosocial identificable. Los criterios para el diagnóstico de trastornos adaptativos del DSM-IV coinciden básicamente con los de la CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades). Esos criterios son los siguientes:

- DSM-IV: la aparición de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresor identificable tiene lugar dentro de los tres meses siguientes a la presencia de ese estímulo estresante. CIE-10: requiere que esos síntomas emocionales se inicien durante el primer mes.

- DSM-IV y CIE-10: estos síntomas comportamentales se expresan clínicamente como malestar mayor de lo esperable en respuesta al estresor o como deterioro significativo de la actividad social o laboral.

- DSM-IV y CIE-10: la alteración relacionada con el estrés no cumple los criterios para otro trastorno específico del eje I y no constituye una simple exacerbación de un trastorno preexistente del eje I o del eje II.

- DSM-IV: los síntomas no responden a una reacción de duelo. El diagnóstico puede efectuarse en el caso de acontecimientos estresantes de carácter extremo, siempre que no se cumplan los criterios diagnósticos del trastorno por estrés postraumático o del trastorno por



estrés agudo. CIE-10: excluye los agentes estresantes de tipo inusual o catastrófico.

• DSM-IV: una vez que ha cesado el estresante (o sus consecuencias), los síntomas no persisten durante más de 6 meses. CIE-10: distingue entre la reacción depresiva breve (que se prolonga más allá de un mes) y la reacción depresiva prolongada (que puede tener una duración superior a los 6 meses, pero inferior a los 2 años).

Abundando en la consideración de lo anterior, debemos mencionar también los trastornos situacionales transitorios o reacciones de ajuste del adulto, cuyo factor causal primario es el estrés ambiental excesivo, como el generado por situaciones tan diversas como los embarazos no deseados o los combates en frentes de guerra, pasando por situaciones de grave compromiso y afectación vinculadas al medio laboral (bien por la naturaleza de la tarea o por la agresión humana) o los desajustes familiares (convivencias y separaciones traumáticas y malos tratos domésticos).

Conceptualmente, la teoría de la crisis ha constituido el marco de referencia para enjuiciar los trastornos situacionales; pero esta teoría no se integra demasiado en el pensamiento psiquiátrico, más orientado a lo biológico y lo intrapsíquico. El concepto de *crisis* incluye las transiciones propias del desarrollo, con su potencial para orientarse hacia la patología o hacia niveles más adecuados de integración personal, social o laboral.

### SELYE, FILÓSOFO DE LA VIDA: APLICACIÓN PRÁCTICA DE UNA COMPLEJA TEORÍA CIENTÍFICA

Además de serlo en Medicina, Selye era doctor en Filosofía, y como tal aborda, desde una perspectiva científica, la permanente aspiración filosófica de fundar las normas de la conducta sobre las leyes de la naturaleza.

Ante un estímulo, una agresión o un problema hay dos formas de reaccionar: enfrentarse a él y luchar; o bien, no hacerle frente y huir. Pero en el no enfrentamiento cabe una solución práctica para no salir huyendo, que es la de acomodarse al problema. Selye lo explica brillantemente hablando de reacciones sintóxicas y catatóxicas, que básicamente se apoyan en reacciones naturales que traducirían a un lenguaje químico algunas actitudes conductuales. Se ejemplifica con la idea de un veneno que entre en nuestro cuerpo; ya que no cabe huida, o se le destruye químicamente, o se logra una situación de coexistencia orgánica pacífica con la sustancia agresiva. A esta última posibilidad, que Selye conceptúa como respuesta sintóxica del organismo, le confiere la condición de fuente de una filosofía natural de la vida que puede conducirnos a un código de comportamiento basado en principios científicos, estableciendo la base de un código de conducta fundado principalmente en las leyes de la naturaleza, de la que nosotros somos parte y todos debemos aceptar. Por eso, sentencia Selye: "Mi credo nada tiene que ver con el origen de la vida, con su creador o con la finalidad de la creación, sino con la máquina humana lista para la acción. Se basa en la forma en que el cuerpo trabaja o debería trabajar y en la estrategia necesaria para llevar una vida óptima después del nacimiento, sin tener en cuenta la manera en que hemos llegado a existir".

### De la biología experimental a la moral natural

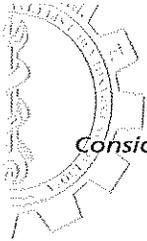
Sorprende a quien se adentra en la explicación del mecanismo profundo del estrés que la conclusión a la que puede llegarse es que ese acontecer profundo en el interior de las células del organismo pueda tener una traducción en el comportamiento externo de la persona

y aun en su comportamiento ético. Pero así es como se expresa Hans Selye al comienzo de su obra *Stress without distress*<sup>(12)</sup>, de 1975: "Después de casi cuatro décadas de investigación en laboratorio acerca de los mecanismos fisiológicos de adaptación al estrés de la vida, he llegado a convencerme de que los principios básicos de defensa, a nivel de la célula, son ampliamente aplicables también a las personas e incluso a las sociedades humanas enteras".

A partir de los datos clínicos y de laboratorio, Selye esbozó un código de valores éticos no basado en la cultura imperante, sino sobre las leyes científicas verificables que gobiernan las reacciones del cuerpo. Se trataría de ver la posibilidad de adaptar nuestras reacciones personales con vistas a disfrutar plenamente del estrés del éxito y hacer frente sin sufrimientos desproporcionados al estrés comúnmente generado por las fricciones ocasionadas por la frustración y por las conductas agresivas, que a veces mantenemos sin objeto ni propósito determinado, contra todo cuanto nos rodea.

¿Cómo podríamos redactar un código postulable éticamente que reconociera al egoísmo y a la necesidad de trabajar por y para acumular un capital individual como los valores moralmente aceptables? Eso es lo que intenta hacer Selye en su ensayo anteriormente mencionado (*Stress without distress*), tomando como base la investigación biológica de las reacciones y homeostáticas de estrés. Bastará aquí con resumir las conclusiones principales formulándolas en los tres conceptos básicos y directrices fundamentales siguientes:

a) Encontrar el propio nivel natural de estrés. Cada persona difiere con respecto a la magnitud y al tipo de trabajo que considera merecer la pena realizar para satisfacer las exigencias de la vida diaria y



garantizar su seguridad y felicidad futuras. En este sentido, todos nosotros estamos influenciados por las predisposiciones hereditarias y las expectativas de nuestra sociedad. Sólo a través de un autoanálisis bien programado podemos establecer qué es lo que realmente esperamos; demasiadas personas sufren a lo largo de toda su vida debido a que se muestran excesivamente conservadoras para arriesgarse a un cambio radical y a romper con las tradiciones.

b) Practicar un egoísmo altruista. El atesoramiento egoísta de prestigio, respeto, buena reputación, estima, soporte y ayuda a nuestro prójimo es el medio de máxima eficacia para dar salida a nuestras energías reprimidas y para crear cosas agradables, bellas y provechosas.

c) Ganar el amor de tu prójimo. Este lema, a diferencia del amar por mandato y obligación, es comparable con la estructura natural del ser humano y, pese a estar basado en un egoísmo altruista, difícilmente podría ser acusado de no ético. ¿Quién podría censurar y reprochar a aquel que espera asegurarse su propia homeostasis y felicidad tan sólo acumulando el caudal otorgado por la benevolencia de otras gentes? Además, esto le convierte virtualmente en inexpugnable, ya que nadie osará atacar y destruir aquello de lo que depende.

Semejantes principios básicos de conducta pueden servirnos hoy en día con vistas a edificar un nuevo y más productivo estilo de vida. Si acudimos, por consiguiente, a la sabiduría de la Naturaleza para que nos guíe en estos tan tumultuosos y complicados tiempos, y si poseemos el discernimiento necesario para corregir e incluso perfeccionar a la misma Naturaleza allí donde no alcance ésta a conducirnos con la suficiente seguridad, podremos ya vislumbrar la solución para muchos de los problemas con los que nos enfrentamos en la época actual.

## TRABAJO, OCIO Y ESTRÉS

El estrés laboral puede definirse como un estado psicológico que es parte y reflejo de un proceso de interacción entre la persona y su entorno de trabajo, resultado de una exposición a un extenso muestrario de exigencias o demandas laborales que pueden contribuir igualmente a una amplia gama de consecuencias para la salud del trabajador; vendría a ser un enlace entre los potenciales riesgos y los daños para la salud. Como factores que contribuyen a explicar la emergencia del estrés como riesgo laboral, potencial desencadenante de síntomas psicopatológicos, podríamos citar: los cambios en las formas de trabajo, el crecimiento del sector terciario, las exigencias de las nuevas tecnologías de la información, el carácter oculto de estos riesgos, la globalización de los factores económicos, la mayor presencia de las mujeres en el mercado laboral, que arrastra indebidos elementos discriminatorios, la edad media de la mano de obra y la pluralización étnica, que incorpora elementos culturales dispares y exóticos<sup>(13)</sup>.

Es un hecho ya comentado antes que el estrés está relacionado con todos los tipos de actividad, por lo que la tentación disuasoria del trabajo como necesidad (y, a veces, como terapia) nos asalta inmediatamente. ¿Por qué no dejarnos atraer por el ocio? ¿Sería válido aquello de que el trabajo es hacer lo que tenemos que hacer y ocio hacer lo que nos gusta?

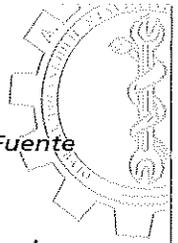
Todo nos devuelve a la apreciación del trabajo, practicado con la ponderación debida, como necesidad básica del hombre. A **Bertrand Russell** le parecía que no puede concebirse una correcta disposición mental sin una vida de intenso trabajo físico.

El propio Selye razona que no se trata de saber si debemos o no debemos trabajar, sino de qué clase de trabajo nos conviene más (final-

mente, lo define como la necesidad y el derecho de elegir cada uno su propio estrés, supuesto que el estrés representa la esencia y la sal de la vida). Llega a decir Selye: "Para funcionar normalmente, el hombre necesita el trabajo como necesita el aire, el sueño, los contactos sociales y el sexo. Pocos serían los que se sintieran entusiasmados el día en que los niños probeta hicieran superfluo el sexo para la procreación".

La palabra clave al hablar del estrés es *adaptación*. La adaptación lo es todo en presencia de demandas sucesivas procedentes de estresores, sea en el medio laboral o en otros. Si la adaptación es apropiada, nada trasciende; en caso contrario, podemos asistir al desencadenamiento de alguna de esas llamadas *enfermedades de adaptación* que representan la parte patológica de un proceso biológico como es el estrés. Alteraciones del aparato digestivo (úlceras gastroduodenales, dispepsias), trastornos cardiocirculatorios (hipertensión arterial, coronariopatías), ciertas afecciones cutáneas (alopecias areatas, psoriasis, etc.), diversas distimias (cuadros depresivos, crisis de ansiedad o angustia) o disfunciones del sistema nervioso (insomnio, fatigabilidad anormal) son parte de ese elenco psicopatológico. A él habría que sumar otras manifestaciones inadaptables no biológicas en relación con la organización (absentismo, huelgas, reivindicaciones infundadas, rotaciones extemporáneas), así como desmotivaciones en el rendimiento (insatisfacción en los cometidos, descuido de niveles de producción, errores intencionados, etc.).

No es fácil elaborar una relación de factores de estrés en el medio laboral porque, además de los estresores que pudieran considerarse objetivamente tales para cualquier trabajador, constatamos el hecho de las diferencias individuales, que invitan a tener en cuenta que



son innumerables los estresores ambientales laborales, pues dependen de la percepción y circunstancias del trabajador. Además, los requerimientos de la tarea arrojan un saldo de variables ambientales ocupacionales difícil de ponderar.

En la consideración del estrés laboral es fácil suponer que no todas las profesiones soportan la misma intensidad estresora. La frustración profesional, la toma de decisiones importantes (y más si son de trascendencia vital, económica o en ellas se juega el prestigio profesional), las respuestas imperativas con plazos de tiempo muy breves...; todas estas y otras muchas circunstancias suponen una sobrecarga de tensión y de actuación enmarcada en la responsabilidad o el miedo a la respuesta inadecuada o al fracaso. En ciertas profesiones directivas o en otras cuyas decisiones tienen trascendencia inmediata para terceros (sanitarios, controladores aéreos, jueces, cuerpos de seguridad, etc.), se soportan a diario grados de estrés que llegan a ser insostenibles por la rapidez, variedad e intensidad del binomio estímulo-respuesta; bien es verdad que, en otras ocasiones, producen el mismo estrés los cometidos laborales monótonos, repetitivos, lentos, en los que la persona que trabaja viene a ser una proyección de la máquina o del sistema operativo, cuya rigidez sólo deja lugar a una ejecución sistemática y fría, donde la iniciativa y la participación son aspectos extraños y anómalos.

Sistematizando las consideraciones sobre posibles estresores laborales, tendríamos que mencionar los correspondientes a los medios físico, químico y biológico de trabajo: ruido, vibraciones, temperatura, radiaciones, iluminación, gases, reactivos, polvos, microorganismos, parásitos...; y así una larga serie. Junto a los anteriores,

son trascendentes algunos estresores de carácter psicoemocional ya mencionados, como son la frustración (que es uno de los más severos factores de estrés), la monotonía, la insatisfacción, el miedo o la fatiga psíquica. De manera relevante, por la gravedad de la agresión personal que suponen y por la repercusión mediática que causan, deben citarse en este apartado las situaciones de *burnout* y de acoso psicológico en el trabajo (*mobbing*).

Los contenidos de trabajo (variedad de tareas, oportunidad para el control y el uso de habilidades), la autoestima en el trabajo (desempeño de roles, promoción interna, grado de responsabilidad, estabilidad y cumplimiento de compromisos laborales), las relaciones laborales, las nuevas tecnologías, los problemas organizacionales y las fuentes de conflicto extraorganizacionales representan otras tantas posibilidades de afectación por estrés en el lugar de trabajo<sup>(14)</sup>.

En ocasiones, se habla de *estrés de realidad* y *estrés de seguridad*, aduciendo que la percepción de la verdad y de la realidad puede provocar un estrés violento cuando la realidad no está en concordancia con la imagen que uno se ha formado, con lo que aparecen los sentimientos de frustración (una de las peores formas de estrés). El estrés de seguridad sería el engendrado por el exceso de seguridad física y también material y afectiva, donde se excluye todo factor de riesgo, es decir, todo factor de estimulación.

En cualquier caso, y para cerrar este artículo, es preciso tomar en cuenta la advertencia de algunos autores<sup>(15)</sup> sobre la elaboración de estudios psicosociales con referencia al estrés, en los que se obvia el más mínimo análisis biológico, fiándolo todo al concepto formal de estrés como garantía de promoción. La noción de estrés ha sido y segui-

rá siendo necesaria en las investigaciones rigurosas, pero aquellas que no lo son desgastan y pervierten el concepto y lo difuminan vanamente en consideraciones más propias de la psicología social, la ergonomía ambiental, la psicología diferencial o en una desajustada psicopatología clínica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Freedman, Caplan, Sadock. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Salvat; 1982.
2. Cannon WB. La lacesse du corp. París: Nouvelle Revue Critique; 1946.
3. James W. Compendio de Psicología. Madrid: Daniel Sorro; 1930.
4. Marañón y Posadillo G. Manual de diagnóstico etiológico. Madrid: Espasa-Calpe; 1974.
5. Selye M, Bensabat S. Stress. Bilbao: Mensajero; 1994.
6. Chauchard P. La fatiga. Barcelona: Oikos-Tau; 1971.
7. Selye H. El concepto de estrés tal como lo vemos en 1975. Barcelona: Garma; 1975.
8. Laborit H. La vida anterior. Barcelona: Gedisa; 1990.
9. Bykov KM, Kurtsin IT. Patología corico-visceral. Madrid: Atlante; 1968.
10. Selye H. The stress of life. McGraw-Hill; 1956.
11. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 1996.
12. Selye H. Stress without distress. Filadelfia: J.B. Lippincott Company; 1975.
13. Velázquez Fernández M. Mobbing, violencia física y estrés en el trabajo. Barcelona: Gestión 2000; 2005.
14. Díaz Franco JJ. El estrés. En: Rescalvo Santiago F. Ergonomía y Salud. Valladolid: Junta de Castilla y León; 2004.
15. Raix A, Migné C. Psicopatología del trabajo y del desempleo. París: Encyclopédie Médico-Chirurgicale; 2005.

# SÍNDROMES CANALICULARES EN LOS MÚSICOS



F.J. Sarasa Oliván<sup>(1)</sup>, M.E. Roca Castán<sup>(2)</sup>, S. Sarasa Oliván<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Unidad de Valoración MAZ. (MATEPSS n.º II). Zaragoza.

<sup>(2)</sup>Especialista en Medicina del Trabajo. Servicio de Prevención MAZ. (MATEPSS n.º II). Zaragoza.

<sup>(3)</sup>Profesora Superior de piano y música de cámara.

## Correspondencia:

Dr. Francisco José Sarasa Oliván

Hospital MAZ

Avda. de la Academia General Militar, 74. 50015 Zaragoza

El desarrollo de la actividad profesional del músico condiciona la aparición de diversas patologías por sobrecarga que limitan, en ocasiones, la posibilidad de mantener el ritmo de trabajo preciso. Pretendemos dar un repaso a un grupo de patologías frecuentes en los músicos, que presentan dificultades a la hora del diagnóstico en ocasiones, pudiendo condicionar no sólo una dificultad en el desarrollo de su trabajo de forma temporal, sino también a veces el abandono precoz de la actividad por la incapacidad que conlleva. El objeto de este artículo es revisar los síndromes canaliculares más frecuentes que pueden relacionarse con la práctica musical, valorando únicamente los vinculados con las extremidades superiores, ya que los síndromes canaliculares de extremidades inferiores son excepcionales en este ámbito.

**Palabras clave:** Síndromes canaliculares, músicos, extremidades superiores.

## CANALICULAR SYNDROMES IN MUSICIANS

The professional activities carried out by a musician condition the apparition of injuries caused by overcharging, which limits on occasions the possibility to maintain the rhythm needed in this work. We seek to look at a group of frequent injuries found in musicians which present difficulties at the time of diagnosis. They cause not only temporary problems in the realisation of their work but sometimes can result in having to abandon the activity prematurely as a consequence of the injury caused. The object of this article is to revise the most frequently found syndromes related to musical practice concentrating on the arm area, as syndromes in the leg area in this cas are exceptional.

**Key words:** Canalicular syndromes, musicians, upper extremities.

## INTRODUCCIÓN

El desempeño de la actividad profesional del músico condiciona la aparición de diversas tecnopatías. La actividad repetitiva, diaria y con un volumen de trabajo extenso provoca lesiones diversas que limitan, en ocasiones, la posibilidad de mantener el ritmo de trabajo preciso<sup>(1)</sup>.

Los problemas médicos de los músicos son objeto de interés en los últimos años, ya que su aparición supone una dificultad en el desarrollo de su trabajo de forma temporal y, lo que es más importante, condiciona a veces el abandono precoz de la actividad por la incapacidad que conlleva. El intento de aproxi-

mación a este tipo de patologías ha llevado a compararlas con las patologías deportivas, inspirando estudios diversos<sup>(2,3)</sup>.

De entre las diversas patologías relacionadas con la práctica musical, los estudios realizados coinciden en valorar tres grupos, que por orden de frecuencia son: las lesiones musculotendinosas por sobreesfuerzo, la patología neurológica periférica y las distonías<sup>(4)</sup>.

Nos referiremos en estas líneas a la afectación neurológica periférica que afecta a los músicos<sup>(5)</sup>, estando descrita con mayor frecuencia la afectación del nervio mediano y del nervio cubital, y siendo los practicantes de cualquier instrumento de

cuerda o percusión los que suelen verse afectados por la aparición de estas patologías<sup>(6)</sup>.

El objeto de este artículo es revisar los síndromes canaliculares más frecuentes, que pueden relacionarse con la práctica musical, valorando únicamente los vinculados con las extremidades superiores, ya que los síndromes canaliculares de extremidades inferiores son excepcionales en este ámbito.

## DEFINICIÓN

Entendemos por *síndromes canaliculares* el conjunto de manifestaciones neurológicas en relación con la comprensión de un nervio a su paso por un desfiladero anatómico,



a nivel de extremidades y cinturas (excluyendo, por tanto, los conflictos radiculares raquídeos).

La causa última de este cuadro es la inadecuada relación entre continente (el desfiladero inextensible) y contenido (nervio, tendones, vainas sinoviales, vasos, etc.).

Excluimos, por tanto, de esta consideración las compresiones nerviosas de origen extrínseco (traumatismos, causas posturales), las compresiones en el foco de la fractura y las compresiones a distancia de un desfiladero anatómico debidas a un hematoma, un absceso o un proceso tumoral.

Dado que el síndrome del canal del carpo es ampliamente conocido, lo obviamos de forma intencionada, interesándonos por otros síndromes que, por ser menos frecuentes, precisan de un mejor conocimiento para poder ser diagnosticados.

## FISIOPATOLOGÍA

La lesión de un nervio puede producirse fundamentalmente de dos maneras: por **compresión** (mediante un mecanismo de isquemia) y por **tracción** (mediante un efecto mecánico).

