

SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE

Evidencias fisiológicas
frente a la teoría psicogénica



ÍNDICE

| Nº | Capítulo | Página |
|----|--|--------|
| 1 | Introducción | 3 |
| 2 | ¿Qué es la Sensibilidad Química Múltiple? | 5 |
| 3 | Cuáles son los síntomas | 5 |
| 4 | Distintos nombres de la misma enfermedad | 6 |
| 5 | Definición de caso de la enfermedad | 6 |
| 6 | Pruebas de imagen | 7 |
| 7 | Mecanismos biológicos | 7 |
| 8 | Estudios genéticos | 11 |
| 9 | Desnutrición y alta carga tóxica | 12 |
| 10 | Prevalencia estimada | 13 |
| 11 | Reconocimiento internacional | 13 |
| 12 | Diagnóstico y tratamiento | 14 |
| 13 | Discusión sobre el origen psicológico de la enfermedad | 15 |
| 14 | Situación de la SQM en España | 22 |
| 15 | Implicación de las autoridades | 23 |

SENSIBILIDAD QUÍMICA MÚLTIPLE

1. Introducción.

Ante la creciente necesidad de información que se está demandando por parte de algunos sectores académicos y de la sociedad en torno a la enfermedad de Sensibilidad Química Múltiple, también denominada Sensibilidad Química y conocida por sus siglas SQM en español o MCS en inglés (Multiple Chemical Sensitivity), la Fundación Alborada ha recopilado en este documento algunos de los principales aspectos sobre esta enfermedad.

Para la elaboración de este documento se han consultado varias fuentes, siendo los 9 años de experiencia en la práctica clínica de esta enfermedad, los que nos han permitido discernir de entre toda la documentación que se ha revisado, aquellas fuentes que se han considerado más rigurosas y detalladas.

Enumeraremos dos de los principales trabajos consultados para la elaboración de este documento por la importancia y relevancia de los mismos:

- 1) El capítulo 92 del Volumen 6 de la Enciclopedia de Toxicología: **General And Applied Toxicology. 3ª Edición**². Este compendio es una de las enciclopedias de toxicología que cuentan con más rigor, puesto que en ella cada capítulo está revisado por otros tres toxicólogos, no dando lugar en este caso a errores metodológicos o de diseño de los estudios, que sí han sido observados en otras obras. Esta obra es de referencia en el ámbito de la toxicología a nivel mundial precisamente por su gran rigor.

El Profesor Martin L. Pall, Bioquímico y Profesor Emérito de la Universidad de Washington y autor del capítulo 92: *“MCS: toxicological questions and mechanisms”*, dice respecto a la obra *General and Applied Toxicology, 3rd Edition*: *“Es un conjunto de varios volúmenes para toxicólogos profesionales, reguladores y otros profesionales que tienen importantes roles en el trato con el impacto de los tóxicos sobre la salud humana (...) Es también importante denotar que cada uno de los tres editores de este juego de volúmenes - Drs. Bryan Ballantyne, Timothy C. Marrs y Tore Syversen – tiene archivos de publicación distinguidos en toxicología. Y cada uno de los tres ha publicado sobre las sustancias químicas implicadas en casos que inician la SQM. (...) Por lo tanto pienso que puede estar seguro que, de haber errores importantes en mis*

argumentos sobre el hecho que la SQM es un fenómeno toxicológico, indudablemente los habrían notado.”

El capítulo 92, con más de 280 referencias científicas, dedica 50 páginas a la explicación detallada de las principales características de la enfermedad e introduce con respecto a otros escritos sobre SQM la descripción de los mecanismos etiológicos para esta y otras enfermedades relacionadas, aportando interesantes estudios genéticos, estudios en modelos animales, etc.

- 2) El Capítulo 50 de la enciclopedia Británica de Psiquiatría: **Psychiatry An Evidence based test**¹. (Editado por Basant K Puri & Ian Treasaden. Hodder Education. 2010). El autor del capítulo 50, Malcolm Hooper, bajo el título: “*Sensibilidad Química Múltiple*”, dedica 27 páginas, en las que se citan 191 referencias bibliográficas, a explicar las principales características de la enfermedad, así como otras consideraciones toxicológicas. En las referencias bibliográficas se encuentra el link donde se puede descargar gratuitamente esta obra.

Queremos destacar la relevancia que tiene esta enciclopedia en el ámbito de la psiquiatría. La revista Británica de Psiquiatría: *The British Journal of Psychiatry* (2011), 198, 160-164, publicó un estudio denominado *Book Reviews* en el que se hizo una revisión de los principales libros en el ámbito de la psiquiatría. Estos son los comentarios respecto a la obra:

*“Esta es la última incorporación a los textos estándar para los alumnos que se preparan para el examen MRCPsych en el Reino Unido e Irlanda. La amplitud de los temas abordados es impresionante e incluye una historia de la psiquiatría, la psicología básica, las estadísticas, las neurociencias (incluida la neuroimagen y la anatomía), los trastornos mentales y el manejo médico y psicológico. El libro aborda las especialidades clínicas, la gestión de los servicios de salud mental y los aspectos legales y éticos de la psiquiatría, así como los temas cubiertos con poca frecuencia en otros textos: psiquiatría de emergencia, dolor crónico y cuidados paliativos... En los capítulos que cubren enfermedades mentales, las patologías comunes se cubren junto con las menos comunes: trastornos psicosexuales y parafilia. **Las secciones sobre trastornos funcionales son extensas y, bastante inquietante, el capítulo sobre sensibilidades químicas múltiples es considerablemente más largo que el de la esquizofrenia.....este libro proporcionará una fuente de referencia sólida que puede tomar con confianza su lugar junto a sus rivales más establecidos.”***

El resto de trabajos consultados para la elaboración de este documento puede leerse en las referencias bibliográficas del epígrafe final.

2. ¿Qué es la Sensibilidad Química Múltiple?

“La Sensibilidad Química Múltiple (SQM en Español o MCS) es una enfermedad compleja, multisintomática, multisistémica y multiorgánica que es inducida por la exposición a una amplia variedad de tóxicos ambientales. Es frecuentemente comórbida con otros síndromes con los que se solapa y provoca un rango de síntomas similares.”¹

Esta definición de la enfermedad es la que se en la enciclopedia de psiquiatría: Psychiatry an Evidence Based Text. *Basant K Puri and Ian Treasaden.*

En el documento de Consenso del Gobierno de España, encontramos esta otra:

^{3,4} *“La Sensibilidad Química Múltiple (SQM) es la denominación más utilizada para describir un síndrome complejo que se presenta como un conjunto de síntomas vinculados con una amplia variedad de agentes y componentes que se encuentran en el medio ambiente, presentándose dichas reacciones con una exposición a niveles comúnmente tolerados por la mayoría de las personas.”*

Este fenómeno se describe por primera vez en 1950, cuando se observó cómo algunas personas presentaban una serie de síntomas cuando se exponían a niveles muy bajos de sustancias ambientales, laborales y domésticas.

3. ¿Cuáles son los síntomas?

