

PATOLOGÍA POR AGENTES FÍSICOS EN EXTREMIDADES INFERIORES EN EL MEDIO LABORAL

FRANCISCO JOSÉ SARASA OLIVÁN¹

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

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

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

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

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

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

I. INTRODUCCIÓN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

II. ESTRUCTURAS ANATÓMICAS

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

II.1. BURSITIS

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

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

Etiología

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

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

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

Clínica

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

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

Diagnóstico

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

- Cadera: iliopectínea, isquiática, trocantérea mayor.

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

II.2. TENDINITIS Y TENOSINOVITIS

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

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

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

Etiología

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

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

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

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

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

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

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

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

Fisiopatología de las tendinopatías

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

Modelo tradicional

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

Modelo mecánico

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

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

Modelo bioquímico

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

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

Modelo vasculonervioso

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

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

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

Clínica

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

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

II.3. NEUROPATIAS PERIFÉRICAS

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

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

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

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

El diagnóstico se confirma mediante estudio neurofisiológico.

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

II.4. PATOLOGÍA MENISCAL

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

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

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

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

Clínica

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

Diagnóstico

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

1º Signos funcionales: destinados a provocar dolor.

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

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

III. PATOLOGÍAS NO RECOGIDAS EN EL CUADRO

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

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

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

III.1. TENDINITIS AQUÍLEA

La tendinitis aquilea es una inflamación del tendón de Aquiles.

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

III.2. TENDINOSIS DEL TIBIAL POSTERIOR

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

III.3. SÍNDROME DEL TÚNEL DEL TARSO

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

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

III.4. METATARSALGIA

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

III.5. PATOLOGÍA ÓSEA POR SOBRECARGA

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

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

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

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

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

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

III.6. REVISIÓN SOBRE LAS LESIONES POR FRÍO

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

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

La prevención es crucial.

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

6.1. Eritema por frío

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

6.2. Pie de trinchera (o pie de inmersión)

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

6.3. Sabañones (perniosis)

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

6.4. Congelación

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

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos.

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

IV.1. HISTORIA CLÍNICA

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

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

IV.2. EXPLORACION FÍSICA

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

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

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

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

IV.3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

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

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

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

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

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

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA

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

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

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

Tabla 1

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