En los síndromes canaliculares, la compresión representa el principal elemento fisiopatológico en su génesis. Esta compresión se producirá en un desfiladero anatómico osteofibroso (canal cubital, canal del carpo), cuyas dimensiones variarán en función de cómo se posicione el elemento; o en un desfiladero muscular (que evidentemente verá modificado su calibre en función de la actividad muscular).

En lo referente al mecanismo de tracción, no es inusual, si bien hay que considerar que el nervio tiene una capacidad de desplazamiento dentro del desfiladero en que se encuentre (de algunos milímetros) gracias a sus posibilidades de deslizamiento en relación con las estructuras vecinas. La amplitud de este deslizamiento del nervio varía

notablemente en función del individuo (en un nervio mediano puede ser de 5 a 7 mm en el codo y de 7 a 14 mm en la muñeca). Si esta capacidad de deslizamiento se encuentra limitada, pueden aparecer lesiones por tracción, que interfieren en la vascularización intraneural, provocando una reacción inflamatoria crónica y causando adherencias entre el epineuro y las estructuras próximas.

Es preciso tener presente que los nervios periféricos pueden sufrir un estiramiento del 20% de su longitud antes de que se produzcan lesiones nerviosas. Cuando este umbral de elongación se supera en el caso de traumatismos repetidos (sobre un nervio cuya capacidad de elongación se ha reducido por modificaciones cicatriciales o motivado por una estructura anatómica anormal que fija este nervio a un desfiladero), se puede producir la lesión crónica del mismo.

Esta clasificación de las lesiones nerviosas periféricas (útil por la sencillez) adolece de ser inexacta en muchos aspectos, ya que, después de una compresión, no todas las fibras nerviosas en el seno del mismo nervio presentan idéntico grado lesional. Se ha demostrado que las fibras nerviosas periféricas del tronco nervioso se afectan antes que las más centrales, y lo mismo sucede con las gruesas fibras mielinizadas en relación con las más pequeñas, y con las fibras sensitivas en relación con las motoras. Asimismo, la compresión puede afectar preferentemente a un componente motor o sensitivo, si éste está individualizado, por su topografía en el seno del tronco nervioso directamente en contacto con el elemento compresor. La lesión predominante de uno u otro componente será responsable de una sintomatología, muchas veces disociada al comienzo, que puede retrasar el diagnóstico debido a su forma de presentación.

## PATOGENIA

Desde el punto de vista fisiopatológico, la compresión nerviosa obedece a un mecanismo complejo que puede provocar, secuencialmente, alteraciones de la microcirculación sanguínea intraneural y lesiones axonales, así como alteraciones del tejido conjuntivo de sostén.

Hay que tener en cuenta que la reducción del espacio por el que transcurre un nervio puede producirse por la inflamación de las vainas tendinosas (patología que se presenta con cierta frecuencia en pianistas), o al realizar movimientos de máxima flexión mantenida de la muñeca (situación ésta que se produce a menudo en la mano izquierda de los que tocan el contrabajo, el violín o la guitarra).

En el desarrollo del trabajo de un músico existen factores que pueden desencadenar la aparición de esta compresión, como:

- La reiteración en la realización del gesto. En principio, el cuerpo está diseñado para aguantar los gestos repetitivos, y por ello se trata de un factor que sólo actúa en determinadas ocasiones, como cuando se está ensayando una pieza de difícil ejecución, o cuando falta una compensación posterior a esos movimientos. Se trata de gestos motores de poca amplitud y/o tensión, pero que repetidos de forma reiterada llegan a superar la capacidad de regeneración que tienen los tejidos músculo-tendinosos. Entonces aparece la lesión.

- La falta de preparación muscular (por desgracia uno de los elementos en los que insistimos diariamente) puede condicionar una sobresolicitación de la musculatura. No es frecuente que el músico preste atención al desarrollo y cuidado de la musculatura a la que le va a exigir de forma tan exhaustiva.

- Los problemas de técnica. Un gesto biomecánicamente incorrecto en el ataque del movimiento o en la sujeción del instrumento pueden



contribuir a este problema. Aquí merecen mención especial los cambios que en el aprendizaje pueden producirse en la técnica de ejecución, que pueden dar lugar a la aparición de patologías que, o bien se resolverán por los mecanismos de adaptación, o bien desembocarán en una situación que precisará volver a la técnica anterior.

- El aumento repentino del tiempo y/o de la intensidad de los periodos de estudio.

- Las vibraciones. Este mecanismo patogénico puede originar la aparición de una neuropatía sensitiva (más frecuente en los dedos y en el nervio mediano) o un síndrome vasoespástico caracterizado por vasoespasmo y neuropatía sensitiva.

- El estrés. Se trata de un aspecto que ha sido relacionado con la aparición de patología musculoesquelética, que depende de múltiples factores a su vez. Este factor adquiere mayor importancia en el caso de orquestas, en los que la edad, el tipo de instrumento que se toca, la orquesta de la que se forma parte o el hecho de ser solista son elementos de mayor condicionamiento<sup>(7)</sup>.

- Postura. La postura, entendida como posición, es un factor de gran importancia, dado que los largos periodos de ensayo suponen una sobrecarga, en el caso de que ésta sea inadecuada.

- Otros factores a valorar son: tamaño del instrumento, cambio de instrumento, característica individual de conformación ósea y muscular, ambiente de competitividad, etc.

### Anomalías de la microcirculación intraneural

La vascularización de los nervios periféricos se basa en una rica red anastomótica, que se distribuye en las tres envolturas conjuntivas: epineuro, endoneuro y perineuro. Parece que la disminución de la circulación intraneural es la primera consecuencia de una com-

presión nerviosa (incluso siendo ésta de pequeña amplitud). Una compresión mayor provocará una isquemia nerviosa más importante, pero también lesiones anóxicas del endotelio vascular de los vasos intraneurales. Estas alteraciones del endotelio generarán trastornos de la permeabilidad capilar, sobre todo de los vasos perineurales, con edema intersticial e incremento de la presión del líquido endoneural. Esto podría considerarse un verdadero síndrome compartimental dentro del fascículo, manteniendo e incluso agravando la compresión de las fibras nerviosas.

### Alteraciones de las fibras nerviosas

Estas alteraciones pueden aparecer en diversas estructuras (transportes axonales, vaina de la mielina o estructura axonal), originándose por un mecanismo doble: en relación con las anomalías de la microcirculación intraneural (mecanismo indirecto), que son las más precoces, y por compresión mecánica (mecanismo directo).

### Trastornos de los transportes axonales

Dos transportes axonales anterógrados, uno rápido y otro lento, permiten dirigir al axón y a las terminaciones nerviosas los elementos sintetizados en el cuerpo celular, que representa la unidad central principal. En cambio, un transporte axonal retrógrado permite transportar, sobre todo, factores tróficos a partir de la periferia hacia el cuerpo celular. Experimentalmente, a partir de los 30 mm Hg, una compresión nerviosa ejercida durante 2 horas provocará importantes alteraciones de los diversos transportes axonales. Cuanto más importante sean la compresión y su duración, más lenta será la reversibilidad de las alteraciones de los transportes axonales, una vez desaparecida la compresión. Así, tras ejercer una presión de 200 mm Hg durante 2

horas, los transportes axonales sólo volverán a la normalidad después de 3 días. Las consecuencias para el funcionamiento axoplásmico y para la unión sináptica debidas a las alteraciones de los flujos axonales anterógrados no son las únicas observadas, asociándose a ellas anomalías por encima del cuerpo celular debidas a trastornos del flujo retrógrado. Se han observado modificaciones morfológicas de este cuerpo celular en las células del ganglio espinal posterior debidas a una compresión de 30 mm Hg durante 2 horas sobre el axón.

### Alteraciones de la vaina de mielina

Las alteraciones de la vaina de mielina van desde su adelgazamiento hasta la desmielinización segmentaria en el lugar de compresión, con desplazamientos de los nódulos de Ranvier (unión entre dos células de Schwann), que se alejan de la zona de compresión. Estas alteraciones se presentan de forma más tardía que el resto.

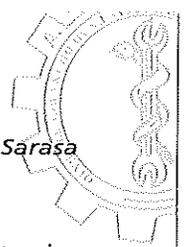
### Lesiones axonales

La interrupción axonal es la última y más grave consecuencia del proceso de compresión nerviosa. Se trata de una lesión de axonotmesis. La recuperación, una vez eliminada la compresión, sólo tendrá lugar tras la aparición de un rebrote axonal (1 mm/día). Las lesiones más graves de tipo axonal son excepcionales en los síndromes canaliculares.

### CLÍNICA

La presentación clínica de estos síndromes aglutina síntomas en dos fases: primera fase, o síndrome irritativo (parestesias), y segunda fase, o síndrome deficitario (alteraciones sensitivas y, de forma menos frecuente, afectación motora).

En algunos casos, no conviene olvidar la existencia de fascículos vegetativos, que en el caso de lesio-



narse pueden dar lugar a clínica relacionada con los mismos.

La primera fase suele presentarse clínicamente, en el caso de los músicos que nos ocupa, de forma poco evidente, mediante manifestaciones como fatigabilidad ante esfuerzos o movimientos repetitivos, pérdida de velocidad y/o de sincronización en los movimientos, que son difíciles de identificar como patológicos por el músico. Ello conlleva en ocasiones un retraso en el diagnóstico precoz del cuadro.

En el mundo de la música, las distonías son un ente clínico de importancia, habiéndose vinculado en ocasiones con la existencia de una neuropatía periférica latente<sup>(6)</sup>.

La utilización de una clasificación sencilla (en tres grados) es muy útil para conseguir una aproximación diagnóstica inicial.

#### Grado I

Se caracteriza por una sintomatología intermitente (por ejemplo, sólo nocturna o al esfuerzo).

No existe ninguna anomalía morfológica axonal o de las cubiertas. Tras la liberación nerviosa, la desaparición de los síntomas es inmediata, y la recuperación, completa y rápida debido a la supresión de la compresión sobre la microcirculación intraneural.

#### Grado II

En este grado, los síntomas son permanentes. Tras la liberación nerviosa, la recuperación puede prolongarse durante varias semanas, tiempo necesario para la reparación de la vaina de mielina, en caso de lesión de la misma.

#### Grado III

Se observan signos de denervación con importantes anomalías de la sensibilidad y atrofia muscular. Tras la liberación nerviosa, la recuperación precisa incluso varios meses, y puede ser incompleta. La importancia de la recuperación

dependerá de la distancia entre el punto de compresión y los efectos sensibles y musculares, de la capacidad de regeneración axonal del paciente, en relación sobre todo con su edad y con la existencia de polineuropatía, y de la antigüedad y gravedad de la compresión.

#### Síndrome de compresión nerviosa escalonada

El concepto de compresión nerviosa escalonada acuñado hace unos años hace referencia a que la compresión proximal sobre el trayecto de un nervio lo hace más sensible frente a un elemento compresor situado más distalmente, debido a los efectos acumulados sobre los transportes axonales anterógrados.

Pero este mismo concepto podría describirse en sentido contrario, de manera que la compresión distal (por las alteraciones del transporte axonal retrógrado) podría favorecer la aparición de un síndrome canalicular más proximal.

En la práctica nos encontramos, con una cierta frecuencia, con cuadros clínicos en los que se asocia una compresión radicular raquídea o un síndrome del desfiladero cervicotorácico con un síndrome de compresión distal (una compresión del nervio cubital en el codo o un síndrome del canal carpiano).

Es imprescindible en estos casos una atenta exploración clínica, que, complementada con un estudio electrofisiológico preciso, permitirá determinar cuál es el principal responsable de la sintomatología. La inobservancia de esta práctica puede conducir a un fracaso de las actitudes terapéuticas, con el consiguiente desconcierto del clínico.

#### Síndrome canalicular y polineuropatía

La existencia de un síndrome canalicular en el contexto de una polineuropatía (por presentar el nervio una mayor sensibilidad a la compresión al atravesar un desfiladero

anatómico) es otra de las situaciones que pueden plantearse en la práctica clínica.

La sospecha de la existencia de una polineuropatía exige la realización de una exploración electrofisiológica de los cuatro miembros, de manera que la confirmación de la misma obliga a un tratamiento de la enfermedad de fondo, antes que cualquier otra decisión terapéutica.

#### Neuropatías farmacológicas

No es infrecuente que la ingesta de determinados fármacos pueda inducir la aparición de un síndrome canalicular, lo que obliga a una anamnesis exhaustiva.

Existen amplios listados de fármacos que pueden inducir estos cuadros, pero destacaremos los anticonceptivos orales, diazepam, disulfurán, litio, propranolol y talidomida.

#### DIAGNÓSTICO

##### Anamnesis

La sospecha de la existencia de un síndrome canalicular se inicia cuando un paciente presenta dolor acompañado de síntomas diversos.

Los trastornos sensitivos consisten en parestesias y/o dolor en un territorio determinado, de presentación o predominio preferentemente nocturno, y que pueden desencadenarse con ciertos movimientos o posturas.

En el caso de que los síntomas aparezcan relacionados con el esfuerzo, deberemos sospechar una compresión nerviosa de origen muscular. La intolerancia al frío en el territorio del nervio comprimido es menos frecuente. La sintomatología varía en función de la topografía y el tipo de nervio afectado (sensitivo, sensitivomotor, motor).

#### EXPLORACIÓN CLÍNICA

La exploración clínica del síndrome canalicular se sustenta en tres pilares: las pruebas y maniobras de

provocación, la exploración de la sensibilidad cutánea y el examen de la fuerza muscular.

### Pruebas y maniobras de provocación

Respecto a la valoración del signo de Tinel, conviene recordar que se describió inicialmente para el estudio de la regeneración nerviosa tras una lesión traumática y que debe efectuarse inmediatamente por encima de la zona de compresión: En general, es un test de uso extendido entre los clínicos, aunque existen otras opciones poco conocidas, alternativas o complementarias.

La presión continuada sobre el trayecto del nervio inmediatamente por encima de la zona de compresión durante un tiempo inferior a 60 segundos constituye una prueba igualmente sensible.

El estrechamiento del desfiladero anatómico puede deberse a la colocación de la articulación en una cierta posición, mientras que en el caso de un desfiladero muscular puede deberse al estiramiento o la puesta en tensión del músculo en cuestión.

La movilización de articulaciones vecinas puede desencadenar dolor o parestesias, en el caso de nervios periféricos que presenten adherencias secundarias a edema perineural, o en el caso de existir un pseudoneuroma que limite los desplazamientos del nervio.

### Exploración de la sensibilidad cutánea

La sensibilidad discriminativa es la más alterada, después de la vibratoria, en los síndromes de compresión nerviosa. Se explora mediante la prueba de Weber, que estudia de forma bilateral y comparativa el espaciado mínimo de los dos extremos de un instrumento apoyados en la piel que permite al paciente distinguir con los ojos cerrados ambos puntos de contacto.

Se exploran todos los pulpejos digitales. La presión sobre la piel no ha de ser excesiva. En los pulpejos digitales se considera anormal una percepción de desplazamiento a partir de los 6 mm.

La sensibilidad vibratoria puede analizarse con el diapasón o con un vibrómetro de frecuencia creciente, siempre de forma comparativa entre ambos lados.

### Exploración de la fuerza

La fuerza debe evaluarse en estos pacientes, teniendo presente que sólo debe verse afectada en fases avanzadas. El método manual exige una buena aptitud del explorador, mientras que las exploraciones instrumentales (desde los dinamómetros más elementales a los sistemas isocinéticos más complejos) aportan una mayor fiabilidad y precisión.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

#### Exploraciones electrofisiológicas

La exploración electrofisiológica permite localizar el nervio afectado, así como el lugar de dicha compresión (tanto si es única como si se produce a dos niveles); valora la gravedad del daño nervioso y ayuda al diagnóstico diferencial (determinando alteraciones preexistentes o simultáneas).

Debe siempre tenerse en cuenta el factor humano y las características del material utilizado, no siendo infrecuente la existencia de discrepancias electroclínicas, que obligan a solicitar una nueva exploración o una segunda opinión antes de plantear la indicación quirúrgica.

La determinación de la velocidad segmentaria de conducción, característica del síndrome del canal, es muy útil por su precoz afectación.

#### Otras pruebas diagnósticas

Nunca debemos olvidar el despistaje de un origen tumoral o pseudotumoral de la compresión, soli-

citando las pruebas pertinentes en cada caso.

En este caso, todas las técnicas de diagnóstico por la imagen pueden aportar información adecuada, quedando a expensas del criterio del médico asistencial cuál es la más idónea en cada situación.

### PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

La gran mayoría de los síndromes canaliculares, si no son deficitarios, responden al tratamiento médico o conservador. El tratamiento fisioterápico, acompañado del tratamiento farmacológico, debe ser siempre el primer escalón en las fases iniciales del síndrome.

La evitación de los movimientos repetitivos y posturas forzadas que favorecen la aparición de esta clínica es también esencial. Sin embargo, es preciso comprender que los mecanismos desencadenantes de esta patología en el músico son difíciles de evitar, por cuanto son inherentes al desarrollo del trabajo. Los periodos de reposo insuficientes con reinicio precoz de la actividad provocan un alargamiento del proceso sin conseguir la curación.

El tratamiento quirúrgico sólo debe proponerse o llevarse a cabo tras el fracaso de un tratamiento médico bien llevado, o en caso de déficit neurológico sin recuperación espontánea.

En cualquier caso, cada vez se acepta con mayor consenso la necesidad de manejar estos problemas en el músico, mediante equipos multidisciplinarios<sup>(9)</sup>, en los que no sólo deben incluirse profesionales de la salud, sino también profesores y practicantes.

La labor por parte del médico asistencial en estos casos no debería limitarse al tratamiento de las patologías. El clínico debería ser buen conocedor de la historia natural de las mismas, encaminando sus esfuerzos a la prevención por encima de todo<sup>(10)</sup>.



## PRINCIPALES SÍNDROMES

### Compresión del nervio cubital en el codo

Es el lugar más frecuente de compresión del nervio cubital. Este nervio puede lesionarse por tres mecanismos principales:

1. **Compresión directa:** la sección de este túnel se reduce en el 55% entre la extensión y la flexión del codo, esencialmente por la convexidad del complejo ligamentoso interno y la puesta en tensión de la aponeurosis del músculo cubital anterior (*flexor carpi ulnaris*). Por lo tanto, la presión en el interior de canal es seis veces superior a la que existe en reposo en caso de flexión del codo asociada a la abducción del hombro y a la extensión de la muñeca (postura aproximada de la extremidad superior izquierda de un violonchelista). Junto a los elementos anatómicos que predisponen a la compresión, puede existir un elemento anatómico supernumerario anormal, como un músculo ancóneo epitroclear, un quiste sinovial, las secuelas de una fractura de la epitroclea o un osteoma.

2. **Tracción o elongación:** en estado normal, el nervio cubital se desplaza longitudinal y transversalmente por el surco epitrocleo-olecraneano. En la flexión del codo, el cubital sufre una elongación del orden de 4,7 mm. Por lo tanto, cualquier limitación de la libertad del nervio cubital provocará lesiones por tracción que interfieren en la vascularización intraneural. Las presiones en valgo del compartimento del codo pueden provocar la elongación del nervio cubital.

3. **Inestabilidad crónica con subluxación sobre la epitroclea.** La inestabilidad del nervio cubital en su túnel en la flexión del codo puede estar relacionada con factores constitucionales o microtraumáticos (cuestionados respecto a su capacidad de debilitar las estructuras de estabilización del nervio cubital en

su surco). Esta inestabilidad, que permite al nervio desplazarse a nivel de la epitroclea, lo hará más sensible a los traumatismos directos o presiones sobre el codo en valgo.

#### Diagnóstico

**Síntomas:** las parestesias se manifiestan a la vez en la cara palmar (mitad cubital del 4.º dedo y todo el 5.º) y en la cara dorsal de los dos últimos dedos.

**Exploración:** la prueba de Tinel es positiva por encima del surco epitrocleo-oleocraniano, positividad que también es frecuente aunque no exista compresión. Hay que destacar el valor de la prueba de hiperflexión del codo, que es positiva cuando reproduce las acroparestesias de los dedos 4.º y 5.º, así como en la cara dorsocubital de la mano.

Con menor frecuencia pueden asociarse trastornos de la sensibilidad objetiva en el mismo territorio (hiper e hipoestesia) o epitroclealgia. En ocasiones, se detecta una limitación de la movilidad del codo.

Los trastornos motores (torpeza en los dedos y debilidad en la prensión de la mano) son más tardíos y progresivos. El déficit motor puede ponerse de manifiesto, inicialmente, en los músculos intrínsecos por un signo de Froment: paresia del aductor y del flexor corto del pulgar, por déficit y amiotrofia de los músculos interóseos, y de los dos últimos músculos lumbricales, que se traducen por atrofia intermetacarpiana, con un aplanamiento de la mano y dedos 4.º y 5.º en garra. En los músculos extrínsecos puede observarse debilidad del flexor cubital del carpo (cubital anterior), junto con un déficit del flexor profundo de los dedos 4.º y 5.º. Estos dos últimos signos son más raros, ya que los fascículos que corresponden a estos músculos están profundamente ubicados en el túnel cubital.

Según el resultado del estudio, la compresión cubital en el codo puede clasificarse, según MacGowan, en:

- Grado I: signos sensitivos subjetivos. Ausencia de signos objetivos.