² Los síntomas informados de exposición química son diversos y variables de un paciente a otro, pero fundamentalmente incluyen dolor, dolor de cabeza, dolor en músculos y articulaciones, confusión, disfunción cognitiva, síntomas asmáticos, rinitis, alteración del sueño, fatiga, en algunos casos síntomas psiquiátricos como ansiedad, depresión y de forma menos frecuente rabia e ira. En la revisión publicado por Sorg⁶, se describieron 41 síntomas distintos, muchos de los cuales le ocurrían solamente a una minoría de pacientes.

² Entre los síntomas más comunes que padecen los afectados de SQM después de haber sufrido a una exposición química se encuentran: fatiga extrema, dolor de cabeza, problemas gastrointestinales, mareos, vértigos, ansiedad, depresión, irritación de las vías respiratorias superiores, dolor de músculos y articulaciones, dificultad de memoria y de concentración⁶. Observamos que seis de estos nueve síntomas pueden atribuirse probablemente a alteración del sistema nervioso central.

² Miller⁷ listó 74 de estos síntomas que se dividían entre neuromusculares, relacionados con la cabeza, musculoesqueléticos, gastrointestinales, cardíacos, afectivos, vías respiratorias, cognitivos y otros. Es probable, como se discute abajo, que esta variación de los síntomas tanto cualitativa como cuantitativa entre los afectados, pueda ser

debida a mecanismos locales cuya distribución en los tejidos puede variar entre distintos pacientes.

4. Distintos Nombres de la misma enfermedad

²A la Sensibilidad Química se le ha dado una variedad de nombres diferentes como “Sensibilidad Química”, “Sensibilidad Química Múltiple”, “Intolerancia Química”, “Pérdida de Tolerancia Inducida por Tóxicos (TILT)”⁷, “Enfermedad Ambiental”, “Síndrome Ambiental Irritante”, “Síndrome de Sensibilidad Múltiple Sensorial”, “Enfermedad Ambiental Idiopática”...^{3,5} También se la ha denominado “Enfermedad Ecológica”, “Enfermedad del siglo XX”, “Enfermedad de Respuesta a Sustancias Químicas”, “Alergia Universal” o “Alergia Alimentaria y Química”.

Los términos utilizados con más frecuencia reconocen que las personas afectadas entienden que los productos químicos y el medio ambiente se asocian con sus enfermedades incapacitantes. El término “Enfermedad Ambiental Idiopática” es el único en el que no se establece que el origen de la misma sean los tóxicos.

Desde el punto de vista ocupacional, tradicionalmente los manufactureros de alfombras y moquetas y el pastoreo también han estado asociados en ocasiones a la misma constelación de síntomas (por la exposición de pesticidas organofosforados), así como los agricultores. Más recientemente encontramos otros sectores en los que se da también esta sintomatología: trabajadores en industrias con procesos en los que intervienen diversos compuestos químicos, trabajadores de los sectores de la estética y cosmética, trabajadores del textil, etc.

²Otras descripciones extraídas de localizaciones particulares para la misma enfermedad han sido: “Síndrome de la Guerra del Golfo” (1ª Guerra del Golfo 1990-91), “Síndrome del Edificio Nuevo”, con muebles y materiales nuevos, ambos comparten la misma sintomatología y características que la SQM. Muchos casos de SQM se han desarrollado también en edificios con el “Síndrome del Edificio Enfermo”.

El desconcertante número y origen de tantos nombres refleja la dificultad de lidiar con una enfermedad tan compleja, por lo que se hace necesario comprender el mecanismo etiológico de la enfermedad para tratar a los pacientes de la mejor manera posible.

La SQM tiene otra manifestación que a veces comparten algunos afectados, la electrohipersensibilidad (EHS), y también se solapa con otros síndromes y condiciones como el Síndrome de Fibromialgia (FM), Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) y el Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT).

5. Definición de caso de la enfermedad

Ante una variedad de sintomatología y exposición química previa tan diversa ha habido una amplia discusión en el ámbito científico internacional para establecer la definición de caso de esta enfermedad.

Cullen en 1987 establece este síndrome como “Sensibilidad Química Múltiple”, indicando una serie de características de la enfermedad. Posteriormente, Ashford y Miller en 1998 matizaron esta definición y establecieron nuevas características. Otros autores han establecido objeciones a algunas de las características de esta enfermedad.

Finalmente, en la Conferencia de Consenso sobre SQM en EEUU en 1999⁸ se establece la definición de caso con un matiz clínico en el que se incluye el concepto de cronicidad y el elemento terapéutico de la evitación.

Definición:

- Los síntomas son reproducibles con la exposición repetida a los productos químicos.
- La condición ha persistido durante un periodo de tiempo significativo.
- Bajos niveles de exposición (más bajos que los previamente tolerados y los comúnmente tolerados) resultan en manifestaciones del síndrome (Ej: aumenta la sensibilidad).
- Los síntomas mejoran o se resuelven completamente cuando el producto químico desencadenante se ha eliminado.
- Las respuestas ocurren frecuentemente a múltiples sustancias químicas sin relación.
- Los síntomas implican diversos y múltiples órganos y sistemas.

6. Pruebas de imagen

²Se han observado cambios en la función cerebral de las personas afectadas que se han mostrado en estudios con Tomografía de Emisión de Positrones (PET) en pacientes con SQM (Heuser and Wu⁹; Hiller et al¹⁰), en estudios con Tomografía Computerizada de Emisión de Único Fotón (SPECT) (Simon et al.¹¹; Fincher et al.^{12, 13}) y en estudios con electroencefalografía (EEG) (Bell et al¹⁴; Muttaray et al¹⁵; Ross et al¹⁶, Schwart et al¹⁷, Fernández et al¹⁸, Lorig et al^{19,20}).

¹Todas estas pruebas proporcionan detalles de una anormal falta de función en el Sistema Nervioso Central. Además, la Espectroscopía de Resonancia Magnética (MRS) también proporciona una poderosa herramienta que ha identificado daños en el cerebro de los veteranos de la Primera Guerra del Golfo.

7. Mecanismos biológicos

La sintomatología referida en la Sensibilidad Química Múltiple se ha incrementado en diversos grupos de población desde hace algunas décadas y ha sido frecuentemente ignorado en la literatura toxicológica. Esto ha podido deberse a los desafíos que plantea esta enfermedad que parecían no tener respuesta.

Desde la perspectiva toxicológica, los aspectos más relevantes a plantearse son: ¿cómo puede una variedad de productos químicos diversos estar implicados en la aparición de

una enfermedad?, y una vez producida la sensibilización ¿cómo se pueden producir respuestas a niveles tan bajos de exposición?. Teniendo en cuenta que pacientes con SQM muy alta (grado severo) pueden ser 1.000 veces más sensibles de lo normal ¿cómo puede producirse una sensibilización tan alta a un rango tan variado de productos químicos? Ante la falta de conocimiento de un mecanismo de acción plausible de los tóxicos, algunos autores han argumentado su posible origen psicológico.

La investigación sobre la etiopatogenia de la enfermedad se ha basado en encontrar una respuesta fisiológica común para desarrollar un modelo riguroso del mecanismo de la SQM y otras enfermedades relacionadas.

El profesor Pall nos ofrece en el Capítulo 92 del Volumen 6 de la Enciclopedia de Toxicología *General And Applied Toxicology* una explicación al origen de esta enfermedad mediante el desarrollo del mecanismo biológico que explica la sintomatología de la misma.