- Grado II: signos sensitivos objetivos. Debilidad muscular sin atrofia.

- Grado III: signos deficitarios, sensitivos y motores, con atrofia de los intrínsecos.

El estudio electrofisiológico nos servirá para descartar cualquier radiculopatía, el síndrome del desfiladero torácico o la compresión del nervio cubital en la muñeca.

### Compresión del nervio cubital de la muñeca

Este lugar de compresión es bastante menos frecuente que el codo.

En la muñeca, el nervio cubital pasa por dentro del pisiforme y atraviesa el canal de Guyon. Shea y McClain han dividido este canal en tres zonas:

- **Zona 1:** desde el área de entrada del canal de Guyon hasta la bifurcación del nervio cubital en sus ramas superficial y profunda. El suelo de este canal está formado por el ligamento anular anterior del carpo, en su inserción en la apófisis unciforme, y por el ligamento pisiunciforme. El techo está formado por un desdoblamiento palmar del ligamento anular anterior del carpo, una expansión del músculo cubital anterior (flexor cubital del carpo) y músculo palmar corto o palmar cutáneo (*palmaris brevis*).

- **Zona 2:** sólo contiene la rama profunda, esencialmente motora, que rodea la apófisis unciforme del hueso ganchoso por su lado interno y pasa bajo el arco fibroso de los hipotenares, tras haber dado la rama destinada al músculo abductor corto del meñique (*abductor digiti minimi*). La rama profunda pasa luego bajo el músculo flexor corto del meñique y sobre el oponente del meñique, o bien lo atraviesa. Luego la rama profunda pasa bajo los tendones flexores y atraviesa el músculo abductor del pulgar entre sus inserciones en el 2.º y 3.º metacar-



pianos, pudiendo excepcionalmente resultar comprimida a este nivel.

• **Zona 3:** esta zona sólo contiene la rama superficial, que envía algunas ramas al músculo palmar corto. Las paredes de esta zona son, para la dorsal, la aponeurosis del músculo flexor corto del meñique; y para la interna, el músculo palmar corto, la arteria cubital y la grasa hipotenar.

La compresión del nervio cubital en el canal de Guyon suele ser secundaria, siendo las formas idiopáticas raras. Las causas de compresión incriminadas son: tumores o pseudotumores (con los quistes sinoviales en primer lugar), anomalías musculares, trombosis o aneurisma de la arteria cubital, fractura o pseudoartrosis de la apófisis uniforme del hueso ganchoso, luxación carpometacarpiana o compresión externa por microtraumatismos profesionales o deportivos (corredor ciclista), que producen una presión prolongada de la mano.

#### Diagnóstico

Sólo existen alteraciones sensitivas subjetivas y objetivas en la cara palmar de la parte cubital de la mano. La presión por encima del canal de Guyon puede aumentar las parestesias y los dolores de los dedos 4.º y 5.º.

El déficit motor caracteriza las formas evolucionadas y se localiza en los pequeños músculos de la mano, sin afectar al flexor común profundo de los dedos.

La sintomatología puede ser disociada, sensitiva o motora, según el lugar de compresión con respecto a la división del nervio cubital en la rama sensitiva superficial o motora profunda. Las compresiones del nervio cubital en el Guyon se dividen en tres tipos, según el lugar de compresión:

• **Zona 1:** la afección es sensitivo-motora, por compresión del nervio cubital en su conjunto en la parte proximal del compartimento.

• **Zona 2:** la afección es puramente motora, por compresión aislada de la rama motora del cubital después de la bifurcación de este nervio. En principio, el músculo abductor del meñique está indemne, lo que provoca una abducción permanente del meñique.

• **Zona 3:** la afección es puramente sensitiva, por compresión de la rama superficial.

#### Compresión del nervio mediano en el codo y el antebrazo

Las compresiones del nervio mediano en el codo o en la parte superior del antebrazo son mucho más raras que el síndrome del canal carpiano. Desde el punto de vista nosológico, se diferencian dos síndromes: el del nervio interóseo anterior, de forma puramente motora, y el pronador redondo, de forma sensitiva o mixta.

En la parte distal del brazo, a la salida del canal braquial, el nervio mediano, situado internamente con respecto a la arteria humeral en corredera bicipital interna, pasa bajo la expansión aponeurótica del bíceps sobre los músculos epitrocleares. Luego, abandona la arteria humeral y penetra en el músculo pronador redondo después de haber enviado ramas al mismo, a los palmares mayor y menor y a la cabeza interna (humero-cubital) del flexor superficial común. Las relaciones del mediano y del pronador redondo son variables.

El nervio interóseo anterior (NIOA) nace en la cara posterior del nervio mediano, 5-8 cm por debajo de la epitroclea, después del paso del mediano bajo el borde proximal del pronador redondo. Sin embargo, el NIOA puede individualizarse a unos 2,5 cm por encima de su nacimiento. Luego, después de su salida del pronador redondo, el nervio mediano y el NIOA pasan bajo el arco del músculo flexor común superficial, ya sea por un orificio común o bien por dos ori-

ficios separados. En el 30% de los casos, este arco es fibroso. Mientras que el nervio mediano continúa su trayecto axial entre el flexor común superficial y el profundo, enviando una rama para la parte radial del flexor común superficial en la parte media del antebrazo, el NIOA, acompañado por la arteria interósea anterior, se sitúa en la cara anterior de la membrana interósea.

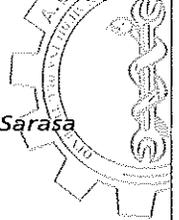
El síndrome del pronador redondo corresponde a la compresión de NIOA en el codo o en la parte superior del antebrazo.

El NIOA inerva clásicamente al músculo flexor largo del pulgar, la parte del músculo flexor común profundo destinada al índice y al dedo medio, al músculo pronador cuadrado y a la articulación de la muñeca, desde el punto de vista sensitivo. El NIOA no dispone de territorio de inervación cutánea. Hay numerosas variaciones anatómicas del territorio de inervación motora del NIOA que explican el carácter atípico que a veces adopta el síndrome NIOA.

#### Síndrome del nervio interóseo posterior

Aparece en la mayoría de las veces de forma espontánea, con un breve episodio doloroso del codo. En el territorio del nervio radial hay un déficit motor disociado, dado que no es posible la extensión de los dedos y del pulgar, pero sí de la muñeca (aunque ésta se realiza en inclinación radial, debido a la parálisis del cubital posterior). La exploración electrofisiológica confirma el diagnóstico clínico y puede orientar sobre el pronóstico.

En su forma más habitual, el síndrome del túnel radial no es deficitario, presentando como síntoma esencial el dolor, que se confunde con frecuencia con la tendinopatía de los epicondíleos. Se trata de un dolor de esfuerzo, a veces con reaparición nocturna característica del síndrome del



canal. La reproducción del dolor por presión directa a nivel del túnel radial es el elemento característico, que debe compararse con los datos del lado sano.

Pueden ser útiles las pruebas de provocación: la de supinación contrariada y la extensión contrariada del 3.º dedo (menos valorable esta última por ser positiva a veces en casos de tendinopatía). La exploración electrofisiológica en reposo no suele aportar ningún elemento preciso, pudiendo mejorar su sensibilidad mediante la realización simultánea de una supinación activa contrariada.

### Síndrome de compresión de la rama superficial del nervio radial

El lugar anatómico de compresión se sitúa en el punto en el que la rama superficial del nervio radial sale de la cara inferior del músculo supinador largo, para hacerse subcutáneo. A este nivel, la aponeurosis que une el supinador largo y el primer radial externo sujeta este nervio y limita sus desplazamientos.

#### Diagnóstico

Los síntomas comprenden parestias y dolores en el territorio sensitivo del nervio radial, agravados por los movimientos de la muñeca, sobre todo en inclinación cubital. Dos pruebas facilitan el diagnóstico: el signo de Tinel y la prueba de pronación del antebrazo. Puede haber trastornos de sensibilidad en la zona autónoma del radial, en la zona radial de la primera comisura. Las exploraciones electrofisiológicas no son discriminatorias. Los principales diagnósticos diferenciales son la tenosinovitis de Quervain (a la que puede asociarse) y la artropatía trapeciometacarpiana.

### Compresión del nervio supraescapular

El nervio supraescapular, colateral del plexo braquial que nace del tronco primitivo superior en el pun-

to de Erb, es un nervio esencialmente motor que inerva los músculos supra e infraespinoso, así como una parte de las articulaciones acromioclavicular y glenohumeral y del espacio subacromial. Este nervio carece de territorio cutáneo.

El lugar del problema se sitúa, la mayoría de las veces, en la escotadura coracoidea, transformada en anillo por el ligamento coracoideo. Es probable que la forma y la profundidad de la escotadura y el carácter calcificado del ligamento coracoideo intervengan como factores predisponentes en la aparición de este síndrome del canal. En raras ocasiones, la afección sólo alcanza a la rama destinada al infraespinoso, por dificultad en el desfiladero espinoglenoideo producida por un quiste sinovial glenohumeral.

En condiciones normales, el nervio supraescapular se desliza por la escotadura coracoidea. En los movimientos de aducción y de antepulsión, el desplazamiento anterior del omoplato pone al nervio en máxima tensión.

#### Formas topográficas

Cuando la lesión nerviosa se localiza en la escotadura coracoidea, las ramas destinadas a los dos músculos supra e infraespinoso se ven afectadas, estableciendo la forma completa del síndrome, la más habitual.

El daño exclusivo del músculo infraespinoso orienta una compresión nerviosa basal en el desfiladero espinoglenoideo.

La neuropatía crónica del nervio supraescapular es de origen microtraumático, secundario a la repetición frecuente de un movimiento.

Sin embargo, exige de una cierta intensidad de esfuerzo y en arcos de movimientos amplios, por lo que es poco probable su aparición en actividades como la música. Es una patología poco invalidante en general.

#### Diagnóstico

El dolor es permanente, sordo, a veces lancinante y de predominio nocturno. Es posterior, profundo, y se irradia hacia el borde externo del brazo, hacia la articulación acromioclavicular.

La fatigabilidad y falta de fuerza son leves. Sólo la amiotrofia es más evidente, pero en una fase tardía.

Dos maniobras despiertan electivamente los fenómenos dolorosos:

- La presión profunda, retroclavicular, en la región de la escotadura.
- La posición en abducción horizontal cruzada del brazo por delante del tórax.

El bloqueo anestésico por infiltración de la región coracoidea como prueba diagnóstica entraña riesgos importantes (los vasos supraescapulares se asientan en la proximidad del nervio).

El estudio radiológico aporta pocos datos, salvo los casos de existencia de una calcificación del ligamento coracoideo o de una escotadura estrecha.

Sólo el electromiograma permite un diagnóstico formal.

#### Evolución

Si se puede suprimir el agente microtraumático, es posible la curación espontánea. En el caso de que se agrave, puede evolucionar con sintomatología, esencialmente dolorosa e irritativa al comienzo, pudiendo derivar en una amiotrofia grave.

### Compresión del nervio axilar

Corresponde a la compresión del nervio axilar y de la arteria circunfleja posterior en el desfiladero limitado por arriba por el borde inferior del músculo subescapular, la cápsula glenohumeral inferior y el músculo redondo menor; por abajo, por el músculo redondo mayor; por el lado interno, por la porción larga del tríceps; y por fuera, por el húmero. Este espacio se estrecha en abducción-rotación externa. Este

mecanismo de producción lo convierte en un síndrome inusual en los músicos.

#### Diagnóstico

El diagnóstico puede ser difícil de establecer. La clínica es generalmente de dolor sordo en la cara posterior del hombro, relacionado con la actividad muscular y de reaparición nocturna. Estos dolores pueden reproducirse, poniendo el hombro en abducción-rotación externa y por la presión sobre el espacio cuadrilátero en el vértice del ángulo escapulohumeral. Los signos deficitarios, sensitivos y motores (paresia del deltoides y del redondo menor) son raros. El diagnóstico se confirma con la exploración electrofisiológica.

#### Síndrome del desfiladero cervicotoracobraquial

La compresión del plexo braquial y de los vasos subclaviculares define el síndrome del desfiladero cervicotoracobraquial, que afecta a una amplia región anatómica entre la columna cervical y el borde externo del pectoral mayor.

Las compresiones vasculares y las compresiones neurológicas pueden asociarse.

La patología a este nivel sigue siendo fuente de controversia.

El desfiladero de la región cervicotoracobraquial define en su trayecto tres posibles sitios de compresión.

El desfiladero interescalénico es el elemento anatómico central de estos síndromes de compresión nerviosa. La inserción del escaleno medio de la primera costilla constituye una zona de reflexión especialmente agresiva para el tronco primitivo inferior del plexo braquial. Por encima del desfiladero interescalénico, hay que conocer elementos anatómicos que pueden producir compresión, como megaapófisis de C7, la costilla cervical y diversas estructuras fibrosas que pueden estar presentes.

La pinza costoclavicular es un elemento dinámico de compresión no despreciable. Forma un triángulo que se cierra por delante cuando se lleva el hombro hacia atrás y hacia abajo, con la consecuencia de la compresión primera de los vasos. A este nivel, también hay que pensar en las anomalías de inserción del ligamento costoclavicular, en la hipertrofia del músculo subclavio e incluso en una pseudoartrosis o un callo vicioso hipertrófico de la clavícula.

Más abajo, en el trayecto del plexo braquial, el pectoral menor puede ser un elemento de compresión en los movimientos de hiperabducción del hombro.

#### Diagnóstico

La sintomatología clínica de estos síndromes está dominada por el dolor y las parestesias (no hay que desdeñar la existencia de fatigabilidad muscular o amiotrofia).

Según la zona de afectación, la clínica se divide en formas altas (C5, C6, C7); formas bajas (C8, D1); y formas combinadas. Son las formas bajas y combinadas las más frecuentes.

Las formas bajas (C8, D1) se manifiestan por dolor sordo, con irradiación ascendente posterior hacia el cuello y el hombro, o también hacia abajo por la cara interna del brazo y del antebrazo. Las parestesias aparecen en los dedos 4.º y 5.º.

Las formas altas (C5, C6, C7) se manifiestan por dolores laterocervicales ascendentes en el cuello y el maxilar inferior, y a veces por la irradiación hacia abajo y la cara externa del brazo.

La exploración clínica debe comenzar con la búsqueda de amiotrofias, siguiendo la exploración sensitiva y motora en busca de signos neurológicos objetivos.

Se han descrito muchas pruebas diagnósticas que tratan de objetivar la clínica (en un intento, además, de

convencer a los detractores de este síndrome clínico), como el signo de Tinel (por encima y por debajo de la clavícula) y la prueba de compresión directa (que consiste en mantener una presión durante unos segundos sobre el trayecto del nervio). Consideramos que su valoración es difícil en la práctica.

Las pruebas posicionales tampoco tienen siempre la especificidad que se les otorga, aunque son ampliamente utilizadas:

- Prueba de Adson: el paciente está sentado con las manos en las rodillas y el examinador debe percibir el pulso radial cuando le pide al enfermo que incline la cabeza hacia atrás, que vuelva la cabeza del lado explorado y, por último, que contenga la respiración en inspiración profunda. La prueba es positiva si el pulso disminuye o desaparece. Su especificidad es escasa porque el test resulta positivo en numerosos individuos.

- La prueba de Adson modificada se realiza de la misma forma, con la única diferencia de que el enfermo vuelve la cabeza hacia el lado opuesto al explorado. Estas pruebas ponen en juego numerosas estructuras anatómicas, por lo que tienen poco interés etiológico. La zona explorada corresponde al desfiladero interescalénico y a la pinza costoclavicular.

- La prueba de compresión costoclavicular consiste en buscar, con el paciente de pie, la desaparición del pulso y la aparición de los síntomas neurológicos cuando se presiona el hombro hacia abajo. La positividad de esta prueba orienta hacia el origen costoclavicular de la compresión por cierre de la pinza.

- La prueba de Wright consiste en poner el miembro superior del paciente en hiperabducción y rotación externa para buscar los síntomas. Esta prueba es poco específica, dado que en esta posición se observa modificación del pulso en



el 50% de los enfermos. Esta prueba está teóricamente a favor de una compresión baja del plexo braquial por el pectoral menor.

#### *Exploraciones complementarias*

Es indispensable un estudio radiológico, que incluirá placas de la columna cervical (de frente y de perfil) en busca de una costilla cervical, de una apofisomegalia vertebral o de una anomalía de la primera costilla. Para eliminar la etiología tumoral pulmonar se requiere una placa de frente del tórax. Si persiste la duda sobre la clavícula o una hipertrofia de la coracoides, se puede llevar a cabo un estudio complementario tomográfico o de resonancia magnética nuclear.

El estudio electrofisiológico puede confirmar el síndrome de compresión y su nivel. Para algunos autores, tiene utilidad pronóstica en caso de intervención quirúrgica, con mejores resultados cuando es positivo en el preoperatorio. Cuando el electromiograma es normal, tiene gran interés la realización de potenciales evocados somestésicos.

El estudio mediante eco-Doppler tiene interés por cuanto permite la realización dinámica del mismo, valorando la compresión vascular al realizar los distintos movimientos del hombro. Sin embargo, la

traducción clínica de los datos obtenidos no siempre es directa.

La incidencia de este síndrome puede ser mucho mayor de lo reconocido habitualmente, dada la gran similitud clínica con otras patologías. En general, las actividades que conllevan el mantenimiento de posturas de los hombros en flexión (como el piano, algunos instrumentos de viento e instrumentos de cuerda) pueden desencadenar en sujetos predispuestos la aparición de esta sintomatología.

#### **CONCLUSIÓN**

Hemos querido repasar los diversos síndromes canaliculares de la extremidad superior que pueden presentarse clínicamente en relación con una actividad como la música. El conocimiento de los mismos adquiere especial interés por cuanto el diagnóstico es inicialmente clínico.

La postura, el tipo de instrumento y la condición física del músico son factores que pueden desencadenar la aparición de estos síndromes.

Un buen conocimiento del clínico puede conseguir un diagnóstico precoz que conduzca a un tratamiento adecuado.

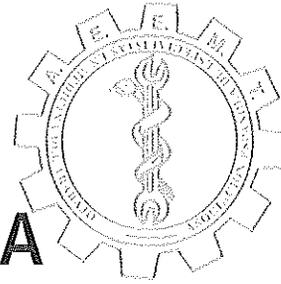
#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Bejjani FJ, Kaye GM, Benham M. Musculoskeletal and neuromuscular conditions of instrumental musicians.

Arch Phys Med Rehabil 1996; 77 (4): 406-13.

2. Hotchkiss RN. Common disorders of the elbow in athletes and musicians. Hand Clin 1990; 6 (3): 507-15.
3. An KN, Bejjani FJ. Analysis of upper-extremity performance in athletes and musicians. Hand Clin 1990; 6 (3): 393-403.
4. Lederman RJ. Neuromuscular and musculoskeletal problems in instrumental musicians. Muscle Nerve 2003; 27 (5): 549-61.
5. Lockwood AH. Medical problems of musicians. N Engl J Med 1989; 320 (4): 221-7.
6. Grevsten S, Lindsjo U, Olerud S. Recurrent ulnar nerve dislocation at the elbow. Report of a non-traumatic case with ulnar entrapment neuropathy. Acta Orthop Scand 1978; 49 (2): 151-3.
7. Middlestadt SE, Fishbein M. Health and occupational correlates of perceived occupational stress in symphony orchestra musicians. J Occup Med 1988; 30 (9): 687-92.
8. Charness ME, Ross MH, Shefner JM. Ulnar neuropathy and dystonic flexion of the fourth and fifth digits: clinical correlation in musicians. Muscle Nerve 1996; 19 (4): 431-7.
9. Hoppmann RA. Instrumental musicians hazards. Occup Med 2001; 16 (4): 619-31, iv-v.
10. Dawson DM. Entrapment neuropathies of the upper extremities. N Engl J Med 1993; 329 (27): 2013-8.

# MODELO DE HISTORIA CLÍNICO-LABORAL BILINGÜE PARA TRABAJADORES INMIGRANTES



C. Otero Dorrego<sup>(1)</sup>, M.L. Novillo Jiménez<sup>(2)</sup>, S. Pareja Rodríguez<sup>(3)</sup>, M. Flis Michma<sup>(4)</sup>, L. Yubero Salgado<sup>(5)</sup>, J.M. Gómez López<sup>(6)</sup>

<sup>(1)</sup>Coordinadora del SPRL del Hospital de Mostoles. <sup>(2)</sup>DUE de Empresa. FREMAP (UBS Fuenlabrada).

<sup>(3)</sup>DUE de Empresa. FREMAP (UBS Alcorcón). <sup>(4)</sup>Médico Especialista en Medicina del Trabajo.

FREMAP (UBS Getafe). <sup>(5)</sup>Médico Adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre.

<sup>(6)</sup>Médico Especialista en Medicina del Trabajo. Coordinador nacional de Medicina del Trabajo de FREMAP.

## Correspondencia:

Dra. Carmen Otero Dorrego  
Servicio de Prevención de Riesgos Laborales  
Hospital de Móstoles  
e-mail: coter.html@salud.madrid.org

Los Servicios de Salud Laboral deben aplicar la normativa de Prevención de Riesgos Laborales sin discriminación a los trabajadores inmigrantes, y para poder actuar con el máximo rigor profesional se ha creado un modelo de historia clínico-laboral bilingüe (español-árabe, español-polaco, español-búlgaro, español-rumano, español-inglés, español-francés, español-alemán, español-ruso, español-portugués), buscando su sencillez de aplicación y su uso eminentemente práctico.