Excesiva actividad del receptor NMDA

Pall informa que de que hay 7 productos químicos que están implicados indirectamente y de forma mayoritaria en la aparición de la enfermedad, que son:

- Solventes orgánicos volátiles (descritos como compuestos orgánicos volátiles VOCs)
- Pesticidas, especialmente organofosforados
- Pesticidas carbamatos
- Pesticidas organoclorados
- Monóxido de carbono
- Mercurio y compuestos mercuriados
- Sulfuro de hidrógeno o ácido sulfhídrico
- Y el moho

Estos 7 grupos de productos químicos más el agente biológico del moho actúan como tóxicos en la SQM porque producen de forma indirecta una **excesiva actividad del receptor NMDA** (N-metil-D-aspartato), que juega un papel clave en la SQM^{21,24,25} y también en las enfermedades relacionadas: FM, SFC, TEPT. La experimentación en modelos animales confirma la relación entre la SQM y la excesiva actividad NMDA. Se ha observado que el antagonista de este receptor, el dextrometorfano, disminuye la reacción a sustancias químicas en pacientes con SQM.

El camino o ruta por el que se va a producir el aumento de la actividad del receptor NMDA no va a ser el mismo en todos los casos, sino que dependiendo de cuál sea el grupo de tóxicos al que se esté expuesto, la vía por la que se produce el aumento de actividad de este receptor será diferente.

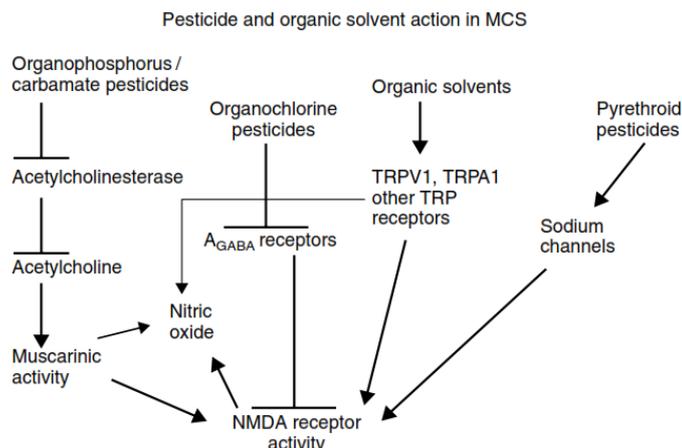


Figure 1. Pathways for action of pesticides and organic solvents. Each chemical class implicated in the initiation of cases of MCS can act along a distinct pathway to generate increases in NMDA activity, as shown in the figure. Each arrow represents a mechanism by which one parameter stimulates another. Some inhibitory (negative) interactions are also indicated. Both the organophosphorus/carbamate toxicants and the organochlorine pesticides have double-negative interactions. Such negative interactions, together with the arrows in the figure, indicate that each of the four classes of compounds acts along one of these pathways, leading to an increase in NMDA activity

Ciclo NO/ONOO⁻

El aumento en la actividad del receptor NMDA produce un aumento del óxido nítrico (NO), y como consecuencia también se produce un aumento de su producto oxidante, el ión peroxinitrito ONOO⁻, estos tres factores son claves en el desarrollo de la SQM. Como puede verse en la figura 2, a partir de aquí se inicia un ciclo vicioso bioquímico y como consecuencia de ello se produce el aumento de la concentración de ion calcio intracelular^{21,22,23}. Tanto la SQM como sus enfermedades comórbidas ya citadas comparten este mecanismo de acción.

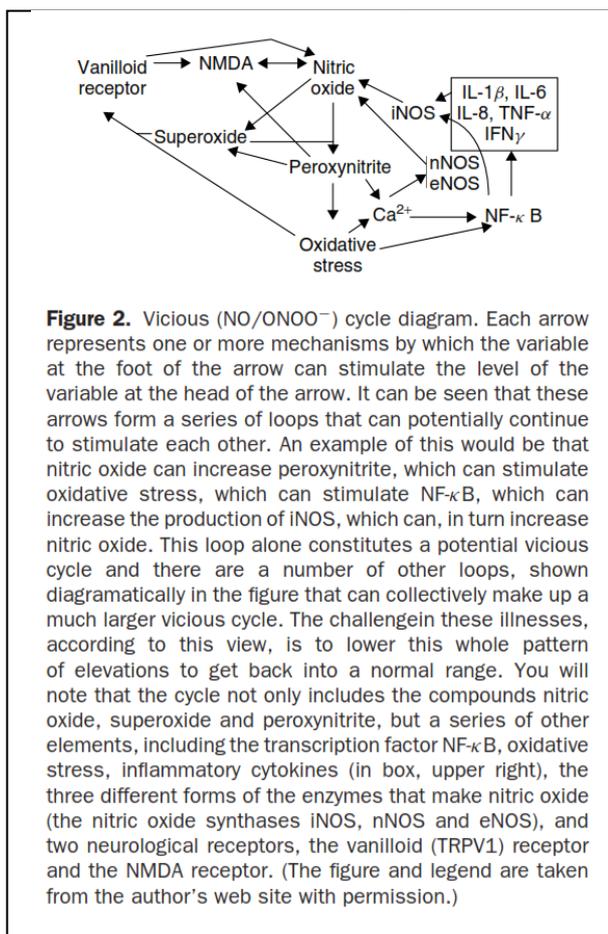


Figure 2. Vicious (NO/ONOO⁻) cycle diagram. Each arrow represents one or more mechanisms by which the variable at the foot of the arrow can stimulate the level of the variable at the head of the arrow. It can be seen that these arrows form a series of loops that can potentially continue to stimulate each other. An example of this would be that nitric oxide can increase peroxynitrite, which can stimulate oxidative stress, which can stimulate NF-κB, which can increase the production of iNOS, which can, in turn increase nitric oxide. This loop alone constitutes a potential vicious cycle and there are a number of other loops, shown diagrammatically in the figure that can collectively make up a much larger vicious cycle. The challenge in these illnesses, according to this view, is to lower this whole pattern of elevations to get back into a normal range. You will note that the cycle not only includes the compounds nitric oxide, superoxide and peroxynitrite, but a series of other elements, including the transcription factor NF-κB, oxidative stress, inflammatory cytokines (in box, upper right), the three different forms of the enzymes that make nitric oxide (the nitric oxide synthases iNOS, nNOS and eNOS), and two neurological receptors, the vanilloid (TRPV1) receptor and the NMDA receptor. (The figure and legend are taken from the author's web site with permission.)

El ciclo NO/ONOO⁻ está basado en cinco principios (Pall^{34,35,36}; Pall y Bedient³⁷):

1. Los factores que inician los casos de **enfermedades multisistémicas** actúan aumentando la síntesis de NO y los niveles consiguientes de NO y/o otros elementos del ciclo.
2. La iniciación se convierte en una **enfermedad crónica** debido a que las reacciones que se producen en el ciclo se mantienen, por lo que de forma crónica los distintos elementos del ciclo como son NO, ONOO⁻ y otros estarán elevados.
3. Los síntomas y signos de esta enfermedad se generan por los elevados niveles de NO y/o otras importantes consecuencias del mecanismo propuesto como son los elevados niveles de ONOO⁻, NO, citoquinas inflamatorias, estrés oxidativo, elevados receptores NMDA, TRPV1 y otros aspectos del ciclo. Esto caracteriza los **procesos inflamatorios, oxidativos y degenerativos** que se dan en esta enfermedad.
4. Debido a los componentes implicados, el NO, el superóxido y ONOO⁻ tienen distancias de difusión bastante limitadas en los tejidos biológicos y debido a que el mecanismo involucrado en el ciclo actúa a nivel de células individuales, los **mecanismos** fundamentales son **locales**. Esta naturaleza local implica que podemos tener variación en el tejido impactado y éste ser diferente de un afectado a otro, esto explica la **variación de síntomas de un individuo a otro**. Esto no quiere decir que no haya efectos sistémicos, sino que además hay efectos locales.
5. La **terapia** tiene que tener por objetivo **regular a la baja la bioquímica del ciclo NO/ONOO**. Es decir, ha de enfocarse en disminuir la causa de la enfermedad, no solo en tratar los síntomas.

Mientras que el mecanismo del ciclo NO/ONOO⁻ proporciona explicaciones completamente fidedignas de SFC y FM, así como otras enfermedades adicionales relacionadas, por sí solo no produce una explicación completa de la complejidad de la SQM, hace falta fusionar la SQM **con un modelo previo de sensibilización neural**, resultando esta explicación más completa.

Sensibilización Neural e inflamación neurogénica.

Bell y Miller, Baldwin Schwartz^{26,27} y otros: Antelman²⁸, Rossi²⁹, Friedman³⁰, Sorg and Prasad³¹, proponen un modelo de sensibilización neural e inflamación neurogénica,

donde los químicos actuarían también aumentando la sensibilización en el cerebro, particularmente en el sistema límbico.

De esta forma puede explicarse también que los tóxicos químicos generen cambios en la actividad EEG (Lorig et al¹⁹, Bell et al³²; Fernández et al¹⁸, Muttray et al¹⁵), también en los escáneres cerebrales PET (Heuser and Wu⁹, Hiller et al¹⁰) y escáneres SPECT (Simon et al¹¹, Heuser et al³³, Fincher et al^{12,13}) en la Sensibilidad Química Múltiple.

Por tanto es la suma de estos tres mecanismos: elevada actividad receptor NMDA, iniciación del ciclo NO/ONOO⁻ y sensibilización neural, lo que ofrece una explicación completa para la SQM. Según Pall hay que seguir estudiando en esta área para profundizar más en estos mecanismos.

8. Estudios genéticos

Hay muchos estudios de susceptibilidad genética que explicarían la distinta predisposición a padecer SQM.

Uno de estos estudios genéticos se hizo sobre veteranos de la Guerra del Golfo (Haley et al³⁸). Los veteranos de la 1ª Guerra del Golfo fueron expuestos a más de una docena de estresores que podrían haber jugado un papel clave en la iniciación de su enfermedad. Uno de los compuestos a los que se expusieron fue a tóxicos organofosforados como el sarín y el ciclosarín, potentes inhibidores de la acetilcolinesterasa. Este estudio informó que aquellos que portaban una forma para el gen PON1 los hacía menos capaces de metabolizar estos neurotóxicos y, por tanto, más susceptibles a desarrollar los síntomas de la Guerra del Golfo. Por tanto, los veteranos de la Guerra del Golfo que padecieron el síndrome tenían una menor actividad en la enzima codificada por el gen PON1, la enzima paraoxonasa, en comparación con los que no lo padecieron.

Se han identificado 6 genes en relación con la SQM, debido a que ciertos polimorfismos en estos genes guardan relación con una menor actividad de las enzimas codificadas por ellos encargadas de los procesos de metabolización de ciertos compuestos exógenos, es más fácil acumular estos compuestos y desarrollar la enfermedad.

Puede verse un resumen de ellos en la siguiente tabla:

Table 1. Genetic polymorphisms influencing MCS susceptibility

| Gene | Study | Function—chemical metabolism | Comments |
|--------|-------|--|---|
| PON1 | H, M | Detoxification of organophosphorus toxicants | — |
| CYP2D6 | M | Hydroxylation of hydrophobic compounds | Hydroxylation of compounds without hydrogen binding group may be expected to lead to greater activity as a TRPV1 agonist |
| NAT2 | M, S | Acetylation | May produce more or less activity depending on the specific compound involved |
| GSTM1 | S | Provide reduced glutathione for conjugation | Should increase detoxification and excretion |
| GSTT1 | S | Glutathione conjugation | Should increase detoxification and excretion |
| GSTP1 | S | Glutathione conjugation | Should increase detoxification and excretion; only statistically significant role was in conjunction with specific alleles of other genes |

H, Haley *et al.* (1999); M, McKeown-Eyssen *et al.* (2004); S, Schnakenberg *et al.* (2007).

Se han observado también ciertos polimorfismos genéticos relacionados con los ciclos de metilación en los afectados de SQM. Estos polimorfismos harían que los afectados fueran menos eficaces en los procesos de metilación, lo que conduciría a un aumento de la homocisteína y el desarrollo de múltiple sintomatología.

9. Desnutrición y Alta Carga Tóxica

Es común encontrar entre los afectados de SQM un status nutricional muy bajo (Jacoby⁵², Ross *et al.*⁵³, Rea *et al.*⁵⁴ Cox *et al.*⁵⁵, Romano *et al.*⁵⁶, Roger *et al.*⁵⁷) y una alta carga tóxica corporal. (Pan *et al.*⁴⁹, Rea *et al.*⁵⁰, Rea *et al.*⁵¹). La carencia de nutrientes llevará a la incapacidad de desintoxicar correctamente produciendo un cúmulo de tóxicos en el organismo. Además hay que tener en cuenta que los afectados de SQM portan polimorfismos genéticos que hacen que la desintoxicación no se produzca de forma tan eficiente como en el resto de la población.

10. Prevalencia estimada.

Sorg⁶ revisó todos los estudios de prevalencia de SQM concluyendo que la “Prevalencia de la SQM severa en los EEUU es de aproximadamente un 4%.” También concluye que la afectación más leve de la SQM puede ser del 15 al 30% en la población americana (en 1999). Varios estudios adicionales de 2003 a 2005 (Caress y Steinemann^{39,40,41,42}) estiman que la prevalencia de la SQM severa en EEUU es de probablemente un 3.5% y de un 12 a un 25% la de aquellos que están afectados levemente.

Otros estudios realizados en Canadá⁴³, Alemania⁴⁴, Suiza⁴⁵ y Dinamarca⁴⁶ sobre la prevalencia de la SQM, sugieren prevalencias en sus países similares a las de los estudios de los Estados Unidos. Todos estos estudios sugieren que existe un impacto sustancial de la SQM en la salud pública.

A continuación exponemos una tabla con datos de prevalencia extraída del libro:
Psychiatry Evience Based Test.