**Palabras clave:** Trabajadores inmigrantes, historia clínico-laboral bilingüe.

## BILINGUAL CLINICAL-LABOUR HISTORY FOR IMMIGRANT WORKERS: A MODEL

Regulations to prevent occupational risks should be applied to immigrant workers with no discrimination by occupational health services. In order to act with the most professional rigor, a bilingual medical and occupational history (Spanish-Arabish, Spanish-Polish, Spanish-Bulgarian, Spanish-Rumanian, Spanish-English, Spanish-French, Spanish-German, Spanish-Russian, Spanish-Portuguese) has been designed based on its simple application and practical use.

**Key words:** Immigrant workers, bilingual medical and occupational history.

Según se recoge en el artículo 13 de la Declaración de Derechos Humanos<sup>(1)</sup> (ONU, 1948), "Toda persona tiene derecho a circular libremente y a elegir residencia en el territorio de un Estado. Toda persona tiene derecho a salir de cualquier país, incluso del propio, y a regresar a su país". Se puede interpretar como la primera referencia internacional al derecho humano a migrar.

Los estados receptores de inmigrantes han creado mecanismos "defensivos" que han modulado este derecho para evitar romper su equilibrio socioeconómico interno, y con el paso de los años esta situación quedó reflejada en el Pacto Internacional de Derechos Civiles

y Políticos (ONU, 1966), reflejando que "toda persona que se halle **legalmente** en el territorio de un Estado tendrá derecho a circular libremente por él y a escoger libremente en él su residencia"<sup>(2)</sup>.

España ha sido tradicionalmente un estado "exportador" de emigrantes (a "las Américas" en siglos pasados, y a Francia y Alemania en el siglo XX), pero desde la década de los 90 nos encontramos con un fenómeno novedoso en nuestro país: la recepción de inmigrantes.

Se trata de un tipo de inmigración fundamentalmente laboral, que ha obligado a nuestro país a aplicar dos tipos de normativa: la laboral (incluida la Ley de Prevención de Ries-

gos Laborales [LPRL]<sup>(3)</sup> y siguientes normas derivadas de la misma) y la de extranjería (Ley Orgánica 4/2000<sup>(4)</sup> y su posterior reforma con la nueva Ley Orgánica 14/2003). Esta doble aplicación de la norma ha generado problemas que han implicado a políticos (Secretaría de Estado de Inmigración y Emigración<sup>(5)</sup>), a sindicatos (UGT<sup>(6)</sup>, CC OO<sup>(7)</sup>), al Sistema Nacional de Sanidad y a sociedades médicas (cobertura sanitaria integral, semFYC, la atención al inmigrante<sup>(8)</sup>), e incluso a organismos internacionales de acción social (Guía de Cruz Roja para las empresas que deseen contratar a personas extranjeras<sup>(9)</sup>) que luchan contra la discriminación.



## JUSTIFICACIÓN

En medio de este marco normativo y social, es un objetivo y una obligación de los Servicios de Salud Laboral la aplicación de la normativa de Prevención de Riesgos Laborales con rigor, profesionalidad y sin discriminación a los trabajadores extranjeros.

En la práctica diaria resulta muy difícil superar las barreras lingüísticas. No se puede disponer de un traductor para cada trabajador extranjero, y no se va a poder realizar una adecuada historia clínico-laboral a dichos trabajadores. La solución fue elaborar un modelo de historia en dos idiomas: en español y en el idioma del trabajador extranjero al que tenemos que evaluar (historia bilingüe). El objetivo que hemos perseguido con este proyecto ha sido doble: crear una herramienta de comunicación y su validación con la práctica diaria (aceptación del documento por parte de los trabajadores extranjeros, facilidad de uso y buena comprensión del mismo).

## MÉTODO

El modelo de historia a confeccionar debía recoger los datos más relevantes<sup>(10)</sup> (datos de identificación, antecedentes personales –de enfermedades, cirugías, alergias–, antecedentes laborales –trabajos previos, al menos por sectores, y tiempo de exposición–, hábitos, medicación habitual, síntomas que pueda presentar en el momento actual, firma y fecha). Debía, además, ser sencillo de rellenar (fácil comprensión por parte del trabajador extranjero) y de interpretar, evitando que el trabajador escribiese en su propio idioma. Lo más útil era que los ítems presentasen sólo dos respuestas posibles (sí/no), pudiendo marcar con una "X" la casilla seleccionada. Así surgió un modelo (**Anexo I**), que fue el que se tradujo a distintos idiomas.

La selección de idiomas representó otro problema. Lo deseable sería

poder tener todas las traducciones posibles, pero resultaba un objetivo muy costoso y lleno de dificultades, así que se procedió a priorizar y a realizar las traducciones más útiles por su frecuencia de aplicación. Se estudiaron las cifras ofrecidas por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales<sup>(11)</sup>, las estadísticas de inmigración de la zona de aplicación<sup>(12)</sup> y la experiencia diaria en la consulta.

Según el Boletín Estadístico de Extranjería e Inmigración número 5 (abril, 2005)<sup>(11)</sup>, el número de ciudadanos extranjeros en España con autorización de residencia en vigor a 31 de marzo de 2005 era de 2.054.453. El colectivo más numeroso era el de iberoamericanos (676.220), que no genera problemas de idioma. El resto de inmigrantes, por nacionalidades y en orden descendente cuantitativo, eran: marroquíes (396.668), británicos (136.766), rumanos (88.940), italianos (75.636), chinos (73.936), alemanes (70.774), portugueses (52.811), franceses (50.785), búlgaros (33.188), ucranianos (28.786), polacos (27.248), etc. Estos datos son de aplicación al territorio nacional, pero la situación puede variar en cada provincia. En la zona sur de la Comunidad de Madrid (zona muy industrializada: metalurgia, carpintería, etc.), tomando como modelo los datos demográficos del Ayuntamiento de Fuenlabrada (diciembre 2003)<sup>(12)</sup>, las nacionalidades de los trabajadores extranjeros más frecuentes (en orden descendente) eran: ecuatorianos, marroquíes, colombianos, rumanos, guineanos (de Guinea Ecuatorial), nigerianos, franceses, polacos, peruanos, alemanes, chinos, portugueses, búlgaros, ucranianos, etc. Como ya se ha reflejado, los trabajadores iberoamericanos no presentaban barreras lingüísticas, y los inmigrantes chinos no accedían habitualmente a los Servicios de Salud Laboral, dado que

por su idiosincrasia tienen negocios familiares y se dan de alta como trabajadores autónomos (quedando fuera del ámbito de aplicación de la LPRL). La historia bilingüe debería cubrir el resto de idiomas: árabe, rumano, francés, polaco, alemán, portugués, búlgaro, ruso (los trabajadores ucranianos, croatas, etc., entienden perfectamente el ruso) e inglés, por ser un idioma universal. Y conseguimos realizar las traducciones pertinentes.

En los **Anexos II y III** se exponen dos modelos de historia traducida: historia bilingüe español-árabe e historia bilingüe español-búlgaro, como ejemplos.

## RESULTADOS

En 6 meses (mayo-octubre 2005), en nuestro centro de FREMAP Fuenlabrada, hemos realizado 1.138 reconocimientos médicos totales (periódicos específicos, iniciales, etc.). De ellos, 67 (5,8% del total) se realizaron a trabajadores extranjeros, todos iniciales. De esos 67 extranjeros, 18 eran hispanoamericanos (ecuatorianos, colombianos, etc.), 7 marroquíes (5 de ellos hablaban y escribían en español), 23 búlgaros, 8 portugueses, 2 rumanos, 4 ucranianos (hablaban español, llevaban más de un año en España), 1 mujer polaca (informática, hablaba español), 3 mujeres guineanas (hablaban español) y un trabajador nigeriano (hablaba inglés) (**Tabla I**). Antes de empezar el reconocimiento, se les entregó un modelo de historia bilingüe, a cada uno en español y en su propio idioma: 2 en árabe, 2 en rumano, 8 en portugués y 23 en búlgaro. Al resto, que hablaba y escribía en español correctamente, no se le entregó la historia bilingüe. Todos rellenaron la historia bilingüe, menos un trabajador marroquí, de 57 años de edad, que era analfabeto (no sabía leer ni escribir en árabe). El resto, 35 trabajadores, rellenaron perfectamente la historia bilingüe, y posteriormen-

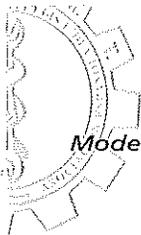


TABLA I

	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Totales
RM totales	237	288	291	62	91	169	1.138
Extranjeros totales	25	13	11	9	2	7	67
Hispanohablantes	5	3	1	4		5	18
Marroquíes	2		5				7
Búlgaros	12	7	4				23
Portugueses	4			3	1		8
Rumanos					1	1	2
Ucranianos	1		1	1		1	4
Polacos	1						1
Guineanos		3					3
Nigerianos				1			1

te manifestaron su gratitud por el trato recibido.

### COMENTARIO

El porcentaje de trabajadores extranjeros vistos en esos 6 meses (5,8% del total de reconocimientos médicos) es similar al porcentaje de inmigrantes del total de la población de nuestro país (según el Boletín Estadístico de Extranjería e Inmigración –abril de 2005–<sup>(11)</sup>). El número de ciudadanos extranjeros en España es de 2.054.453, sobre un total de 41.000.000 de ciudadanos totales; es decir, hay un 5,01% de extranjeros).

Llama la atención el número de trabajadores búlgaros vistos en nuestra UBS (Unidad Básica de Salud, compuesta por un médico del trabajo y un DUE de empresa) de Fuenlabrada, que no se ajusta a las estadísticas de inmigración publicadas por el Ayuntamiento<sup>(12)</sup>. Comentábamos anteriormente que, según la experiencia diaria en la consulta, habíamos observado ciertas preferencias de algunas empresas o sectores de producción por los extranjeros de una determinada nacionalidad.

Efectivamente, se ha venido observando un predominio de tra-

bajadores marroquíes e iberoamericanos en el sector de la construcción (no se precisa un alto nivel de cualificación o experiencia profesional) y un predominio de trabajadores búlgaros y rumanos en trabajos de electromontaje (técnicamente muy cualificados en su país de origen). Dependiendo del tipo de empresas que se establezcan en una zona o región, los trabajadores extranjeros contratados podrán ser de una u otra nacionalidad predominante.

### CONCLUSIONES

Los reconocimientos médicos realizados aplicando la historia bilingüe han aportado beneficios claros tanto para el médico que los ha realizado como para el trabajador extranjero objeto del mismo.

Para el servicio médico ha supuesto acceder a una información hasta ahora no conocida: el estado de salud o enfermedad previo del trabajador, en un soporte escrito, fechado y firmado por el interesado y registrable en un archivo. Esta información, a su vez, incide en un mayor rigor profesional al emitir un criterio de aptitud y, en caso necesario, adecuar el empleo al trabajador, proponiendo un puesto de

trabajo o unas tareas alternativas más acordes con su estado de salud (por ejemplo, evitar que un trabajador epiléptico realice trabajos en altura).

Para el trabajador extranjero ha supuesto una mejora en el trato tanto profesional como personal. El desconocimiento de su estado de salud previo por parte del servicio médico puede incrementar su riesgo de accidentabilidad en el trabajo. Por otro lado, la situación emocional del trabajador extranjero que no entiende nuestro idioma es de miedo y desconfianza. Al entregarle un modelo de historia clínica escrita en su propio idioma, que comprende perfectamente, conseguimos disminuir esa desconfianza inicial y aumentar la empatía médico-trabajador. En nuestra, hasta ahora, corta experiencia trabajando con este modelo de historia, hemos podido valorar la gratitud expresada por los trabajadores extranjeros al ver impresas nuestras preguntas en su propio idioma.

En cuanto a la igualdad de derechos a contestar libremente a nuestras preguntas –dejando constancia escrita– se han igualado los trabajadores árabes, rumanos, búlgaros, etc., con los trabajadores hispano-



hablantes. Es un paso adelante en la igualdad de derechos.

Tenemos la esperanza de que esta experiencia pueda ser útil para otros servicios de salud laboral, porque nuestro espíritu es siempre de superación profesional y de servicio a la sociedad, al igual que Ramazzini, que en 1713 manifestó: "La medicina y la jurisprudencia deberían realizar una gran contribución al bienestar de los trabajadores y comprender que, siempre que sea posible, éstos deberían realizar su trabajo sin peligro. Yo, por mi parte, he hecho lo que debía, y no he pensado si es indecoroso o impropio de mi profesión hacer mi camino por el humilde mundo del trabajo y estudiar los misterios del trabajo-mecánico"<sup>(13)</sup>.

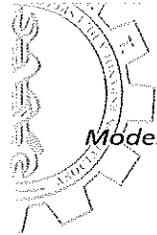
#### AGRADECIMIENTOS

A los Drs. J.A. Sánchez Sánchez y Z. Dwedari de la Puebla, médicos del trabajo de FREMAP, a la Dra. Inara Liepa, facultativo de FREMAP, y a la Dra. Díaz Brasero, internista del Hospital Universitario 12 de Octubre, por su ayuda en alguna de las traducciones; a la Dra. C. Vispe Román, médico del trabajo de FREMAP, por su entusiasmo con este proyecto; y a la Dra. M.L. Doporto Haigh, médico del trabajo de FREMAP y responsable de formación, por el interés en incorporar la historia bilingüe como publicación interna en la intranet de nues-

tra empresa para poder ser usada por todos los servicios médicos. Gracias a todos ellos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Declaración Universal de los Derechos Humanos. Resolución de la Asamblea General de las Naciones Unidas. 10 de diciembre de 1948. (<http://www.un.org/spanish/aboutun/hrights.htm>) [consultada el 13 de octubre de 2005].
2. Pacto Internacional de los Derechos Civiles y Políticos. Hecho en Nueva York el 19 de diciembre de 1966 (BOE n.º 103, 30 de abril de 1977).
3. Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales (BOE de 10 de noviembre de 1995).
4. Ley Orgánica 3/2000, de 11 de enero, de modificación de la Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal, en materia de lucha contra la corrupción de agentes públicos extranjeros en las transacciones comerciales internacionales (BOE n.º 10 de 12 de enero de 2000).
5. Notas de actualidad. Secretaría de Estado de Inmigración y Emigración, del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 8 de agosto de 2005 ([http://www.extranjeros.mir.es/es/general/Actualidad\\_index4d9269a57dacc75e121882...](http://www.extranjeros.mir.es/es/general/Actualidad_index4d9269a57dacc75e121882...)) [consultada el 13 de octubre de 2005].
6. Jornadas Confederales, Inmigración y Trabajo. UGT, 19 de diciembre de 2001 (<http://www.ugt.es/38congreso/inmigratra.htm>) [consultada el 13 de octubre de 2005].
7. Declaración Sindical por la Dignidad de los Trabajadores Inmigrantes. CC OO. Madrid 26 de febrero de 2004 ([http://www.ccoo.es/publicaciones/docsindicales/260204\\_declaracion.htm](http://www.ccoo.es/publicaciones/docsindicales/260204_declaracion.htm)) [consultada el 13 de octubre de 2005].
8. Documentos semFYC. La atención al inmigrante: del aluvión a la solución razonable. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria; 2002.
9. Cruz Roja. Guía para las empresas: la contratación de personas extranjeras paso a paso. Madrid; 2003 (<http://www.cruzroja.es>) [consultada el 13 de octubre de 2005].
10. Melgarejo AJ. INSHT. NTP 84: Redacción de la historia laboral ([http://www.mtas.es/insht/ntp/ntp\\_084.htm](http://www.mtas.es/insht/ntp/ntp_084.htm)). [consultada el 11 de noviembre de 2005].
11. Boletín estadístico de extranjería e inmigración. Número 5. Abril de 2005. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. (<http://www.extranjeros.mtas.es>) [consultada el 13 de octubre de 2005].
12. Ayuntamiento de Fuenlabrada. Datos demográficos II: inmigraciones de extranjeros. Diciembre de 2003 (<http://www.ayto-fuenlabrada.es/interior.php?MP=5&MS=45&TR=C&IDR=682>) [consultada el 13 de octubre de 2005].
13. Ramazzini, B. De morbis Artificum Diatribe. 1713 (Disease of workers). Transcrito por WC Wright. University of Chicago. Chicago Press; 1940.



# ANEXO I

Rellene, por favor, en MAYÚSCULAS:

## 1. DATOS PERSONALES:

Nombre y apellidos: .....

Fecha de nacimiento (día/mes/año):    /    /    .

DNI/Identificación: ..... PAÍS de origen: .....

## 2. ANTECEDENTES DE SALUD:

### 2.1. Personales (ponga X encima de SÍ/NO):

ENFERMEDAD	SÍ	NO
DIABETES/AZÚCAR EN SANGRE		
TESIÓN ARTERIAL ALTA		
ENFERMEDAD DEL CORAZÓN		
ASMA		
ENFERMEDAD DE LA PIEL		
MAREOS/VÉRTIGOS		
EPILEPSIA/CONVULSIONES		
DESMAYOS/PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO		
EMBOLIA/TROMBOSIS CEREBRAL		
DOLOR DE ESPALDA/LUMBAGO		
HERNIA DISCAL		
ÚLCERA DE ESTÓMAGO/GASTRITIS		

### 2.2. OPERACIONES/CIRUGÍA (ponga X encima de SÍ/NO):

ÓRGANO	SÍ	NO
APÉNDICE		
ANGINAS		
HERNIA INGUINAL		
VARICES		
HERNIA DISCAL		
RODILLA/MENISCO		
TENDONES MANOS		
CORAZÓN (BYPASS/STENT/OTROS)		



**2.3. ALERGIAS (ponga X encima de SÍ/NO):**

ALERGIA	SÍ	NO
A ANTIBIÓTICOS		
A METALES (EN PIEL)		
A GRASA INDUSTRIAL		
A CEMENTO		
AL LÁTEX (GOMA)		
A ALIMENTOS		
AL POLEN/POLVO		
SIN ALERGIAS CONOCIDAS		

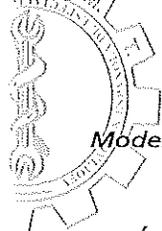
**2.4. Enfermedades familiares (ponga X encima del familiar afectado):**

ENFERMEDAD	PADRE	MADRE	HERMANO/A	ABUELOS
DIABETES				
TESIÓN ARTERIAL ALTA				
ENFERMEDAD DEL CORAZÓN				
CÁNCER				
EPILEPSIA				
NINGUNA ENFERMEDAD IMPORTANTE				

**3. ANTECEDENTES LABORALES (PONGA X ENCIMA DE SÍ/NO):**

- Primer trabajo: a la edad de ..... años

TRABAJOS PREVIOS	SÍ	NO	AÑOS DE EXPERIENCIA
CONSTRUCCIÓN			
COMERCIO			
AGRICULTURA			
GANADERÍA			
PESCA			
MINERÍA			
ELECTRICISTA			
MECÁNICO (VEHÍCULOS/INDUSTRIAL)			
METALURGIA			
PINTOR			
CARPINTERO (MADERA)			
TRANSPORTES (CONDUCTOR)			
MOZO DE ALMACÉN			



4. HÁBITOS:

HÁBITOS	SÍ	NO
TABACO	CANTIDAD CIGARROS/DÍA: .....	
ALCOHOL	VASOS ..... VINO/DÍA VASOS ..... CERVEZA/DÍA N.º ..... COPAS/SEMANA	
DEPORTE DIARIO O SEMANAL		
DIETA EQUILIBRADA		

5. ¿TOMA MEDICACIÓN HABITUAL?