Table 50.4 Prevalence of multiple chemical sensitivity (MCS)

| Reference | % with MCS |
|--------------------------------------|-----------------------------|
| Bell <i>et al.</i> ³¹ | 15 |
| Bell <i>et al.</i> ³² | 17 |
| Meggs <i>et al.</i> ³³ | 33 |
| Voorhees ³⁴ | 17 |
| Bell <i>et al.</i> ³⁵ | 30 (Gulf War veterans) |
| Kreutzer <i>et al.</i> ³⁶ | 15.9 (doctor diagnosed 6.3) |
| Caress and Steinemann ³⁷ | 12.6 |
| Caress and Steinemann ³⁸ | 11.2 |
| Caress and Steinemann ³⁹ | 11.2 (doctor diagnosed 7.4) |

All studies report MCS as more common in women but not associated with socioeconomic status.

Source: Centers for Disease Control and Prevention.³⁰

En España, no existen datos sobre la prevalencia ni la incidencia a nivel nacional. En el Documento de Consenso del Ministerio de Sanidad, se da la cifra de prevalencia estimada internacional de 0.2 a 4%, indicando que se trata de una enfermedad predominantemente padecida por mujeres.

11. Reconocimiento internacional

La OMS no ha clasificado todavía la SQM en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) pero ya hay algunos países que sí la han incorporado en sus respectivas CIEs a nivel nacional.

Actualmente en España la SQM se encuentra recogida en el CIE 10 en el Código T78.40 "Alergia no especificada". Antes había sido reconocida en otros países como en Austria, que en enero de 2001 la incluyó en su CIE-10 con el código T78.4: "*Multiple Chemical Sensitivity Syndrom*"; Japón, que en octubre de 2009 la incluyó en el CIE-10 con el código T65.9: "*Efectos Tóxicos de Sustancias no Específicas*"; Alemania donde hubo de cambiarse la clasificación de dicha enfermedad pues en el año 2000 se incluye dentro de su CIE-10, capítulo 5: "*Desórdenes mentales y conductuales*" y, posteriormente, el 4 de Septiembre de 2008, se rectifica y reclasifica la enfermedad en el capítulo 19: "*Daño, intoxicación y otras consecuencias debidas a causas externas*" con el código T78.4: "Alergia, no especificada"; Suiza la incluyó en 2010 en su CIE-10 con el código T78.4 "*Múltiple Chemical Sensitivity Syndrom.*"; Dinamarca en julio de 2012 la incluye en el SKS/ CIE-10. Código DR688A1. "*Síntomas relacionados con sustancias químicas y fragancias*". En Suecia la electrohipersensibilidad es reconocida oficialmente pero se ve como una condición más que como una enfermedad.

¹En EE.UU. el reconocimiento oficial de la enfermedad toma la forma de informes del Departamento de Justicia, el Departamento de Vivienda y Desarrollo Urbano y del Departamento de Educación, que aceptan la SQM como una condición legítima para sus propósitos. La resistencia médica inicial sobre esta enfermedad ya no existe actualmente dentro del Colegio Americano de Médicos.

¹Canadá ha reconocido la SQM en diez instituciones estatales y ha publicado una importante reseña de la evidencia que une su reconocimiento a los derechos humanos.

Un reconocimiento indirecto por parte de los Centros para la Prevención y el Control de Enfermedades (CDC en EE.UU.), lo podemos encontrar en un documento sobre política de calidad del aire interior en sus edificios e instalaciones del año 2011: *Indoor Environmental Quality Policy*. Proponent: Office of Health and Safety, Office of the Director. Category: Safety Management⁴⁸. Estos organismos tan estrechamente vinculados a la OMS como son los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC), cuyas directrices sobre calificación y clasificación de enfermedades son las que rigen las decisiones de la Organización Mundial de la Salud y marcan su política sobre ese aspecto, establecen “ *la necesidad de prescindir del uso de fragancias en sus instalaciones, porque estos productos constituyen un perjuicio para la salud de los trabajadores con **sensibilidades químicas**, alergias, asma y dolores de cabeza crónicos y/o migrañas, garantizando así la salud de los trabajadores en general*”. De esta manera se está reconociendo, aunque sea indirectamente y de forma no oficial, la existencia de la Sensibilidad Química y la influencia de la calidad del aire en la aparición de esta enfermedad y otras.

12. Diagnóstico y Tratamiento

Para hacer un correcto diagnóstico es preciso conocer el historial de exposición ambiental del paciente. Hay herramientas, como el cuestionario QEESI (Quick Environmental Exposure and Sensitive Inventory), que ayudan a realizar este historial y con el que se pueden detectar exposiciones que han podido pasar inadvertidas al paciente. Con este cuestionario también se puede conocer el grado de tolerancia a diversos productos químicos.

Un médico formado en Medicina Ambiental puede requerir otro tipo de análisis para apoyar el diagnóstico como son los análisis de metales pesados intraeritrocitarios, análisis de sensibilidad linfocitaria, análisis de aductos de ADN, análisis de glutation, análisis de COVs en grasa o sangre, análisis de efectos tóxicos en la actividad metabólica, aductos de sensibilidad, análisis de pesticidas en suero o grasa, análisis de ácidos grasos, estudio de la superóxido dismutasa, análisis de polimorfismos genéticos, análisis microbiológico de heces, etc.

Respecto al tratamiento, el objetivo debe de ser el de regular a la baja el ciclo NO/ONOO⁻ disminuir la carga tóxica del individuo y así como reducir sus sensibilidades.

Uno de los mayores expertos clínicos en Medicina Ambiental a nivel mundial, el Dr. William J. Rea, detalla las mejores opciones de tratamiento según las particularidades de cada paciente en el Vol. 4 de su obra: *“Chemical Sensitivity”*. El Dr. Rea es autor de otros tres volúmenes que llevan el mismo título en los que detalla con gran rigor los principios de la enfermedad, mecanismos no inmunes de detoxificación, efectos de los tóxicos en la sangre y sistema reticuloendotelial, introduce el concepto de estatus nutricional, cuáles son los mayores contaminantes a los que podemos estar expuestos y dónde los encontramos, cómo pueden realizar las personas afectadas un buen control ambiental, cuál es la piedra angular de cualquier tratamiento, la afectación de los tóxicos sobre los distintos órganos, etc. Esta obra cuenta con un gran reconocimiento a nivel mundial en el ámbito de la SQM.

El tratamiento que ha demostrado ser más eficaz para esta enfermedad, de forma general y sin entrar en particularidades, constaría de: control ambiental, reposición de nutrientes, desensibilización, terapia de oxígeno, sauna, dieta rotatoria.

El control ambiental es una pieza clave y esencial para el éxito del tratamiento. Éste ha de realizarse siempre por personal formado en esta materia y es prescrito tras estudiar las individualidades de cada paciente.

13. Discusión sobre el origen psicológico de la enfermedad.

Ante la inexistencia previa de un mecanismo que pudiera explicar toda la variada sintomatología descrita en la SQM, algunos autores le han atribuido un origen psicológico y se recoge así en algunos trabajos realizados.

Han sido numerosos los trabajos de investigación en los que se ha querido abordar este debate.

Algunos estudios realizan una revisión crítica de la literatura publicada encontrándose en ocasiones importantes errores metodológicos. A continuación se enumeran algunos de los más destacados.

1. Varias publicaciones que han atribuido origen psicológico a la SQM son revisadas ampliamente por *Davidoff-AL; Fogarty-L* en el trabajo: **Psychogenic origins of multiple chemical sensitivities syndrome: a critical review of the research literature.**

(Fuente: <https://www.cdc.gov/niosh/nioshtic-2/00222814.html>).

Podemos leer las conclusiones en el Abstract del mismo:

Abstract:

“The research literature on the psychogenic origins of multiple chemical sensitivities (MCS) syndrome was critically reviewed. A literature search was conducted using two databases: PsychLit and Medline. All articles in which original data had been gathered on a human sample, explicit or implicit reference to the psychogenic origin of MCS was made, and which were

published after 1980 were selected. Ten articles fulfilled the criteria, and were categorized according to psychiatric, psychologic, and medical measurement strategies. Five sample selection problems and seven measurement problems were identified. The methodological problems were used as guides in the evaluation of the articles. Results showed that the number of methodological problems ranged from three to 13. All but two studies had more than two sample selection problems. Nine of the ten studies used nonrepresentative sample sources. Four studies included patients with food sensitivity or diagnosed candidiasis without clarified hypersensitivity status. Seven studies used vague selection criteria for defining index subjects. Measurement problems were common. Six studies based conclusions largely or exclusively on measurement instruments that did not distinguish persisting psychopathologic traits from unexplained medical symptoms, or distress caused by them. The identical test used to support a psychogenic hypothesis could also have been used to support a biogenic hypothesis. Omissions of methodological information were common. Study design problems were prominent in nine of the articles. For example, responses to environmental chemical triggers, or adjustment to chronic, distressing, and isolating illness were not adequately explored. Nine studies required rigorous evidence about medical contributions, but not about psychological contributions to MCS syndrome. Five studies failed to comment on the implications of the failure to meet psychopathology criteria on the psychogenic hypothesis. **The authors conclude that the studies considered to support a psychogenic origin for the MCS syndrome have serious methodological flaws, and discuss the possible origins of psychiatric features in this syndrome.**"

Davidoff-AL; Fogarty-L (Sep. 1994).

2. Las autoras Ellen Goudsmit y Sandra Howes trabajaron en una revisión crítica de los estudios de provocación: **Is multiple chemical sensitivity a learned response? A critical evaluation of provocation studies.** Fuente: Link: Volume 17, Number 3, 2008 , pp. 195-211(17).

Fuente:

https://www.researchgate.net/publication/232083931_Is_multiple_chemical_sensitivity_a_learned_response_A_critical_evaluation_of_provocation_studies

Podemos leer en el Abstract del mismo:

Abstract

*"Background. A systematic review of provocation studies concluded that while persons with multiple chemical sensitivities (MCS) react to chemical challenges, these responses occur more often when they can discern differences between active and sham substances. The authors of the review interpreted these findings as evidence that the symptoms may not be specific to the chemical but related to expectations and prior beliefs. Given the complexity of the subject matter, the studies were re-examined using additional criteria. Results: Our analysis revealed a number of methodological weaknesses which do not appear to have been given due consideration by the authors when interpreting the findings. **Conclusions. In light of these shortcomings, we believe that their conclusions may have over-stated the role***

of psychological factors in the aetiology of MCS. Journal no longer published so see supp resources for text."

Ellen Goudsmit y Sandra Howes (2008).

Esta revisión de 2008 de los estudios de desafío en SQM por Goudsmit y Howes encontró *"una serie de debilidades metodológicas que no parecen haber sido debidamente consideradas por los autores al interpretar los hallazgos"*. La revisión afirma que el papel de los factores psicológicos en la etiología de la SQM puede haberse exagerado.

El trabajo de Goudsmit y Howes fue publicado en el Journal of Nutritional & Environmental Medicine, revista oficial de la Academia Americana de Medicina Ambiental (AAEM), que parece estar libre de la financiación por parte de la industria y los prejuicios que afectan a las decisiones de publicación de las otras revistas.

Los defensores de una etiología psicógena de la SQM a veces justifican su posición en datos no concluyentes de los estudios de provocación, donde los pacientes son intencionalmente expuestos a productos químicos en un ambiente controlado con el fin de evaluar las reacciones de sensibilidad. La revisión de Goudsmit y Howes reveló que los autores de los estudios de SQM engañosos no parecían haber dado la debida consideración a explicaciones viables y obvias en la interpretaban sus conclusiones. Parece que las conclusiones habían sido significativamente orientadas hacia un objetivo concreto, probablemente para proteger la industria convenciendo a los demás de que la SQM no es real. Por lo tanto, parece que los autores distorsionaron las conclusiones hasta conseguir relacionarlas convincentemente con sus propios objetivos previos.

3. Ashford, N. y Miller, C. (1998) en **Chemical Exposures: Low Levels and High Stakes, 2nd edn. John Wiley & Sons, Inc., New York.** también critican el diseño y la implementación de pruebas de desafío y han citado los intereses creados y el sesgo psicológico como deficiencias graves en tales pruebas.
4. Por ejemplo, en Staudenmayer, H., Selner, J. C. and Buhr, M. P. (1993). **Double-blind provocation chamber challenges in 20 patients presenting with "multiple chemical sensitivity"**. Regulatory Toxicology and Pharmacology, 18, 44–53. Staudenmayer, un psicólogo y testigo de defensa frecuente en los casos de SQM y cuyas opiniones psicógenas sobre esta enfermedad han sido ampliamente publicadas, no ha indicado la fuente de su población de estudio. La fuente de referencia es importante ya que los sujetos con SQM que pueden identificar claramente una exposición química iniciadora específica tienen muchas menos probabilidades de tener condiciones psiquiátricas premórbidas que aquellos sujetos que no pueden identificar una exposición inicial. Si se extrae de la propia práctica de psicología de Staudenmayer, esta población de estudio puede haber mostrado un sesgo significativo hacia las condiciones psiquiátricas premórbidas. Los comentarios sobre las deficiencias del diseño actual del estudio de desafío y el sesgo del investigador deben incluirse en la Revisión.

No se puede demostrar que la SQM sea una enfermedad psicológica. **Suficientes datos muestran hallazgos biológicos anormales en los enfermos de SQM, indicando un verdadero trastorno físico.**

5. Respecto a los hallazgos biológicos anormales, hay que mencionar otra de las publicaciones más recientes por Belpomme D, Campagnac C e Irigaray P en enfermos de SQM y EHS. En esta investigación se midieron ciertos parámetros para obtener respuesta de sus procesos biológicos: la liberación de histamina, la nitrotirosina, la proteína S100B, los autoanticuerpos circulantes contra la O-mielina, etc. **Reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder.** [Rev Environ Health](https://doi.org/10.1515/reveh-2015-0027). 2015;30(4):251-71. doi: 10.1515/reveh-2015-0027.