Medicinas para:	SÍ	NO
DIABETES	• Pastilla : SÍ/NO • Insulina : SÍ/NO	
TESIÓN ARTERIAL ALTA		
ENFERMEDAD DEL CORAZÓN		
ASMA		
PREVENCIÓN TROMBOSIS		
MAREOS/VÉRTIGOS		
EPILEPSIA/CONVULSIONES		
ALERGIA		
OTROS	Enseñe el prospecto	

6. ¿SE ENCUENTRA BIEN EN LA ACTUALIDAD? (PONGA X AL LADO DE SÍ/NO):

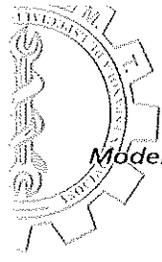
SÍ	<input type="checkbox"/>
NO	<input type="checkbox"/>



6.1. ¿Siente alguno de estos síntomas en la actualidad? (ponga X encima de SÍ/NO):

SÍNTOMAS	SÍ	NO
DOLOR EN MANO		
DOLOR EN CODO		
DOLOR EN HOMBRO		
DOLOR EN PIE		
DOLOR EN RODILLA		
DOLOR EN CADERA		
DOLOR EN ESPALDA		
DOLOR EN CUELLO		
DOLOR TORÁCICO		
DOLOR ABDOMINAL		
FIEBRE		

FIRMA Y FECHA



# ANEXO II

Rellene, por favor, en MAYUSCULAS:

ص 3 امن  
 فريم اب نموذج ثنائي اللغة:  
 الرجاء ملء الفراغات التالية:

1. Datos Personales:

1- المعطيات الشخصية:

Nombre y Apellidos .....  
 ...الاسم والشهرة  
 Fecha de nacimiento (día/mes/año):- / - / - .....  
 ...التاريخ الميلاد (اليوم / الشهر / السنة) / .. / ..  
 DNI/Identificación: X- ..... PAIS .....  
 رقم الهوية الشخصية: .....  
 .....المينشأ

2. Antecedentes de salud:

2- السوابق الصحية:  
 2.1 Personales (ponga X encima de SI/NO):  
 2-1- في مكان نعم أو لا (X الشخصية (ضغ إشارة 1-2

ENFERMEDAD	نعم SI	لا NO
الأمراض		
DIABETES /AZUCAR EN SANGRE		
السكري/سكر في الدم		
TESIÓN ARTERIAL ALTA		
ضغط الدم المرتفع		
ENFERMEDAD DEL CORAZON		
أمراض القلب		
ASMA		
الربو		
ENFERMEDAD DE LA PIEL		
أمراض الجلد		
MÁREOS/VERTIGOS		
الدوار/الدوخة		
EPILEPSIA/CONVULSIONES		
الصرع/ الرجفة		
DESMAYO/PÉRDIDA CONOCIMIENTO		
الغيبوبة/ فقدان الوعي		
EMBOLIA/TROMBOSIS CEREBRAL		
انسداد/جلطة في الدم		
DOLOR DE ESPALDA/LUMBAGO		
ألم الظهر/ القطن		
HERNIA DISCAL		
فتق في الدسك		
ULCERA DE ESTOMAGO/ GASTRITIS		
قرحة المعدة/ التهاب		



## 2.2 OPERACIONES/CIRUGIA (ponga X encima de SI / NO):

عند ن عم أو لا (X: ال عمليات الجراحية (ضع إشارة -2-2)

ORGANO الأعضاء	SI ن عم	NO لا
APENDICE الزائدة الدودية		
ANGINAS الذبذبات		
HERNIA INGUINAL فتق في الحالب		
VARICES الدوالي		
HERNIA DISCAL فتق الدسك		
RODILLA/MENISCO الركبة/ ال غضروف		
TENDONES MANOS الأوتار اليدوية		
CORAZON(BY PASS/ STEN/ACTP.) (By Pass/... ACTP القلب)		

## 2.3 ALERGIAS (ponga X encima de SI / NO):

ص 2 من 3

فسي ماب نموذج نشأ أي اللغ:

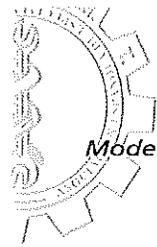
فسي الجواب الصحيح (X: إشارة أمراض الحساسية (ضع -3-2)

ALERGIA	SI ن عم	NO لا
أنواع الحساسية		
A ANTIBIOTICOS من المضادات الحيوية		
A METALES (EN PIEL) من المعادن (في الجلد)		
A GRASA INDUSTRIAL صناعية من الدهون ال		
A CEMENTO من الإسمنت		
AL LATEX (GOMA) من اللاتيكس (المطاط)		
A ALIMENTOS من الأغذية		
AL POLEN/POLVO من غبار الطلع/ ال غبار		
SIN ALERGIAS CONOCIDAS بدون أي حساسية معروفة		

## 2.4 Enfermedades Familiares (ponga X encima del familiar afectado):

عند الفرد المصاب من X الأمراض العائلية (ضع إشارة -4-2):  
العائلة:

ENFERMEDAD الأمراض	PADRE الأب	MADRE الأم	HERMANO/A الأخ/الأخت	ABUELOS الأجداد
DIABETES السكري				
TESION ARTERIAL ALTA ارتفاع ضغط الدم				
ENFERMEDAD CORAZON أمراض القلب				
CANCER السرطان				
EPILEPSIA الصرع				
NINGUNA ENFERMEDAD IMPORTANTE بدون أي مرض هام				



Modelo de historia clínico-laboral bilingüe para trabajadores inmigrantes

3. Antecedentes Laborales (ponga X encima de SI / NO):

3 في مكان ن عم أو لا) X سوابق العمل (ضع إشارة- سنة.

-Primer trabajo: a la edad de - años

الوظيفة الأولى: عند بلوغ سن..... سنة.

TRABAJO PREVIOS الوظائف السابقة	SI نعم	NO لا	AÑOS DE EXPERIENCIA سنوات الخبرة
CONSTRUCCION البناء			
COMERCIO التجارة			
AGRICULTURA زراعة			
GANADERIA تربية الحيوانات			
PESCA الصيد البحري			
MINERIA التعدين			
ELECTRICISTA التمديدات الكهربائية			
MECANICO DE VEHICULOS ميكانيك السيارات			
MAQUINARIA INDUSTRIAL الآلات الصناعية			
METALURGIA الصناعات المعدنية			
PINTOR الدهان			
CARPINTERO (MADERA) أخشاب (التجارة)			
CONFECCION INDUSTRIAL الصناعة			
TRANSPORTES (CONDUCTOR) النقل (سائق)			
MOZO DE ALMACEN حمال مخزن			

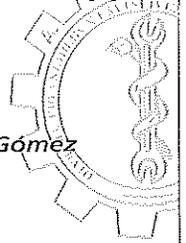
3. Hábitos:

ص 3 من

مودج ثنائي اللغة: فري ماب : ن

العادات:

HABITOS	SI نعم	NO لا
العادات TABACO التدخين	CANTIDAD CIGARROS/DIA:----- الكمية:..... عدد السجائر في اليوم	
الكحول ALCOHOL	VASOS-----VINO/DIA VASOS-----CERVEZA/DIA Nº-----COPAS/SEMANA ...كأس نبيذ في اليوم ...كأس بيرة في اليوم ...عدد الكؤوس في الأسبوع	
DEPORTE DIARIO O SEMANAL الرياضة: اليومية/الأسبوعية		
DIETA EQUILIBRADA التوازنات		



## 4. ¿Toma medicación habitual?

هل تتناول الأدوية؟-4

Medicinas para: الأدوية لأجل.....	SI نعم	NO لا
DIABETES السكري	.Pastilla : SI / NO حبوب ناعم / لا .Insulina : SI / NO الأنسولين ناعم / لا	
TESION ARTERIAL ALTA ارتفاع ضغط الدم		
ENFERMEDAD DEL CORAZON أمراض القلب		
ASMA الربو		
PREVENCION TROMBOSIS الوقاية من الجلطة الدموية		
MAREOS/VERTIGOS الدوار/الدوخة		
EPILEPSIA/CONVULSIONES الصرع/الرجفة		
ALERGIA الحساسية		
OTROS غيره	Enseñe el prospecto إبراز الوصفة الطبية	

## 5. ¿Se encuentra bien en la actualidad? (ponga X encima de SI / NO):

- SI
- NO

هل أنت بحالة جيدة حالي؟-5

نعم  
لا

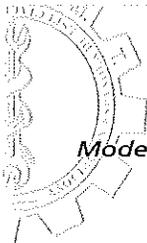
## 5.1 ¿siente alguno de estos síntomas en la actualidad? (ponga X encima de SI / NO):

هل تشعر بأعراض حالي؟-5-1

SINTOMAS الأعراض	SI نعم	NO لا
DOLOR EN MANO ألم في اليد		
DOLOR EN CODO ألم في الكوع		
DOLOR EN HOMBRO ألم في الكتف		
DOLOR EN PIE ألم في القدم		
DOLOR EN RODILLA ألم في الركبة		
DOLOR EN CADERA ألم في الحوض		
DOLOR EN ESPALDA ألم في الظهر		
DOLOR EN CUELLO ألم في الرقبة		
DOLOR TORACICO ألم في القفص الصدري		
DOLOR ABDOMINAL ألم في البطن		
FIEBRE الحمى		

FIRMA Y FECHA

التوقيع والتاريخ



# ANEXO III

МОЛЯ ПОПЪЛНЕТЕ С ГЛАВНИ БУКВИ:  
 Reténa, por favor, en MAYUSCULAS.

1. Лични данни:  
 Datos Personales:

Име, Презиме и Фамилия \_\_\_\_\_  
 Nombre y Apellidos

Дата на раждане (ден/месец/година):-- /--/---  
 Fecha de nacimiento (día/mes/año)

DNI: X- \_\_\_\_\_

Националност: \_\_\_\_\_  
 PAIS de origen

2. Здравна епикриза:  
 Antecedentes de salud:

2.1 Лична (сложете X върху ДА или НЕ)  
 Personales (ponga X encima de SI/NO):

ЗАБОЛЯВАНЕ ENFERMEDAD	ДА SI	НЕ NO
ДИАБЕТ / КРЪВНА ЗАХАР DIABETES /AZUCAR EN SANGRE		
ВИСОКО КРЪВНО НАЛЯГАНЕ TESION ARTERIAL ALTA		
СЪРДЕЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ ENFERMEDAD DEL CORAZON		
АСМА ASMA		
КОЖНИ БОЛЕСТИ ENFERMEDAD DE LA PIEL		
СВЕТОВЪРТЕЖ MAREOS/VERTIGOS		
ЕПИЛЕПСИЯ / КОНВУЛСИИ EPILEPSIA/CONVULSIONES		
ПРИПАДЪЦИ / ЗАГУБА НА СЪЗНАНИЕ DESMAYOS/PERDIDA DE CONOCIMIENTO		
ЕМБУЛИЯ / МОЗЪЧНА ТРОМБОЗА EMBOLIA/TROMBOSIS CEREBRAL		
БОЛКИ В ГЪРБА / ЛУМБАГО DOLOR DE ESPALDA/LUMBAGO		
ДИСКОВА ХЕРНИЯ HERNIA DISCAL		
СТОМАШНА ЯЗВА / ГАСТРИТ ULCERA DE ESTOMAGO/ GASTRITIS		

2.2 ХИРУРГИЧЕСКИ ОПЕРАЦИИ (Напишете ДА / НЕ):  
 OPERACIONES/CIRUGIA (ponga X encima de SI / NO):

ОРГАН ORGANO	ДА SI	НЕ NO
АПЕНДИКС APENDICE		
АНГИНА ANGINAS		
ХЕРНИЯ HERNIA INGUINAL		
РАЗШИРЕНИ ВЕНИ VARICES		
ДИСКОВА ХЕРНИЯ HERNIA DISCAL		
КОЛЕНА / МЕНИСКУС RODILLA/MENISCO		
СХВАЦАНИЯ НА РЪЦЕТЕ TENDONES MANOS		
СЪРЦЕ (БАЙНАС / ДРУГИ) CORAZON (BY PASS/ STEV OTROS)		



2.3 АЛЕРГИИ (Сложете X върху ДА или НЕ):  
ALERGIAS (ponga X encima de SI/NO):

АЛЕРГИЯ ALERGIJA	ДА SI	НЕ NO
КЪМ АНТИБИОТИЦИ A ANTIBIOTICOS		
КЪМ МЕТАЛИ (ПО КОЖАТА) A METALES (EN PIEL)		
КЪМ ПРОМИШЛЕНИ МАЗНИНИ A GRASA INDUSTRIAL		
КЪМ ЦЕМЕНТ A CEMENTO		
КЪМ ЛАТЕКС (ГУМА) AL LATEX (GOMA)		
КЪМ ХРАНИ A ALIMENTOS		
КЪМ ПРАХ AL POLEN/POLVO		
БЕЗ АЛЕРГИИ SIN ALERGIAS CONOCIDAS		

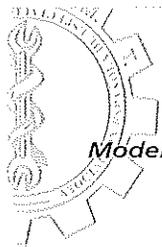
2.4 Болести в семейството (сложете X върху съответния член от семейството): Enfermedades Familiares (ponga X encima del familiar afectado):

БОЛЕСТ ENFERMEDAD	БАЩА PADRE	МАЙКА MADRE	БРАТ-СЕСТРА HERMANO/A	ДЯДО/БАБА ABUELOS
ДИАБЕТ DIABETES				
ВИСОКО КРЪВНО НАЛЯГАНЕ TESION ARTERIAL ALTA				
СЪРДЕЧНИ ЗАБОЛЯВАННЯ ENFERMEDAD CORAZON				
РАК CANCER				
ЕПИЛЕПСИЯ EPILEPSIA				
НИКОЯ ВАЖНА БОЛЕСТ NINGUNA ENFERMEDAD IMPORTANTE				

3. Справка на работните места, заемани в миналото (Сложете X върху ДА или НЕ): Antecedentes Laborales (ponga X encima de SI/NO):

-Първа работа: на \_\_\_\_\_ възраст  
Primer trabajo: a la edad de \_\_\_\_\_ años

ПРЕДИШНА РАБОТА TRABAJOS PREVIOS	ДА SI	НЕ NO	СТАЖ AÑOS EXPERIENCIA
СТРОИТЕЛСТВО CONSTRUCCION			
ТЪРГОВИЯ COMERCIO			
ЗЕМЕДЕЛИЕ AGRICULTURA			
ЖИВОТНОВЪДСТВО GANADERIA			
РИБОЛОВ PESCA			
МИНА MINERIA			
ЕЛЕКТРИЧЕСТВО ELECTRICISTA			
МЕХАНИК (ИЛИ ВОЗНИ СРЕДСТВА / ПРОМИШЛЕН) MECANICO (VEHICULOS INDUSTRIAL)			
МЕТАЛУРГИЯ METALURGIA			
БОЯДЖИЯ PINTOR			
ДЪРВОРЕЗБА CARPINTERO (MADERA)			
ТРАНСПОРТ (ШОФЬОР) TRANSPORTES (CONDUCTOR)			
ТОВАРАЧ MOZO DE ALMACEN			



3. НАВИЦИ: Hábitos:

НАВИЦИ	HÁBITOS	ДА SI	НЕ NO
ТЮТЮН	TABACO	ЦИГАРИ НА ДЕН----- CANTIDAD CIGARROS/DIA	
АЛКОХОЛ	ALCOHOL	ЧАШИ -----ВИНО/ДЕН VASOS-----VINO/DIA	
		ЧАШИ -----БИРА /ДЕН VASOS-----CERVEZA/DIA	
		КОЛИЧЕСТВО ТЪВРД АЛКОХОЛ НА СЕДМИЦА Nº-----COPAS/SEMANA	
СПОРТ ВСЕКИ ДЕН / СЕДМИЦА	DEPORTE DIARIO O SEMANAL		
РАЗНООБРАЗНО ХРАНЕНЕ DIETA EQUILIBRADA			

4. ¿Премате ли медикаменти редовно? ¿Toma medicación habitual?

Медикаменти за: Medicinas para:	ДА SI	НЕ NO
ДИАБЕТ / КРЪВНА ЗАХАР DIABETES	.Халче : ДА / НЕ .Pastilla : SI / NO .Инсулин : ДА / НЕ .Insulina : SI / NO	
ВИСОКО КРЪВНО НАЛЯГАНЕ TESION ARTERIAL ALTA		
СЪРДЕЧНИ ЗАБОЛЯВАННЯ ENFERMEDAD DEL CORAZON		
АСМА ASMA		
КОЖНИ БОЛЕСТИ PREVENCIÓN TROMBOSIS		
СВЕТОВЪРТЕЖ MAREOS/VERTIGOS		
ЕПИЛЕПСИЯ / КОНВУЛСИИ EPILEPSIA/CONVULSIONES		
АЛЕРГИЯ ALERGIА		
ДРУГИ OTROS	ПОКАЖЕТЕ КАКВИ Enseña el prospecto	



5. ¿Чувствате ли се добре в момента? (Сложете X върху ДА или НЕ):  
 ¿Se encuentra bien en la actualidad? (ponga X encima de SI / NO):

- ДА SI
- НЕ NO

5.1 ¿Имате ли някой от тези симптоми в момента? (Сложете X върху ДА или НЕ):  
 ¿Siente alguno de estos síntomas en la actualidad? (ponga X encima de SI / NO):

СИМПТОМИ- SINTOMAS	ДА SI	НЕ NO
БОЛКА В РЪКАТА DOLOR EN MANO		
БОЛКА В ЛАКЪТЯ DOLOR EN CODO		
БОЛКА В РАМОТО DOLOR EN HOMBRO		
БОЛКА В КРАКАТА DOLOR EN PIE		
БОЛКА В КОЛЕНАТА DOLOR EN RODILLA		
БОЛКА В ТАЗА DOLOR EN CADERA		
БОЛКА В ГЪРБА DOLOR EN ESPALDA		
БОЛКА ВЪВ ВРАТА DOLOR EN CUELLO		
БОЛКА В ТОРСА DOLOR TORACICO		
БОЛКА В КОРЕМА DOLOR ABDOMINAL		
ТЕМПЕРАТУРА FIEBRE		

ПОДПИС И ДАТА:  
 FIRMA Y FECHA

# CASO CLÍNICO

## NEUMOCONIOSIS EN UNA CANTERA



A. Minaya Bernedo, I. Pinedo Ramos, J. González Sánchez de la Nieta, J.R. Azcona Castellot, M. Minaya Bernedo

Servicio Médico MUTUA MAZ

### Correspondencia:

Dr. A. Minaya Bernedo  
MAZ-Madrid  
Avda. de Bruselas, 77  
Madrid 28028

### CASO CLÍNICO

Trabajador de 41 años de edad que, desde hace unos 16 años, trabaja en una cantera acude a examen de salud periódico. No presenta síndrome constitucional, refiriendo en invierno dos o tres episodios de infecciones respiratorias con tos, expectoración y disnea de grandes esfuerzos de forma perenne. Fumador desde hace 20 años (actualmente fuma 30 cigarrillos/día).

Exploración funcional respiratoria: FVC 99%, FEV1 98,8%, FEV1/FVC 80,98%, MEF 75,25-87,4%.

Dentro del protocolo específico realizado se incluye radiografía de tórax PA y lateral (**Figuras 1 y 2**) en la que se aprecia un patrón micronodular difuso, especialmente en los lóbulos superiores. Se trata de pequeños nódulos densos tenuemente visibles, de menos de 5 mm. En los campos medios se observa, además, un patrón reticular (patrón en panal de abeja). El resto es normal.

Con este diagnóstico (compatible con neumoconiosis) se le hace un Mantoux y cultivo de esputo para un diagnóstico diferencial y de descarte, siendo ambos negativos.

También se le realiza un test de difusión: TLC-HE 93,3%; TLCOc SB 74%; y TLCOc/VA 81,3%.

Se pide una TAC (**Figura 3**) para un diagnóstico de certeza cuyo

informe dice: "Se visualizan múltiples bullas periféricas a nivel de ambos pulmones, con predominio en ambos vértices, y un patrón micronodular, distribuido en ambos parénquimas pulmonares, de aspecto inespecífico. En el mediastino se visualizan múltiples imágenes redondeadas de densidad de partes blandas, todas ellas menores de 1 cm, compatibles con ganglios de aspecto inflamatorio".

Con todas estas pruebas, se le diagnostica de "cuadro compatible con neumoconiosis incipiente tipo q 0/1".

Por ello, se le aconseja que abandone el hábito tabáquico y que busque un puesto de trabajo en el que no haya ambientes con exposición a sustancias fibrogénicas y pulvigenas.

### NEUMOCONIOSIS

Se definen las neumoconiosis como la "acumulación de polvo en los pulmones y la reacción tisular patológica ante su presencia". Las enfermedades ocupacionales (neumoconiosis) son aquellos padecimientos que resultan de la inhalación de polvos, humos y sustancias nocivas, producto de la contaminación del medio laboral, y las reacciones del tejido pulmonar ante la presencia de estas partículas.

Las neumoconiosis se pueden clasificar en: silicosis, silicatosis

(incluye asbestosis), neumoconiosis de los trabajadores del carbón y otras neumoconiosis.

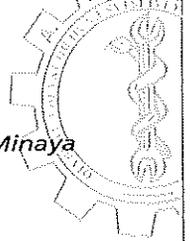
Quedan, por tanto, fuera los depósitos de polvo sin respuesta patológica (antracosis) y las respuestas patológicas no asociadas a depósito de polvo (mecanismos inmunológicos y otros).

Las neumoconiosis son las neumoopatías por enfermedad laboral más frecuentes, ya que 69,5% corresponde a patología pulmonar; y de éstas, el 88% son neumoconiosis. Dentro de ese 88%, un 65,3% corresponde a silicosis pura; el 31,5%, a neumoconiosis mixta; y el resto, a silicotuberculosis y otras. Estas cifras muestran el panorama epidemiológico de la patología laboral.

### ETIOPATOGENIA

Para que se produzca enfermedad laboral en un individuo, es necesario que se cumplan los siguientes requisitos: un tamaño de las partículas de entre 1 y 5  $\mu\text{m}$ , una concentración de las partículas en la atmósfera superior a 2  $\text{mg}/\text{m}^3$ , un tiempo de exposición al ambiente laboral de al menos 2 años y ciertas características personales de cada trabajador expuesto al ambiente contaminado.

En la concentración de partículas en la atmósfera laboral y el tiempo de exposición, es importante consi-



derar la duración de la jornada, el trabajo a destajo y las características de ventilación.