Fuente: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26613326>

Abstract

“Much of the controversy over the causes of electro-hypersensitivity (EHS) and multiple chemical sensitivity (MCS) lies in the absence of both recognized clinical criteria and objective biomarkers for widely accepted diagnosis. Since 2009, we have prospectively investigated, clinically and biologically, 1216 consecutive EHS and/or MCS-self reporting cases, in an attempt to answer both questions. We report here our preliminary data, based on 727 evaluable of 839 enrolled cases: 521 (71.6%) were diagnosed with EHS, 52 (7.2%) with MCS, and 154 (21.2%) with both EHS and MCS. Two out of three patients with EHS and/or MCS were female; mean age (years) was 47. As inflammation appears to be a key process resulting from electromagnetic field (EMF) and/or chemical effects on tissues, and histamine release is potentially a major mediator of inflammation, we systematically measured histamine in the blood of patients. Near 40% had a increase in histaminemia (especially when both conditions were present), indicating a chronic inflammatory response can be detected in these patients. Oxidative stress is part of inflammation and is a key contributor to damage and response. Nitrotyrosin, a marker of both peroxynitrite (ONOO⁻) production and opening of the blood-brain barrier (BBB), was increased in 28% the cases. Protein S100B, another marker of BBB opening was increased in 15%. Circulating autoantibodies against O-myelin were detected in 23%, indicating EHS and MCS may be associated with autoimmune response. Confirming animal experiments showing the increase of Hsp27 and/or Hsp70 chaperone proteins under the influence of EMF, we found increased Hsp27 and/or Hsp70 in 33% of the patients. As most patients reported chronic insomnia and fatigue, we determined the 24 h urine 6-hydroxymelatonin sulfate (6-OHMS)/creatinin ratio and found it was decreased (<0.8) in all investigated cases. Finally, considering the self-reported symptoms of EHS and MCS, we serially measured the brain blood flow (BBF) in the temporal lobes of each case with pulsed cerebral ultrasound computed tomography. Both disorders were associated with hypoperfusion in the capsulothalamic area, suggesting that the inflammatory process involve the limbic system and the thalamus. Our data strongly suggest that EHS and MCS can be objectively characterized and routinely diagnosed by commercially available simple tests. Both disorders appear to involve inflammation-related hyper-histaminemia, oxidative stress, autoimmune response, capsulothalamic hypoperfusion and BBB opening, and a deficit in melatonin metabolic availability; suggesting a risk of chronic

neurodegenerative disease. Finally the common co-occurrence of EHS and MCS strongly suggests a common pathological mechanism.”

Belpomme D, Campagnac C, Irigaray P (2015).

6. Importante mención merece la publicación de SJ Genuis: **Chemical Sensitivity: Pathophysiology or Pathopsychology?** [Clin Ther.](#) 2013 May 1. pii: S0149-2918(13)00175-6.

Fuente: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23642291>.

Abstract:

RESULTS:

The sensitization state of CS seems to be initiated by a significant toxic exposure, occurring as a 1-time event, or on surpassing a threshold of toxicity after toxicant accrual from repeated lower-level exposures. Once sensitized through a toxicant-induced loss of tolerance, individuals exposed to inciting triggers such as minute amounts of diverse everyday chemicals may experience various clinical and immune sequelae, sometimes involving lymphocyte, antibody, or cytokine responses. Precautionary avoidance of inciting triggers will prevent symptoms, and desensitization immunotherapy or immune suppression may improve symptoms in some cases. Sustained resolution of the CS state occurs after successful elimination of the accrued body burden of toxicants through natural mechanisms of toxicant bioelimination and/or interventions of clinical detoxification. Despite extensive clinical evidence to support the veracity of this clinical state, many members of the medical community are reluctant to accept this condition as a pathophysiologic disorder.

CONCLUSIONS:

The emerging problem of ubiquitous adverse toxicant exposures in modern society has resulted in escalating numbers of individuals developing a CS disorder. As usual in medical history, iconoclastic ideas and emerging evidence regarding novel disease mechanisms, such as the pathogenesis of CS, have been met with controversy, resistance, and sluggish knowledge translation.

7. En En G. Ziem, J. McTamney, “**Profile of Patients with Chemical Injury and Sensitivity**”, [Environ Health Persp](#), 105 (2): 417-436, 1997, los autores señalan que la lesión tóxica por exposición reiterada a disolventes, pesticidas, fragancias, etc., puede causar deterioro de los sistemas inmunológico, endocrino y nervioso, problemas del metabolismo de desintoxicación, energía y neurotransmisores, deficiencias en proteínas, minerales y nutrientes y cambios gastrointestinales como la candida, parásitos, reducción de la función de la enzima pancreática, intolerancia al gluten, reducción de IgA secretora, insuficiencia suprarrenal. En muchos casos SQM / SFC / FM parecen ser diferentes etiquetas médicas para designar a la misma enfermedad.

En España, encontramos las dos siguientes referencias a este asunto:

8. Documento de Consenso, Sensibilidad Química Múltiple 2011
Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Gobierno de España.

“A medida que se avanza en el conocimiento de la SQM, cada vez son menores los trabajos que hacen referencia al origen psicopatológico, predominando los trabajos que enfocan la investigación hacia un origen órgano-tóxico”.

“De igual manera, tampoco disponemos de pruebas concluyentes que sitúen su origen en factores psicológicos y/o psiquiátricos.(pág. 33)”

“Los síntomas psicológicos pueden ser expresión de la exposición, secundarios al malestar y al mal manejo de la enfermedad por el personal médico, o expresión de comorbilidades”.

9. Hipersensibilidad química múltiple: en búsqueda de la sistematización de su diagnóstico. Multiple chemical sensitivity: looking for a systematized diagnosis. Arturo Ortega Pérez. Departamento de Medicina Legal y Toxicología. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Tarragona. España.

*(...)Por cierto, tanto en el síndrome de estar quemado (Burn Out) como en la SQM nos referimos a personas que ocupaban durante años un puesto de trabajo estable, sin un absentismo o unas bajas laborales destacables ni una insatisfacción particular en su lugar de trabajo. Y esas personas, a partir de los hechos –porque no siempre recuerdan un hecho concreto como iniciador de su enfermedad– se encuentran progresivamente peor de salud, hasta terminar incapacitadas para trabajar y con su vida social y personal muy restringida, en una afectación clínica que pocos facultativos ponen en duda. **Cuando eso les ocurre a varias personas a la vez y a partir de un hecho concreto identificable, y cuando eso ha acontecido también en varios países y en años diferentes, es difícil sustentar que todo es producto de trastornos psíquicos o de la voluntad de embaucar a la empresa.***

En Alemania hubo de hacerse un cambio en la clasificación de la enfermedad. Como ya se ha dicho en el capítulo anterior, Alemania inicialmente en el año 2000 clasificó la enfermedad en su CIE 10 bajo el epígrafe: “*Trastornos mentales y conductuales*”. En el año 2008 hubo de rectificar y reclasificar la enfermedad en el código T78.4 bajo el epígrafe: “*Daño, intoxicación y otras consecuencias debidas a causas externas*” reconociendo así su origen físico.