Las principales alteraciones son: fibrosis, irritación, respuesta inmune e infección. Los polvos muy fibrógenos, como el sílice y el asbesto, producen en la primera etapa una reacción inflamatoria que semeja neumonía descamativa con inflamación intersticial peribronquial, aun cuando la cantidad de polvo sea mínima. La producción de fibrosis está en relación directa con la superficie y la solubilidad de la partícula, con la humedad del ambiente de trabajo, la distancia que separa al trabajador de la fuente de contaminación y la protección disponible dentro del ambiente.

Cuando se inhalan asbestos, éstos se depositan en los conductos bronquiales respiratorios y son rodea-

dos por macrófagos y eritrocitos. Asimismo, se producen reticulina y fibras colágenas, que causan obstrucción paulatina de los conductos aéreos.

Desde el punto de vista médico, es prácticamente imposible señalar el tiempo mínimo de exposición requerido para adquirir el padecimiento, en vista de que existe un factor muy importante, que es la susceptibilidad individual. En general, se acepta que el tiempo que transcurre para la aparición de la enfermedad en los casos crónicos como la neumoconiosis es de 5 a 10 años.

La respuesta inmunológica es de particular importancia en las enfermedades de trabajo producidas por contaminantes orgánicos especialmente alérgenos, como las que causan la enfermedad de los cuidadores de palomas.

## FISIOPATOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

El síntoma inicial es la disnea, de evolución lenta y progresiva, desde grandes esfuerzos hasta ortopnea; se acompaña de tos con expectoración mucosa, negra o gris, y cuando se asocia infección la expectoración se vuelve purulenta. A la exploración física se encuentra un sujeto disneico, con cianosis, con signos de hipertensión pulmonar, ingurgitación yugular y desdoblamiento del segundo ruido pulmonar.

Existe un cuadro agudo de las neumoopatías por contaminantes orgánicos que dependen de una inhalación masiva, con disnea paroxística, tos y expectoración mucosa, sibilancia y cianosis. Este cuadro se controla cuando el paciente es retirado del medio tóxico. Otro signo que puede acompañar a estos cuadros es el hipocratismo digital.

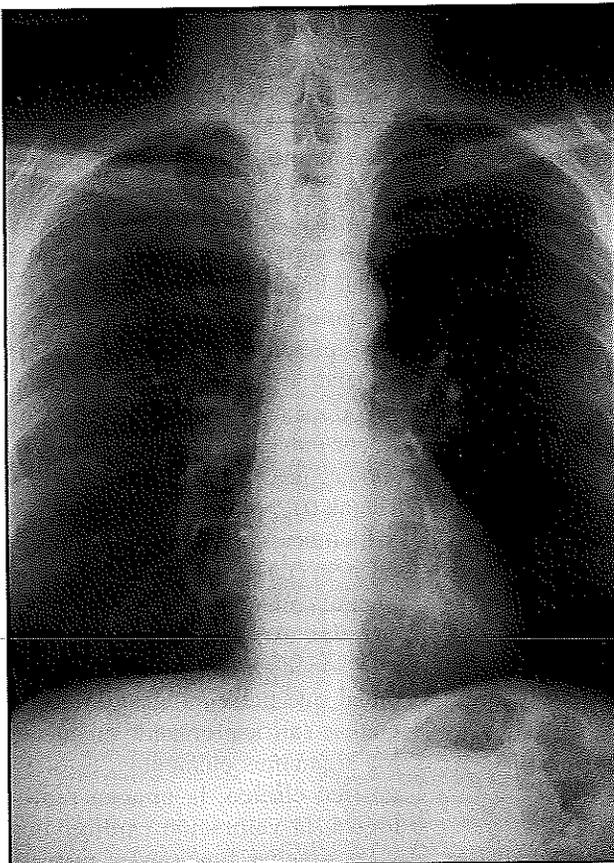


Figura 1. Rx PA de tórax.

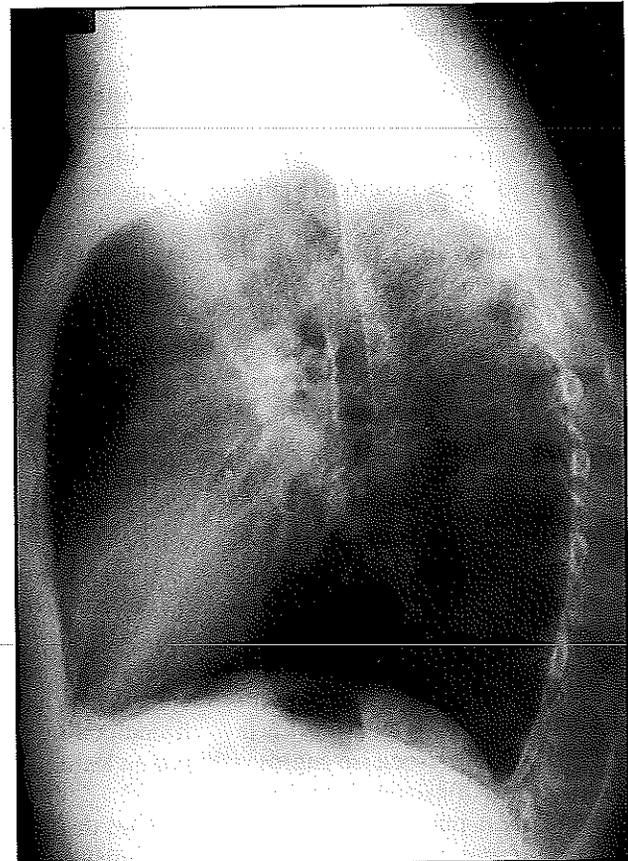
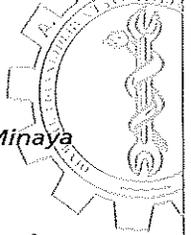


Figura 2. Rx lateral de tórax.





## TRATAMIENTO

Comprende medidas preventivas y curativas de carácter general: supresión de polvos, humos y nieblas con la aplicación de técnicas y principios de ingeniería.

Las medidas curativas se aplican para los casos agudos y para los crónicos: retirar al sujeto de inmediato del medio contaminado, tratamiento sintomático, corticoides para el edema, oxígeno, antibióticos y broncodilatadores, así como cuidados intensivos para

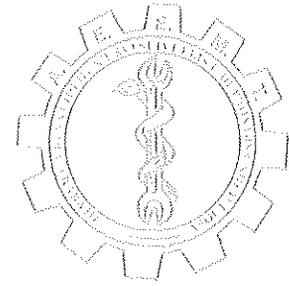
atender la insuficiencia respiratoria aguda.

## EVALUACIÓN Y PRONÓSTICO

Una historia clínica adecuada debe consignar en forma cronológica todas las exposiciones a contaminantes, anteriores y actuales, haciendo énfasis en las características del lugar de trabajo, medidas de protección, tiempo de exposición diario y total. Con base en estos datos, se podrá emitir un pronóstico de los trastornos funcionales y sus

complicaciones. Este juicio es fundamental para fines legales.

Como conclusión, insistir en que el protocolo médico específico para detectar neumoconiosis en el lugar del trabajo debe ser simple, con técnicas asequibles en el lugar de trabajo. La colaboración entre el médico y el técnico debe ser constante, ya que en ocasiones los hallazgos médicos pueden llevar a adoptar medidas de prevención técnica o de tratamiento técnico de un problema causante de una patología.



# COMENTARIOS BIBLIOGRÁFICOS

Dra. M.T. del Campo

Servicio de Salud Laboral y Prevención. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid

## Respiratory cancer risks among workers with glutaraldehyde exposure

**Riesgo de carcinoma de aparato respiratorio entre trabajadores expuestos a glutaraldehído**

Collins JJ, Burns C, Spencer P, Bodnar C, Calhoun T

*Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2006; 48: 199-203.

El glutaraldehído es un producto desinfectante que se usa con cierta frecuencia en el medio hospitalario. Se lo considera un producto irritante y también sensibilizante. Los estudios sobre genotoxicidad, carcinogenicidad y toxicidad reproductiva no han mostrado resultados positivos, ni en toxicología experimental ni en estudios epidemiológicos realizados en trabajadores de hospitales. Otros aldehídos, como el formaldehído, se han asociado a una mayor incidencia de cáncer en tracto superior respiratorio y de leucemia.

En este trabajo, los autores estudian los casos de cáncer que aparecen en trabajadores expuestos a glutaraldehído. Para ello, establecieron ratios de mortalidad estandarizados (SMR) y sus intervalos de confianza (IC) al 95% para tres categorías acumulativas de exposición a glutaraldehído, considerando 99.730 personas/años de observación de trabajadores no expuestos, 2.934 personas/años en la categoría menor de exposición (< 0-100 partes por billón [ppb]/años) y 2.805 personas/años en la categoría de mayor exposición (> 100 ppb-años).

Al analizar los datos, respecto al cáncer respiratorio se obtuvo un SMR de 0,9 (IC = 0,7-1,1), 1,0 (IC = 0,2-3,0) y 0,3 (IC = 0,0-1,5) para cada una de las tres categorías de exposición. No se observó un aumento de la tendencia de SMR con el aumento de la exposición para ninguna de las causas de mortalidad estudiadas: carcinoma de cavidad nasal, de senos paranasales, de nasofaringe o leucemia.

Se concluye que no se observa un aumento de carcinoma de aparato superior respiratorio ni de leucemia en trabajadores expuestos a glutaraldehído, aunque las limitaciones del estudio serían la prevalencia baja de fumadores y el escaso número de la muestra estudiada.

## Vitamina D y salud ósea: ¿necesidad de revisar la administración de sus suplementos en poblaciones de riesgo de osteoporosis?

Del Campo MT, Aguado P, Martínez ME

*Medicina Clínica* 2005; 125: 788-93

Los autores revisan las recomendaciones actuales y las que comienzan a propugnarse sobre la administración de suplementos de vitamina D en las poblaciones de riesgo de osteoporosis, en especial de las mujeres posmenopáusicas. Se revisan diversos estudios clínicos recientes realizados sobre suplementos de vitamina D, incluyendo apartados sobre su posible toxicidad y sus distintas formas de administración.

La vitamina D está implicada en la patogenia de la pérdida ósea, siendo necesarias para el organismo unas concentraciones adecuadas de dicha vitamina.

La vitamina D del organismo proviene de dos fuentes naturales: la primera es la síntesis cutánea, con la acción de la luz ultravioleta sobre una sustancia precursora existente en la piel; y la segunda fuente es la ingesta dietética. La edad, la localización geográfica y el estilo de vida, entre otros factores, condicionan el aporte de vitamina D por estas dos vías anteriormente mencionadas, pudiéndolo comprometer en muchas ocasiones.

La prevalencia de deficiencia (10 ng/ml) e insuficiencia (15 ng/ml) de vitamina D es elevada en determinados grupos de población en España, al igual que sucede en otros países mediterráneos, donde no se suelen recomendar suplementos de vitamina D ni enriquecer los alimentos con dicha vitamina.

Se admite que la administración de suplementos de vitamina D en los ancianos mejora la salud ósea. Respecto a las mujeres posmenopáusicas sanas, algunos estudios aportan evidencia de los beneficios obtenidos con la administración de suplementos. Actualmente se observa una tendencia a aumentar las indicaciones y las dosis de las recomendaciones de suplementos de vitamina D.

En caso de no poder realizarse una determinación basal de calcidiol, la administración de suplementos con 800 UI diarias de vitamina D<sub>3</sub> se muestra segura y eficaz en una población de riesgo para el desarrollo de osteoporosis y su complicación: la fractura.



En resumen, parece ser necesario adoptar políticas sanitarias de administración de suplementos de vitamina D en las poblaciones de riesgo para el desarrollo de la osteoporosis, como en la población posmenopáusicas de nuestro país y de otros países mediterráneos.

### **Influencia del tratamiento temprano con estatinas en la función endotelial tras el infarto de miocardio en pacientes con valores normales de colesterol. Estudio VAATOPE (Value of ATOrvastatin in Postinfarction Endothelium)**

Gómez-Doblas JJ, Jiménez-Navarro MF, García-Pinilla JM, Rodríguez-Bailón I, Robledo J, Cabrera F, Espinosa S, De Teresa E

*Medicina Clínica* 1996; 126: 325-8.

Las estatinas parece que mejoran la función endotelial, además de ejercer su ya conocido efecto hipolipemiante. En este trabajo se estudia el tratamiento con estatinas tras un episodio coronario agudo en pacientes con valores normales de colesterol.

Para ello, se consideraron los siguientes criterios de inclusión: pacientes con un primer infarto de miocardio (IAM) y con niveles normales de colesterol, que se distribuyeron en dos grupos de tratamiento durante 8 semanas. Un grupo con 15 pacientes que fueron tratados con 10 mg de atorvastatina, y otro grupo de 15 pacientes con placebo. Ambos grupos presentaban una distribución de factores de riesgo cardiovascular similar, incluyendo colesterol total y colesterol-LDL (cLDL). El tratamiento previo de estatinas se consideró como criterio de exclusión.

Con técnica de ecografía braquial, se midió la dilatación del endotelio dependiente del flujo y la respuesta independiente del endotelio mediante nitroglicerina.

El colesterol total disminuyó un 11% ( $p < 0,01$ ) y el cLDL un 18% ( $p < 0,01$ ) tras el tratamiento con atorvastatina. La dilatación endotelial dependiente del flujo aumentó con la atorvastatina (de 8,9 a 16,5%,  $p < 0,05\%$ ), lo que no sucedió en el grupo con placebo

(de 9,3 a 10,6%). La respuesta a nitroglicerina fue similar en ambos grupos.

Se concluye que la administración temprana con atorvastatina en recién infartados, incluso con colesterol normal, parece mejorar la función endotelial. Las perspectivas futuras de este tema necesitan de un mayor conocimiento de la función endotelial y el mecanismo inflamatorio en la cardiopatía isquémica.

### **Occupational and leisure-time physical activity and risk of colon cancer by subsite**

*Actividad física laboral y de ocio, y riesgo de cáncer de colon según su localización*

Zhang Y, Cantor K, Dosemeci M, Lynch C, Zhu Y, Tongzhang Z

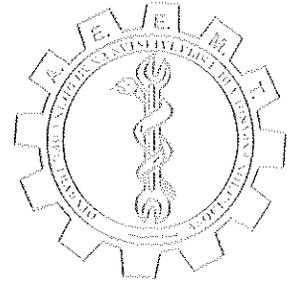
*Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2006; 48: 220-3.

En los últimos años se está recomendando el realizar ejercicio físico para la prevención del cáncer de colon, aunque diferentes estudios realizados sobre la actividad física y el riesgo de dicho carcinoma respecto a su localización anatómica presentan resultados controvertidos.

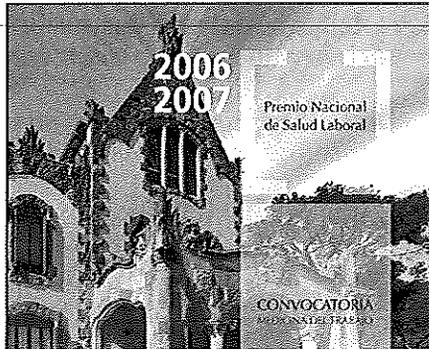
En este estudio caso-control se consideraron 685 pacientes con cáncer de colon y 2.434 individuos sanos.

Las personas que referían realizar una actividad física durante su tiempo de ocio más de dos veces por semana presentaron un 30% de reducción de riesgo de cáncer de colon en todas las localizaciones, que alcanzaba un 40% en el caso de colon derecho. La actividad física laboral también se relacionó con una disminución de cáncer de colon. El riesgo fue menor en los individuos que realizaban tanto actividad física laboral como extralaboral (*odds ratio*: 0,5, con un intervalo de confianza de un 95%: 0,3-0,8).

Parece que la actividad física laboral en este caso tiene un efecto positivo y que la actividad física en general debe recomendarse para la prevención del cáncer de colon, al igual que se recomienda para la prevención de otras patologías.



# AGENDA



PARA FOMENTAR Y ESTIMULAR LA ACTIVIDAD  
INVESTIGADORA EN LOS ÁMBITOS DE LA  
MEDICINA DEL TRABAJO

2006  
CONVOCATORIA  
MEDICINA DEL TRABAJO  
2007



La Fundación Antoni Serra Santamans, en su vocación de contribuir a la salud de los trabajadores y alentar el estudio e investigación de distintos aspectos relacionados con la misma, convoca el Premio Nacional de Salud Laboral con carácter anual y alternándose entre dos temas específicos: Traumatología Laboral y Medicina del Trabajo.

## B A S E S

### PRIMERA

El Premio tiene como fin el fomento y estímulo en la actividad investigadora en los ámbitos de la traumatología y la medicina laboral, en sus distintos campos de aplicación: prevención, tratamiento y rehabilitación de las lesiones y enfermedades de origen laboral.

### SEGUNDA

Podrán optar al Premio todos aquellos profesionales sanitarios que desarrollen sus actividades en el ámbito de la Medicina del Trabajo, ya sea de forma individual o formando equipo con otros profesionales.

### TERCERA

Los trabajos serán originales, no publicados con anterioridad ni tampoco que formen o hayan formado parte, total o parcialmente, de alguna tesis doctoral o tesis. En este sentido, el autor o primer firmante del trabajo, deberá incluir una declaración jurada en la forma que se indica en base octava.

### CUARTA

Los trabajos que opten al Premio, deberán presentarse en todo caso con una versión en castellano, siendo su extensión mínima de 20 folios y máxima de 60, numerados y escritos a doble espacio. En hojas independientes, que no computarán para la extensión del trabajo, se incluirán el índice, la bibliografía, tablas, gráficos u otras ilustraciones. Los trabajos se ajustarán a las normas de presentación de un trabajo científico: Introducción, Justificación, Objetivos, Pacientes, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Conclusiones, Bibliografía y Resumen.

### QUINTA

La dotación del Premio es de 21.000 euros. Asimismo, se concederá un Accésit dotado con 6.000 euros al trabajo que logre la segunda calificación del Jurado del Premio. Se entregará certificado acreditativo expedido a cada uno de los autores del trabajo.

### SEXTA

Tanto el Premio como el Accésit podrán quedar desiertos si así lo estiman los miembros del Jurado. El fallo del Premio será inapelable y se emitirá antes del día 31 de Octubre de 2007, siendo dado a conocer a través de distintos medios de difusión.

### SÉPTIMA

El Jurado Calificador estará integrado por un Presidente, un Secretario con voz pero sin voto y 6 vocales, nombrados por la FUNDACIÓN ANTONI SERRA SANTAMANS. La constitución de este Jurado será dada a conocer en el momento de la convocatoria. En caso de empate el voto del Presidente será decisivo.

### OCTAVA

Los trabajos se presentarán por triplicado sin ninguna referencia en su texto que permita identificar al autor o autores, institución o centro de trabajo. Por ello los trabajos se remitirán a la FUNDACIÓN ANTONI SERRA SANTAMANS antes del día 30 de Junio de 2007 mediante el sistema de lema y plica. El trabajo se presentará en un sobre en cuyo exterior figurará exclusivamente un lema, sin ningún membrete, dirección o señas de identificación. En sobre aparte, que se incluirá en el interior del sobre de presentación del trabajo, figurará en su parte exterior el lema del mismo y en su interior estará indicado el nombre del firmante, domicilio y teléfono de contacto; asimismo, en el interior de este mismo sobre, se incluirá la declaración jurada a la que se ha hecho referencia en la base Tercera. Con el fin de garantizar el anonimato de la opción a Premio, en el exterior del sobre de presentación del trabajo constará exclusivamente: FUNDACIÓN ANTONI SERRA SANTAMANS y la inscripción PREMIO NACIONAL DE SALUD LABORAL.

### NOVENA

Los trabajos ganadores del Premio y Accésit quedarán en propiedad de la FUNDACIÓN ANTONI SERRA SANTAMANS. A estos efectos se incluirá, dentro del sobre de presentación del trabajo, una carta firmada por todos los autores, conteniendo el siguiente párrafo: "El/los abajo firmante/s transfieren, en el caso de que el trabajo sea el ganador del Premio o del Accésit, todos los derechos de autor, por tiempo ilimitado y su distribución, si fuera el caso, a nivel mundial, a FUNDACIÓN ANTONI SERRA SANTAMANS que será la propietaria de todo el material remitido, no pudiéndose reproducir este material sin autorización previa de la FUNDACIÓN, quien se reservará la potestad de su publicación.

### DÉCIMA

La entrega del Premio y Accésit se realizará en el lugar y la fecha que se dará a conocer oportunamente. La concesión de los mismos será comunicada con antelación a los autores.

### UNDÉCIMA

La participación en la convocatoria del Premio Nacional de Salud Laboral de la FUNDACIÓN ANTONI SERRA SANTAMANS, supone la plena aceptación de las presentes bases.

### DUODÉCIMA

La Fundación podrá indicar en la convocatoria los temas a los que deben ajustarse los trabajos y, en caso de no indicarse, éste se considerará como tema libre con la limitación de su relación con la Salud Laboral.



**FICHA TÉCNICA. 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Gelocatil 1 g Comprimidos, Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral y Gelocatil 1 g Solución Oral. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Contiene: Paracetamol (D.O.E.) 1 g. Excipientes c.s.p. (Ver los excipientes en el apartado 5.1). **3. FORMA FARMACÉUTICA. Gelocatil 1 g Comprimidos.** Comprimidos oblongos ranurados de color blanco. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** Polvo para Solución Oral. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** Solución Oral. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento sintomático del dolor de cualquier etiología de intensidad moderada: dolores postoperatorios y del postparto, dolores reumáticos (artritis, artritis reumatoide), lumbago, tortícolis, cefalalgias, neuralgias, dolores musculares, dolores de la menstruación, cefaleas, odontalgias. Estados febriles. **4.2 Posología y forma de administración. Gelocatil 1 g Comprimidos.** VÍA ORAL. Se recomienda tomar los comprimidos con agua, leche o zumo de frutas. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** VÍA ORAL. El contenido del sobre debe tomarse disuelto en agua. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** VÍA ORAL. Según las preferencias del paciente, el contenido del sobre puede tomarse diluido en agua, leche o zumo de frutas o bien directamente. Adultos y niños mayores de 15 años: 1 comprimido o 1 sobre (1 g de paracetamol) 3-4 veces al día. Las tomas deben espaciarse a lo menos 4 horas. No se excederá de 4 g en 24 horas. **Insuficiencia renal grave:** Cuando se administra paracetamol en casos de insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina inferior a 10 ml/min), se recomienda que el intervalo entre 2 tomas sea como mínimo de 8 horas. **Insuficiencia hepática:** (véase epígrafe 4.3 Contraindicaciones). Está contraindicado. **Uso en ancianos:** En pacientes geriátricos se ha observado un aumento de la semivida de eliminación del paracetamol por lo que se recomienda reducir la dosis máxima diaria en un 25%. En alcohólicos crónicos no se debe administrar más de 2 g/día de paracetamol. **4.3 Contraindicaciones. Gelocatil 1 g Comprimidos y Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** Pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad. Pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepatitis viral (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad). **Gelocatil 1 g Solución Oral.** Pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad. Pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepatitis viral (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad). **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, afecciones cardíacas o pulmonares o con disfunción renal (en este último caso, el uso ocasional es aceptable, pero la administración prolongada de dosis elevadas puede aumentar el riesgo de aparición de efectos renales adversos). La utilización de paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas al día) puede provocar daño hepático. Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, debido a que se han descrito ligeras reacciones broncoespásticas con paracetamol (reacción cruzada) en estos pacientes, aunque sólo se manifestaron en menos del 5% de los ensayados. Si el dolor se mantiene durante más de 10 días o la fiebre durante más de 3 días, o empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica. Cuando se requiera la administración de dosis inferiores a 1 g de paracetamol por toma se deberán emplear otras presentaciones de paracetamol que se adapten a la dosificación requerida. **Advertencias sobre excipientes. Gelocatil 1 g Comprimidos.** Este medicamento no contiene gluten. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 3,39 g de sorbitol por sobre que aportan un total de 0,85 g de fructosa. Por contener como excipiente macrogol, este medicamento puede causar diarrea. **4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción.** El paracetamol se metaboliza a nivel hepático, dando lugar a metabolitos hepatotóxicos por lo que puede interaccionar con fármacos que utilicen sus mismas vías de metabolización. Dichos fármacos son: **Anticoagulantes orales (acenocumarol, warfarina):** La administración durante períodos prolongados de dosis de paracetamol superiores a 2 g/día con este tipo de productos, puede provocar un incremento del efecto anticoagulante, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación. Dada su aparente escasa relevancia clínica a dosis inferiores a 2 g/día, se debe considerar como alternativa terapéutica a la administración de salicatos en pacientes con terapia anticoagulante. **Alcohol étlico:** Potenciación de la toxicidad del paracetamol, por posible inducción de la producción hepática de los productos hepatotóxicos derivados del paracetamol. **Anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital, metilfenobarbital, primidona):** Disminución de la biodisponibilidad del paracetamol así como potenciación de la hepatotoxicidad en sobredosis, debido a la inducción del metabolismo hepático. **Estrógenos:** Disminución de los niveles plasmáticos de paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo. **Diuréticos del asa:** Los efectos de los diuréticos pueden verse reducidos, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática. **Isoniazida:** Disminución del aclaramiento de paracetamol, con posible potenciación de su acción y/o toxicidad, por inhibición de su metabolismo hepático. **Lamotrigina:** Disminución del área bajo la curva (20%) y de la vida media (15%) de lamotrigina, con posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo hepático. **Probenecid:** Puede incrementar ligeramente la eficacia terapéutica del paracetamol. **Propranolol:** El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por tanto, puede potenciar la acción del paracetamol. **Rifampicina:** Aumento del aclaramiento del paracetamol por posible inducción de su metabolismo hepático. **Anticolinérgicos (glicopirrono, propantelina):** Disminución en la absorción del paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por fijación del paracetamol en intestino. **Zidovudina:** Puede provocar la disminución de los efectos farmacológicos de la zidovudina iónica (colestiramina): Disminución en la absorción del paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por fijación del paracetamol en intestino. **Pruebas de diagnóstico. El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas:** **Sangre:** aumento (biológico) de transaminasas (ALT y AST), fosfatasa alcalina, amoníaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. Aumento del tiempo de protrombina (en pacientes con dosis de mantenimiento de warfarina, aunque sin significación clínica). Reducción (interferencia analítica) de glucosa cuando se utiliza el método de oxidasa-peroxidasa. **Orina:** pueden aparecer valores falsamente aumentados de metadrenalina y ácido úrico. **Pruebas de función pancreática mediante la bentiromida:** el paracetamol, como la bentiromida, se metaboliza también en forma de anilamina, por lo que aumenta la cantidad aparente de ácido paraminobenzoico (PABA) recuperada; se recomienda interrumpir el tratamiento con paracetamol al menos tres días antes de la administración de bentiromida. **Determinaciones del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina:** en las pruebas cualitativas diagnósticas de detección que utilizan nitrososulfato como reactivo, el paracetamol puede producir resultados falsamente positivos. Las pruebas cuantitativas no resultan alteradas. **4.6 Embarazo y lactancia:** Embarazo: No se han descrito problemas en humanos. Aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, por lo que se recomienda no administrar paracetamol salvo en caso de necesidad (categoría B de la FDA). Lactancia: No se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones máximas de 10 a 15 µg/ml (de 66,2 a 99,3 µmoles/l) al cabo de 1 ó 2 horas de la ingestión, por parte de la madre, de una dosis única de 650 mg, en la orina de los lactantes no se ha detectado paracetamol ni sus metabolitos. La vida media en la leche materna es de 1,35 a 3,5 horas. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria.** No se ha descrito ningún efecto en este sentido. **4.8 Reacciones adversas.** Las reacciones adversas del paracetamol son, por lo general, raras (frecuencia estimada >1/10.000, <1/1.000) o muy raras (frecuencia estimada <1/10.000). **Generales:** Raras: Malestar. Muy raras: Reacciones de hipersensibilidad que oscilan entre una simple erupción cutánea o una urticaria y shock anafiláctico. **Tracto gastrointestinal:** Raras: Niveles aumentados de transaminasas hepáticas. Muy raras: Hepatotoxicidad (ictericia). **Metabólicas:** Muy raras: Hipoglucemia. **Hematológicas:** Muy raras: Trombocitopenia, agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, anemia hemolítica. **Sistema cardiovascular:** Raras: Hipotensión. **Sistema renal:** Muy raras: Pútrida estéril (orina turbia), efectos renales adversos (véase epígrafe 4.4). **Advertencias y precauciones especiales de empleo. 4.9 Sobredosificación.** La sintomatología por sobredosis incluye mareos, vómitos, pérdida de apetito, ictericia, dolor abdominal e insuficiencia renal y hepática. Si se ha ingerido una sobredosis debe tratarse rápidamente al paciente en un centro médico aunque no haya síntomas o signos significativos ya que, aunque éstos pueden causar la muerte, a menudo no se manifiestan inmediatamente después de la ingestión, sino a partir del tercer día. Puede producirse la muerte por necrosis hepática. Asimismo, puede aparecer fallo renal agudo. La sobredosis de paracetamol se evalúa en cuatro fases, que comienzan en el momento de la ingestión de la sobredosis: **FASE I** (12-24 horas): náuseas, vómitos, diaforesis y anorexia. **FASE II** (24-48 horas): mejoría clínica; comienzan a elevarse los niveles de AST, ALT, bilirrubina y protrombina. **FASE III** (72-96 horas): pico de hepatotoxicidad; pueden aparecer valores de 20.000 para la AST. **FASE IV** (7-8 días): recuperación. Puede aparecer hepatotoxicidad. La mínima dosis tóxica (en una sola toma) es de más de 6 g en adultos y más de 100 mg/kg de peso en niños. Dosis superiores a 20-25 g son potencialmente fatales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, malestar, diaforesis, dolor abdominal y diarrea. Si la dosis ingerida fue superior a 150 mg/kg o no puede determinarse la cantidad ingerida, hay que obtener una muestra de paracetamol sérico a las 4 horas de la ingestión. En el caso de que se produzca hepatotoxicidad, realizar un estudio de la función hepática y repetir el estudio con intervalos de 24 horas. El fallo hepático puede desencadenar encefalopatía, coma y muerte. Niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 300 µg/ml, encontrados a las 4 horas de la ingestión, se han asociado con el daño hepático producido en el 90% de los pacientes. Este comienza a producirse cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son inferiores a 120 µg/ml o menores de 30 µg/ml a las 12 horas de la ingestión. La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día pueden dar lugar a hepatotoxicidad transitoria. Los riñones pueden sufrir necrosis tubular, y el miocardio puede resultar lesionado. **Tratamiento:** en todos los casos se procederá a aspiración y lavado gástrico, preferentemente en las 4 horas siguientes a la ingestión. Existe un **antídoto específico** para la toxicidad producida por paracetamol: N-acetilcisteína. Se recomiendan 300 mg de N-acetilcisteína (equivalentes a 1,5 ml/kg de solución acuosa al 20%; pH: 6,5), administrados por **vía IV** durante un período de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: **1) Adultos. 1. Dosis de ataque:** 150 mg/kg (equivalentes a 0,75 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), lentamente por vía intravenosa o diluidos en 200 ml de dextrosa al 5%, durante 15 minutos. **2. Dosis de mantenimiento:** a) Inicialmente se administrarán 50 mg/kg (equivalentes a 0,25 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en 500 ml de dextrosa al 5% en infusión lenta durante 4 horas. b) Posteriormente, se administrarán 100 mg/kg (equivalentes a 0,5 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en 1000 ml de dextrosa al 5% en infusión lenta durante 16 horas. **1) Niños.** El volumen de la solución de dextrosa al 5% para la infusión debe ser ajustado en base a la edad y al peso del niño, para evitar congestión vascular pulmonar. La efectividad del antídoto es máxima si se administra antes de que transcurran 4 horas tras la intoxicación. La efectividad disminuye progresivamente a partir de la octava hora, y es ineficaz a partir de las 15 horas de la intoxicación. La administración de la solución acuosa de N-acetilcisteína al 20% podrá ser interrumpida cuando los resultados del examen de sangre muestren niveles hemáticos de paracetamol inferiores a 200 µg/ml. **Efectos adversos de la N-acetilcisteína por vía IV:** excepcionalmente, se han observado erupciones cutáneas y anafilaxia, generalmente en el intervalo entre 15 minutos y 1 hora desde el comienzo de la infusión. **Por vía oral,** es preciso administrar el antídoto de N-acetilcisteína antes de que transcurran 10 horas desde la sobredosificación. La dosis de antídoto recomendada para los adultos es: una dosis inicial de 140 mg/kg de peso corporal y 17 dosis de 70 mg/kg de peso corporal, una cada 4 horas. Cada dosis debe diluirse al 5% con una bebida de cola, zumo de uva, de naranja o agua, antes de ser administrada, debido a su olor desagradable y a sus propiedades irritantes o esclerosantes. Si la dosis se vomita en el plazo de una hora después de la administración, debe repetirse. Si resulta necesario, el antídoto (diluido en agua) puede administrarse mediante la intubación duodenal. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Relación de excipientes. Gelocatil 1 g Comprimidos.** Celulosa polvo, celulosa microcristalina, estearato magnésico, almidón de maíz y dióxido de silicio. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** Aroma de naranja, lauril sulfato sódico, glicirizato amónico, sacarina sódica, ácido cítrico monohidrato, manitol (E-421) y dióxido de silicio. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** Sacarina sódica, propilenglicol, naranja soluble, macrogol, sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), glicirizato amónico, caramelo instantáneo (E-150-d), ácido cítrico y agua purificada. **5.2 Incompatibilidades.** Para ambas especialidades no se han descrito. **5.3 Período de validez. Gelocatil 1 g Comprimidos.** 3 años. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** 3 años. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** 2 años. **5.4 Precauciones especiales de conservación.** No requieren condiciones especiales de conservación. **5.5 Naturaleza y contenido del envase. Gelocatil 1 g Comprimidos.** 20 y 40 comprimidos acondicionados en tira de polietileno/aluminio. Envase clínico con 500 comprimidos. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** 20 y 40 sobres de aluminio/polietileno. Envase clínico con 500 sobres. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** 20 sobres monodosis. Envase clínico con 500 sobres. **5.6 Instrucciones de uso/manipulación. Gelocatil 1 g Comprimidos.** Los comprimidos están ranurados para permitir su división en dos mitades y facilitar la ingesta. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución y Gelocatil 1 g Solución Oral.** Una vez abierto el sobre, debe consumirse todo su contenido. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). **7. NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. Gelocatil 1 g Comprimidos.** Nº de registro A.E.M.P.S. 66.204. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** Nº de registro A.E.M.P.S. 66.205. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** Nº de registro A.E.M.P.S. 65.338. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/REVALIDACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN. Gelocatil 1 g Comprimidos.** Junio de 2004. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** Junio de 2004. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** Marzo 2003. **PRESENTACIÓN Y PVPIVA. Gelocatil 1 g Comprimidos.** Envase con 20 comprimidos, C.N. 7450344, PVPIVA 2,11 €. Envase con 40 comprimidos, C.N. 7451099, PVPIVA 3,79 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 6171264, PVPIVA 34,48 €. **Gelocatil 1 g Polvo para Solución Oral.** Envase con 20 sobres, C.N. 7451259, PVPIVA 2,95 €. Envase con 40 sobres, C.N. 7552079, PVPIVA 4,43 €. Envase clínico con 500 sobres, C.N. 6170274, PVPIVA 43,16 €. **Gelocatil 1 g Solución Oral.** Envase con 20 sobres, C.N. 7935476, PVPIVA 3,75 €. Envase clínico con 500 sobres, C.N. 6222669, PVPIVA 67,06 €. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social.

# Calmatel®

## Piketoprofeno

**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** CALMATEL® Crema: Piketoprofeno (DCI), 1,8 g/100 g. CALMATEL® Aerosol: Piketoprofeno (DCI), 2,0 g/Spray. CALMATEL® Gel: Piketoprofeno (DCI), 1,8 g/100 g. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Crema: Piketoprofeno DCI (dihidrato) 1,8 g. Excipientes: c.s. Aerosol: Piketoprofeno (DCI) 2,0 g. Excipientes c.s. Gel: Piketoprofeno (DCI) 1,8 g. Excipientes: c.s. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Crema: Tubo de 60 g. Aerosol: Spray de 50 g más propolente. Gel: Tubo de 60 g. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas:** Afecciones inflamatorias y dolorosas del aparato locomotor: Traumatología: esguinces, contusiones, luxaciones y fracturas. Reumatología: lumbago, artrosis, miositis reumáticas, tortícolis, epicondilitis, tenosinovitis y bursitis. **4.2. Posología y forma de administración:** Crema y gel: A criterio facultativo, se puede aplicar las veces que éste lo considere oportuno. Como norma general se aplicarán, en la zona afectada, 1,5 a 2 g de crema/gel, de tres a cuatro veces al día; pudiéndose efectuar un suave masaje para favorecer su penetración o utilizar un vendaje oclusivo. Aerosol: Como norma general se aplicarán, en la zona afectada, una ó dos propulsiones, durante unos segundos; tres veces al día. **4.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a los componentes de la especialidad. Existe la posibilidad de hipersensibilidad cruzada con ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos. No se aplicará a pacientes a quienes el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos les produce rinitis, asma, angioedema o urticaria. No debe aplicarse en ojos, mucosas, úlceras ó lesiones abiertas de la piel, ni en ninguna otra circunstancia en que concurra en el mismo punto de aplicación otro proceso cutáneo. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** No es preciso advertir o adoptar precauciones específicas, en el uso de estas especialidades. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Hasta la fecha no se han descrito interacciones de estas especialidades, durante el extenso uso al que han estado sometidas desde su autorización. **4.6. Embarazo y lactancia:** Aunque los estudios en animales no han evidenciado toxicidad fetal o efectos teratogénicos, y los niveles plasmáticos de piketoprofeno y su metabolito principal implican una mínima absorción sistémica, únicamente debe utilizarse bajo criterio facultativo en mujeres embarazadas y en mujeres en período de lactancia. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** No procede. **4.8. Efectos indeseables:** Dada su aplicación tópica, estas especialidades son bien toleradas aunque, en ocasiones, pueden producirse eritemas, prurito, escozor y calor local, de una forma leve y transitoria. **4.9. Sobredosificación:** Dada la vía de administración, no se ha presentado intoxicación alguna hasta la fecha. En casos de hipersensibilidad, se suspenderá el tratamiento. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: 5.1. Propiedades farmacodinámicas:** En diversos modelos de estudios con animales de experimentación (edema inducido por carragenina / aceite de croton, eritema provocado por radiación UVA, etc.), característicos en la investigación de la actividad antiinflamatoria, se ha demostrado que piketoprofeno, vía tópica, posee una marcada actividad. En cuanto a su actividad analgésica, los estudios efectuados (dolor inducido por traumatismo experimental / inyección periarticular de  $\text{NO}_2\text{Ag}$  ó Prostaglandina E<sub>2</sub>), han evidenciado su efecto analgésico. En relación a su uso clínico, se han realizado una serie de ensayos, que han demostrado la eficacia de las formulaciones de piketoprofeno como antiinflamatorio / analgésico de administración tópica en diversas situaciones patológicas que indican su administración. Respecto a la seguridad del tratamiento con piketoprofeno, vía tópica, se ha puesto de manifiesto la óptima tolerabilidad local de las formulaciones de la especialidad. **5.2. Propiedades farmacocinéticas:** Se han realizado varios estudios de farmacocinética en animales de experimentación y voluntarios sanos, para evaluar la absorción y fijación del principio activo al tejido subcutáneo, tras la administración tópica de las formulaciones con piketoprofeno. Los resultados obtenidos revelan que: -La penetración cutánea de piketoprofeno, tras administración tópica, parece ser rápida como indican los niveles altos de fármaco inalterado, encontrados en tejido subcutáneo próximo a la zona de aplicación. -Los niveles plasmáticos de piketoprofeno son  $< 0,01 \text{ mg/ml}$ , mientras que los niveles encontrados en el tejido subcutáneo son  $> 1 \text{ mg/g}$ , lo que indica una mínima absorción sistémica del principio activo. De acuerdo con los resultados obtenidos en un ensayo clínico comparativo de las formas farmacéuticas crema y gel, la tolerabilidad local y general es óptima, no habiéndose producido fenómenos de fotosensibilidad. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad:** Los estudios de toxicidad cutánea, efectuados en conejo tras la administración tópica de las formulaciones de piketoprofeno, no han revelado signos de intolerancia en la piel ni fenómenos de toxicidad local. Los estudios de toxicidad aguda (administración oral, dosis única) ofrecen los siguientes resultados:  $\text{DL}_{50}$  rata macho-321 mg/kg (261-394).  $\text{DL}_{50}$  rata hembra-275 mg/kg (224-337). Los estudios de toxicidad subcrónica (administración oral en ratas, durante 30 días), no han detectado toxicidad del principio activo. Los estudios de toxicidad fetal y teratogenia no han indicado actividad en este sentido (malformaciones o anomalías durante el desarrollo embrionario). **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1. Lista de excipientes:** CREMA: Benzoato de bencilo, Alcohol láurico mirístico, Alcohol cetílico, Polisorbato 20, Sorbitán monoalaurato, Alcohol cetostearylco polioxietileno, Dietanolamina, Polihexametilenguanidino Clorhidrato, Agua purificada. AEROSOL: Miristato de isopropilo, Salicilato de metilo, Alcanfor, Esencia de lavanda, Alcohol bencílico, Isopropanol, Anhídrido carbónico. GEL: Hidroxipropil celulosa, Propilenglicol, Esencia de lavanda, Etanol. **6.2. Incompatibilidades:** No se han descrito. **6.3. Período de validez:** CALMATEL® Crema: 5 años, mantenido en condiciones normales de conservación. CALMATEL® Aerosol: 5 años, mantenido en condiciones normales de conservación. CALMATEL® Gel: 3 años, mantenido en condiciones normales de conservación. **6.4. Precauciones especiales de conservación:** Las especialidades no requieren condiciones especiales de conservación, debiendo exclusivamente mantenerse en el interior de su estuche, al abrigo del calor y humedad excesivos. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** CALMATEL® Crema: Tubo de aluminio barnizado; lacado y serigrafiado al exterior; con tapón roscado de P.E. CALMATEL® Aerosol: Spray de aluminio barnizado; lacado y serigrafiado al exterior; con válvula y pulsador de P.E. CALMATEL® Gel: Tubo de aluminio barnizado; lacado y serigrafiado al exterior; con tapón de P.E. **6.6. Instrucciones de uso/manipulación:** No se requieren instrucciones especiales de uso para estas especialidades. En todo caso y dada la naturaleza del gel (por su contenido en etanol) es conveniente manipular el tubo y su contenido lejos de llama/fuego directos, como prevención lógica ante hipotéticos accidentes. **6.7. Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización de comercialización:** ALMIRALL PRODEFARM, S.A. General Mitre, 151. 08022-Barcelona (España). PRESENTACIONES Y PVP (IVA M.R.): CALMATEL® Crema, tubo de 60 g; 4,34€. CALMATEL® Aerosol, Spray de 50 g más propolente; 7,34€. CALMATEL® Gel, tubo de 60 g; 4,32€. Sin receta médica. Especialidades reembolsables por el Sistema Nacional de Salud. Aportación normal. Fecha de revisión: Julio 1997.

"Los datos personales necesarios para poderle entregar este material promocional están recogidos en un fichero cuyo responsable es Almirall PRODEFARM, S.A. que los utilizará para la gestión comercial únicamente interna. Usted puede ejercitar los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición simplemente escribiendo a Almirall PRODEFARM, S.A., Ronda General Mitre, 151, 08022 Barcelona."

Fecha de elaboración del material: Abril 2006.

Almirall es una marca registrada de Almirall Prodesfarma, S.A.



Soluciones pensando en ti

**• TERMALGÉN® COMPRIMIDOS.** Composición: 1 comprimido=Paracetamol(DCI) 500mg, ácido estearico, sílice coloidal anhidra, almidón de maíz, almidón de maíz pregelatinizado, celulosa microcristalina, povidona, lacto. Acción: Analgésico, antipirético. Indicaciones: Dolor de intensidad leve o moderada. Estados febriles. Psicología: Adultos 1-2 comprimidos 3 ó 4 veces al día. No se excederá de 4 g (8 comprimidos) en 24 horas. La administración del preparado está sujeta a la aparición de los síntomas dolorosos o febriles. A medida que éstos desaparecen debe suspenderse esta medicación. Contraindicaciones: Enfermedades hepáticas. Precauciones: En pacientes con insuficiencia hepática y/o renal, anemia, afecciones cardíacas o pulmonares, evitar tratamientos prolongados. No exceder las dosis recomendadas. Se aconseja consultar al médico para usarlo en niños menores de 3 años o en tratamientos de más de 10 días. Advertencias: Importante para la mujer: Si está usted embarazada o cree que pudiera estarlo, consulte a su médico antes de tomar este medicamento. El consumo de medicamentos durante el embarazo puede ser peligroso para el embrión o el feto y debe ser vigilado por su médico. Efectos secundarios: Hepatotoxicidad con dosis altas o tratamientos prolongados. Raramente pueden aparecer erupciones cutáneas y alteraciones hematológicas como neutropenia o leucopenia. Interacciones: Puede aumentar la toxicidad del cloranfenicol, en caso de tratamientos con antibióticos antes de ser administrado ocasionalmente como analgésico de elección. Interacción y su tratamiento: La sintomatología por sobredosis incluye mareos, vómitos, pérdida de apetito, letargia y dolor abdominal. En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica (teléfono 91 562 04 20) ya que, aunque no haya síntomas, éstos son muy graves, se manifiestan generalmente a partir del tercer día después de su ingestión. Se aconseja sobredosis de paracetamol, la ingestión de una sola toma de más de 6 g en adultos más de 100 mg por kg de peso en niños. Pacientes en tratamiento con barbitúricos o alcohol crónicos, pueden ser más susceptibles a la toxicidad de una sobredosis de paracetamol. El tratamiento consiste en aspiración y lavado gástrico, carbón activado vía oral, administración intravenosa de N-acetilcisteína a dosis adecuadas y, si es preciso, hemodiálisis. El período en el que el tratamiento ofrece la mayor ganancia de eficacia se encuentra dentro de las 12 horas siguientes a la ingestión de los comprimidos. Presentación: Envase con 20 comprimidos, PVP (IVA): 1,49 €. No debe ningun medicamento al abarce de las niñas. Confecciones de prescripción y dispensación: Sin receta médica. Financiado por la Seguridad Social. Aportación normal. • TERMALGÉN® 650 MG COMPRIMIDOS COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Por comprimido: Paracetamol (D.O.E) 650 mg FORMA FARMACÉUTICA: Comprimidos. Los comprimidos de TERMALGÉN® 650 mg son ranurados. DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas: Tratamiento sintomático del dolor de intensidad leve o moderada. Estados febriles. Psicología y forma de administración: Vía Oral. Psicología Adultos: dosis de 625 mg de paracetamol (1 comprimido) a 650 mg de paracetamol (1 comprimido) cada 4-6 horas, ó de 1 gramo 3-4 veces al día. No se excederá de 4 gramos cada 24 horas. Pacientes con insuficiencia renal o hepática: ver epígrafe de Advertencias y Contraindicaciones. Niños: Las dosis siguientes pueden repetirse con un intervalo mínimo de 4 horas, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. Niños de 6 a 10 años: "la composición de Termailgén® 650 mg (325 mg de paracetamol), cada 4-6 horas; máximo 2 comprimidos y medio de Termailgén® 650 mg (1.625 mg de paracetamol) cada 24 horas. Niños de 11 años: "la composición de Termailgén® 650 mg (325 mg de paracetamol), cada 4-6 horas; máximo 2.500 mg de paracetamol cada 24 horas. Niños de 12 a 14 años: 1 comprimido de Termailgén® 650 mg (325 mg de paracetamol) cada 4-6 horas; máximo 5 comprimidos de Termailgén® 650 mg (3.250 mg de paracetamol) cada 24 horas. Pautas: La forma de administración los comprimidos deben tomarse con un vaso de agua. Los comprimidos están ranurados para permitir su división y así poder obtener dosis de 325 mg en el caso de los comprimidos de 650 mg. Contraindicaciones: Administración paracetamol a aquellos pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepáticas víaras (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad), ni en pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad. Advertencias y precauciones especiales de empleo: Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, afecciones cardíacas o pulmonares o con distensión renal grave (en esta última caso, el uso ocasional es aceptable, pero la administración prolongada de dosis elevadas puede aumentar el riesgo de aparición de efectos renales adversos). La utilización de paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (pero no más bebidas alcohólicas de 60 g) puede provocar daño hepático. En alcoholistas crónicos, no se debe administrar más de 3 g/día de paracetamol. Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, debido a que se ha descrito ligeros reacciones broncopulmonares con paracetamol (reacción cruzada) en estos pacientes, aunque sólo se manifestaron en menos del 5% de los ensayos. Termailgén® 650 mg Comprimidos no se debe administrar a niños menores de 6 años porque no permiten la dosificación de dosis inferiores a 325 mg, por toma (medida convencional). Para la administración de las dosis indicadas en esta guía de posología se deberán emplear otras presentaciones. Si el dolor se mantiene durante más de 10 días (5 días para los niños) o la fiebre durante más de 3 días, o empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica. Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción: La hepatotoxicidad potencial del paracetamol puede verse incrementada por la administración de grandes dosis o de dosis prolongadas de otras serie de sustancias, por inducción de los enzimas microsomiales hepáticos. Estas drogas también pueden provocar una disminución en las efectos terapéuticos del paracetamol. Dichas sustancias son: barbitúricos, carbamazepina, hidantoina, isoniazida, rifampicina y sulfonamidas. Con alcohol etílico se ha producido hepatotoxicidad en alcoholistas crónicos con diferentes dosis (moderadas y excesivas) de paracetamol, por aumento de sus efectos. Con antiagregantes orales derivados de la oumerina o de la indometacina. La administración crónica de dosis de paracetamol superiores a 2 g/día con este tipo de productos, puede provocar un incremento del efecto anticoagulante, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación, con antiagregantes el consumo de la dosis del paracetamol puede verse retrasado o incrementado, aunque el efecto farmacológico no se ve afectado de forma significativa por la interacción con antiagregantes, con H2-antagonistas, propanolol el propanolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por lo tanto, puede potenciar la acción del paracetamol, con carbón activo reduce la absorción del paracetamol cuando se administra inmediatamente después de una sobredosis, con contraceptivos orales incrementa la glucuronidación, aumentando así el clearance plasmático y disminuyendo la sensibilidad del paracetamol. Por lo tanto, reduce los efectos del paracetamol, con diuréticos del asa los efectos de los diuréticos pueden verse reducidos, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática; con Levodopa el paracetamol puede reducir las concentraciones séricas de levodopa, produciendo una disminución del efecto terapéutico, con Probenecid puede incrementar ligeramente la eficacia terapéutica del paracetamol; con Zidovudina puede provocar la disminución de los efectos farmacológicos de la zidovudina por un aumento de su metabolismo de ésta sustancia. Interacciones con pruebas de diagnóstico: el paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas: Sangre: aumento (biológico) de transaminasas (ALT y AST), fosfatasa alcalina, amilasa, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica de glucosa, lactato y ácido úrico). Aumento del punto de prothrombina (en pacientes con dosis de mantenimiento de warfarina, aunque sin significación clínica). Reducción (interferencia analítica) de glucosa cuando se utiliza el método de células-peroxidasa. Otras: pueden aparecer valores falsamente aumentados de metadrenalina y ácido fólico. Pruebas de función pancreática mediante la determinación del paracetamol, como la bentiromida, se metaboliza también en forma de anilina, por lo que aumenta la cantidad aparente de ácido paracetamolico (PABA) recuperada; se recomienda interrumpir el tratamiento con paracetamol al menos tres días antes de la administración de bentiromida. Determinaciones del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina: en las pruebas cuantitativas diagnósticas de detección que utilizan orina como reactivo, el paracetamol puede producir resultados falsamente positivos. Las pruebas cuantitativas no resultan alteradas. Embarazo y lactancia-Embarazo: no se han descrito problemas en humanos. Aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, pero que se recomienda no administrar paracetamol salvo en caso de necesidad (según la B de la FDA). -Lactancia: no se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones mínimas de 10 a 15 mg/l (de 66 a 99,3  $\mu\text{mol/l}$ ) al cabo de 1 hora de la ingestión, por parte de la madre, de una dosis única de 650 mg, en la orina de los lactantes no se ha detectado paracetamol ni sus metabolitos. La vida media en la leche materna es de 1,35 a 3,5 horas. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria No se ha descrito ningún efecto en este sentido. Reacciones adversas: Dosis elevadas pueden aparecer efectos renales adversos, dermatitis alérgica, hepatotoxicidad (rara), agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, púrpura trombótica y trombocitopenia. En caso de observarse la aparición de reacciones adversas, debe suspenderse el tratamiento y notificarlo a los sistemas de farmacovigilancia. Sobredosificación: La sintomatología por sobredosis incluye y mareos, vómitos, pérdida de apetito, letargia, dolor abdominal e insuficiencia renal y hepática. Si se ha ingerido una sobredosis debe tratarse rápidamente al paciente en un centro médico aunque no haya síntomas o signos significativos ya que, aunque éstos pueden causar la muerte, a menudo no se manifiestan inmediatamente después de la ingestión, sino a partir del tercer día. Puede producirse la muerte por necrosis hepática. Asimismo, puede aparecer letargo renal agudo. La sobredosis de paracetamol se evalúa en cuatro fases, que comienzan en el momento de la ingestión de la sobredosis: FASE I (12-24 horas): náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal. FASE II (24-48 horas): melena o heces, comienzan a elevarse los niveles de AST, ALT, bentiromida y prothrombina. FASE III (72-96 horas): púrpura de hepatotoxicidad, pueden aparecer valores de 20.000 para la AST, FASE IV (9-8 días): recuperación, puede aparecer hepatotoxicidad. La mínima dosis letal es 6 g en adultos y más de 100 mg/kg de peso en niños. Dosis superiores a 20-25 g son potencialmente letales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, anorexia, malestar, diarreas, dolor abdominal y dolor. La hepatotoxicidad no se manifiesta hasta pasadas 48-72 horas después de la ingestión. Si la dosis ingerida fue superior a 150 mg/kg o no puede determinarse la cantidad ingerida, hay que obtener una muestra de paracetamol sérico a las 4 horas de la ingestión. En el caso de que se produzca hepatotoxicidad, realizar un estudio de la función hepática y repetir el estudio con intervalos de 24 horas. El hemo hepático puede descomponerse en propanolol, coma y muerte. Niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 300  $\mu\text{g/ml}$ , encontrados a las 4 horas de la ingestión, se han asociado con el daño hepático producido en el 90% de los pacientes. Esta correlación a producirse cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son inferiores a 120  $\mu\text{g/ml}$  o mayores de 93  $\mu\text{g/ml}$  a las 12 horas de la ingestión. La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día puede dar lugar a hepatotoxicidad silenciosa. Los niños pueden sufrir necrosis hepática y el microcario puede resultar lesionado. Tratamiento: en todos los casos se debe procurar la aspiración y lavado gástrico, preferentemente dentro de las 4 horas siguientes a la ingestión. Existe un antídoto específico para la toxicidad producida por paracetamol: la N-acetilcisteína. Se recomienda 300 mg de N-acetilcisteína equivalentes a 15 mg de solución a dosis de 20% (pH: 6,5), administrados por vía IV durante un período de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: (A) ADULTOS (1) Dosis de ataque: 150 mg/kg (en 4 tomas) a 0,76 mg/kg de solución a dosis del 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5; lentamente por vía intravenosa a diluido en 200 ml de solución de 5%, durante 15 minutos. (2) Dosis de mantenimiento: (a) inicialmente se administrará 50 mg/kg equivalentes a 0,26 mg de solución a dosis de 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en 500 ml de solución de 5%, en un total de 4 horas. (b) Posteriormente, se administrará 100 mg/kg equivalentes a 0,50 mg/kg de solución a dosis de 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en 1000 ml de solución de 5% en infusión lenta durante 16 horas. (c) NIÑOS (el volumen de la solución de dextrosa al 5% para la infusión debe ser ajustado en base a la edad y al peso del niño, para evitar congestión vascular pulmonar). La efectividad del antídoto es máxima si se administra antes de que transcurran 8 horas tras la ingestión. La efectividad disminuye progresivamente a partir de la octava hora, y es nula a partir de las 15 horas de la ingestión. La administración de la solución de N-acetilcisteína al 20% podrá ser interrumpida cuando los resultados del examen de sangre muestren niveles normales de paracetamol inferiores a 200  $\mu\text{g/ml}$ . Efectos adversos de la N-acetilcisteína por vía IV: excepcionalmente, se ha observado erupciones cutáneas y urticaria, generalmente en el intervalo entre 15 minutos y 1 hora desde el comienzo de la infusión. Por vía oral, es posible administrar el antídoto de N-acetilcisteína antes de que transcurran 10 horas desde la sobredosificación. La dosis de antídoto recomendada para los adultos es: una dosis inicial de 140 mg/kg de peso corporal -17 dosis de 70 mg/kg de peso corporal, una cada 4 horas. Cada dosis debe diluirse a 5% con una bebida de cola, zumo de uva, de naranja o agua, antes de ser administrada, debido a su olor desagradable y a sus propiedades irritantes o estomacales. Si la dosis se vomita en el plazo de una hora después de la administración, debe repetirse. Si resulta necesario, el antídoto (dado con agua) puede administrarse mediante la intubación duodenal. DATOS FARMACOLÓGICOS: Relación de compatibilidades: Lacto, Povidona, Almidón de maíz, Almidón de maíz pregelatinizado, Sílice coloidal anhidra, Celulosa microcristalina, ácido estearico. Incompatibilidades farmacológicas: No se han descrito Período de validez: 5 años. Precauciones especiales de conservación: Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. Naturaleza y contenido del envase: Termailgén® 650 mg comprimidos: Blistar P.V. Aluminio contenido 20 comprimidos. PVP (IVA): 0,99 €. Instrucciones de uso/manipulación: Los comprimidos deben tomarse con un vaso de agua. Los comprimidos están ranurados para permitir la división de los comprimidos y así poder obtener dosis de 325 mg en el caso de los comprimidos de 650 mg. Fecha de aprobación de la ficha técnica: Septiembre 2001. Régimen de prescripción y dispensación por el SNS: Sin receta médica. Financiado por la Seguridad Social. Aportación normal. • TERMALGÉN® CODEINA Comprimido: 1 comprimido=Paracetamol (DCI) 500 mg, Codeína hidrato 10,0 mg, sílice coloidal anhidra, celulosa microcristalina, lacto. 1 supositorio= Paracetamol (DCI) 500 mg, Codeína hidrato 20,0 mg, (de hieno amantilo, emulgentes grasos para supositorios. Propiedades: El paracetamol es un analgésico y antipirético de comprobada eficacia cuya actividad es potenciada por el efecto analgésico de la codeína. Indicaciones: Tratamiento sintomático de dolores postoperatorios y del postparto, dolores reumáticos, lumbago, neuralgias, cefaleas, dolores musculares, tortícolis, dolores de la menstruación, cefaleas, odontalgias, dolores provocados por un proceso reológico. Psicología: Según indica el fabricante. Cepas: Por lo general, se recomienda la toma inicial de 2 cepas; de ser necesario se prosiguirá con la toma de 1 cepa cada 4 horas; como máximo 8 cepas al día. Supositorios: de 1 a 3 supositorios al día. La administración del preparado está sujeta a la aparición de los síntomas dolorosos o febriles. A medida que éstos desaparecen debe suspenderse esta medicación. Contraindicaciones: Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. Enfermedades hepáticas. Precauciones: Se administrará con cautela a pacientes con trastornos de la función renal o hepática, anemia, o con insuficiencia cardiopulmonar crónica. Como todos los analgésicos, no será administrado durante períodos, prolongados, salvo criterio médico. Al igual que cualquier medicamento se aconseja utilizarlo, durante el embarazo y lactancia, sólo bajo recomendación médica. No exceder la dosis recomendada. Advertencias: Se informa a los deportistas que este medicamento contiene un componente que puede afectar un resultado analítico de control del dopaje con posterioridad. Incompatibilidades: No se han descrito incompatibilidades con otras hechas. Interacciones: Puede aumentar la toxicidad del cloranfenicol. En caso de tratamientos con antibióticos antes de ser administrado ocasionalmente, como analgésico de elección. Efectos secundarios: A dosis terapéuticas son poco frecuentes y de carácter benigno; ocasionalmente pueden presentarse reacciones alérgicas que suelen manifestarse por erupciones cutáneas, que desaparecen al suspender el tratamiento, serotonina, náuseas, estreñimiento. Excepcionalmente y después de una administración muy prolongada se ha descrito algún caso de leucopenia, trombocitopenia o anemia hemolítica. Hepatotoxicidad a dosis altas o tratamientos prolongados. Interacción y su tratamiento: La intoxicación requiere la toma de carbón activo antes de esta preparación. La sintomatología por sobredosis incluye mareos, vómitos, pérdida de apetito, letargia, dolor abdominal, letargia, aumento de edema, visión borrosa, somnolencia, sudoración, náuseas, depresión respiratoria e hipotensión. En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica (teléfono 91 562 04 20) ya que aunque no haya síntomas, éstos son muy graves, se manifiestan generalmente a partir del tercer día después de su ingestión. Se aconseja sobredosis de paracetamol, la ingestión de una sola toma de más de 6 g en adultos y más de 100 mg por kg de peso en niños. Pacientes en tratamiento con barbitúricos o alcohol crónicos, pueden ser más susceptibles a la toxicidad de una sobredosis de paracetamol. El tratamiento consiste en aspiración y lavado gástrico, carbón activado, vía oral, ablandar la orina (solución de bicarbonato de sodio) y normalizar la hialeremia. Controlar la respiración, administrar nebulización intravenosa de N-acetilcisteína a dosis adecuadas y, si es preciso, hemodiálisis. El período en el que el tratamiento ofrece la mayor ganancia de eficacia se encuentra dentro de las 12 horas siguientes a la ingestión de los comprimidos. Presentación: Envase con 20 supositorios PVP (IVA): 2,29 €. Envase con 8 supositorios PVP (IVA): 1,76 €. No debe ningun medicamento al abarce de las niñas. Confecciones de prescripción y dispensación: Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de la Salud. Aportación normal.

# Calmatel®

Piketoprofeno

**El dolor muscular tiene muchas formas de presentarse. Por suerte, el alivio también.**

**CALMATEL CREMA:** Dolor muscular en zonas amplias. Aplicación mediante masaje.

**CALMATEL GEL:** Dolor muscular localizado. Rápida absorción.

**CALMATEL AEROSOL:** Dolor muscular en zonas difíciles. Cómoda aplicación.

\* Ver indicaciones en la Ficha Técnica



# \*Sonrisas termalgin®



\* Dícese de aquella manifestación externa de bienestar que puede aparecer una vez superado el dolor.



**Termalgin® 500**  
La dosis flexible



**Termalgin® 650**  
Potencia comprimida



**Termalgin® codeína**  
Refuerzo analgésico



Paracetamol

UNA SONRISA PARA CADA DOLOR

NOVARTIS

Novartis Farmacéutica S.A.  
Gran Vía de les Corts Catalanes, 764  
08013 Barcelona  
Tel. 93 306 42 00  
www.novartis.es

doloweb.com