El Profesor Pall, ofrece un mecanismo fisiológico que explica la SQM y sus enfermedades relacionadas. Mecanismo que es incompatible con el origen psicológico. Para ello hace referencia a la abrumadora literatura publicada a este respecto. También dedica un apartado en el capítulo 92 a discutir sobre la psicogénesis de la SQM y otras enfermedades multisistémicas, exponiendo lo siguiente:

- *Los que abogan por un origen psicogénico, han fallado en considerar cómo los químicos implicados en la SQM pueden impactar en el cuerpo humano y específicamente en el cerebro humano.*

- *Han fallado porque no han considerado los estudios en modelos animales realizados sobre SQM, y las lecciones que han aportado sobre los mecanismos de la SQM. (Clara relación entre SQM y alta actividad NMDA)*
- *Han fallado, en la mayoría de los casos, en proporcionar cualquier cosa que se asemeje a **una evaluación objetiva de la literatura científica sobre SQM**. Dado que la mayoría de los defensores psicógenos tienen claros conflictos de interés, ya sea haciendo grandes cantidades de dinero testificando como 'testigos expertos' en juicios de responsabilidad de SQM o como psiquiatras que pueden hacer cantidades sustanciales proporcionando tratamiento psiquiátrico para pacientes con enfermedades multisistémicas. Su capacidad o falta de la misma en proporcionar una evaluación objetiva de la literatura debe estar sujeto a un escrutinio cuidadoso.*
- *Su interpretación de la SQM y otras enfermedades multisistémicas está dominada por la opinión de que estas enfermedades son producidas por las creencias de los pacientes y que éstos son trastornos somatoformes generados por un proceso llamado somatización. Sin embargo ellos no proporcionan evidencia de que no puede haber una explicación fisiológica para la SQM.*
- *Su enfoque de la SQM y otras enfermedades multisistémicas se basa en el dualismo rechazado entre lo mental / psicológico / psiquiátrico y el físico / biológico / fisiológico.*
- *La creencia en este dualismo los ha conducido aparentemente a presentar muchos argumentos débiles en cuanto a la lógica.*
- *Existe una larga historia de falsas atribuciones de psicogenia en medicina, por lo que es esencial que los defensores de la psicología demuestren que no están repitiendo simplemente los errores del pasado. No han tenido en cuenta este problema.*
- *Su argumento de que los factores psicológicos son necesarios y suficientes para explicar la SQM y otras enfermedades multisistémicas es falso por los datos genéticos; los genes específicos implicados en la SQM y su función conocida proporcionan la evidencia de dicha falsedad. También el hallazgo general de que los genes tienen un papel en la determinación de la susceptibilidad implica factores biológicos porque los genes actúan determinando la estructura y actividades bioquímicas del cuerpo.*
- *Los defensores psicogénicos rara vez aclaran y hacen predicciones testables.*
- *Sus publicaciones están llenas de declaraciones cargadas de emoción.*

14. Situación de la SQM en España.

En nuestro país, en el año 2011, el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad elaboró un documento de Consenso en Sensibilidad Química Múltiple.

En España la Sensibilidad Química o Sensibilidad Química Múltiple se encuentra clasificada en el CIE 10 bajo el código T78.40 “Alergia no especificada” lo que claramente la sitúa fuera de las enfermedades de origen psicológico.

El 4 de diciembre de 2014 el Gobierno de España emitió una carta en respuesta a las preguntas formuladas por otros grupos parlamentarios en relación a las medidas que se estaban tomando para favorecer la atención de los afectados de SQM en nuestro país. La respuesta del grupo parlamentario popular en el gobierno fue esta:

...“Las personas con SQM tienen garantizada la atención sanitaria y el acceso al sistema sanitario público ofreciéndose una atención integral y la continuidad de la atención prestada a estos pacientes independientemente del nivel asistencial en el que se atiendan, junto con una mayor coordinación entre la atención primaria y la especializada.

Además al tratarse de patologías de curso evolutivo crónico se benefician de los adelantos y trabajos realizados en el seno de la Estrategia en el Abordaje de la Cronicidad. En este sentido se mejorará y reforzará la aplicación de medidas para ayudar principalmente a los profesionales de los equipos de atención primaria en la toma de decisiones sobre el diagnóstico, valoración, tratamiento y otros aspectos relacionados con la SQM, y avanzar en unas pautas comunes de actuación, que contribuyan a un manejo más eficaz de estos pacientes”...

Y es que ya han empezado a aparecer en nuestro país los primeros hospitales que han elaborado protocolos de anestias y de hospitalización para facilitar las cirugías y hospitalizaciones a afectados de SQM ante la demanda creciente de las asociaciones de afectados por esta patología que ven sumar de forma alarmante el número de afectados en las ciudades que ven empeorar notablemente su salud cuando se hospitalizan.

En el año 2017, el Servicio Andaluz de Salud de la Consejería de Salud de Andalucía publicó un documento llamado: “*Mejora de la atención a las personas con Sensibilidad Química Múltiple*”⁴⁷ con el objetivo de establecer protocolos para la atención a los afectados y disponer de zonas sin tóxicos para que puedan ser atendidos tanto en atención primaria como en las especialidades. Se facilita en esta guía el cuestionario QESSI para ayudar a los médicos de atención primaria a realizar un diagnóstico precoz. Para la elaboración de esta guía se han basado en las indicaciones del propio documento de Consenso del Ministerio de Sanidad, así como en los estudios de investigación realizados en España.

Ante la realidad de la incapacidad para trabajar que presentan una gran parte de los afectados por esta patología, son numerosas las sentencias judiciales ratificadas por los distintos Tribunales Superiores de Justicia que, frente a la abrumadora evidencia clínica expuesta en los informes médicos, conceden estas incapacidades para el desempeño normal del trabajo.

La Fundación Alborada ha visto cómo el número de pacientes que llegan a la consulta ha aumentado de forma progresiva desde que abrió sus puertas en el año 2009.

15. Implicación de las autoridades.

Desde la Fundación Alborada hacemos un llamamiento a la responsabilidad a las Autoridades Europeas encargadas de la Evaluación de Riesgo Toxicológico a quienes instamos a tener en cuenta el riesgo de la exposición crónica a bajas dosis así como el efecto cóctel o efecto combinado que no se está considerando actualmente.

Así mismo hacemos un llamamiento a la Autoridades Sanitarias de nuestro país para que se hagan cargo de la situación de la que se encuentran tantas personas afectadas por esta enfermedad que no pueden acceder a un buen tratamiento para paliar sus síntomas y mejorar su calidad de vida. Vemos a menudo a personas incapacitadas laboralmente con 30 años o a niños y adolescentes que no pueden acudir al colegio porque el contacto con las sustancias de limpieza de las aulas o los productos que llevan sus compañeros les hacen padecer serias reacciones. Lamentablemente, estos han dejado de ser casos aislados.

16. Referencias

- 1 Malcolm Hooper. Psychiatry an Evidence Based Text. Basant K Puri and Ian Treasaden. (2011). Chapter 50: Multiple Chemical Sensitivity. Puede encontrarse en: <http://www.sbm.ac.ir/uploads/basant.pdf>
- 2 Martin L. Pall. General and applied Toxicology, VI Volum, Chapter 92: Multiple Chemical Sensitivity: Toxicological Questions and Mechanisms.
- 3 Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. SQM. Documento de Consenso Sensibilidad Química Múltiple.
- 4 Sears ME. The medical perspective on environmental sensitivities. Canadian Human Rights Commission, 2007. Disponible en: http://www.chrccdp.ca/research_program_recherche/esensitivities_hypersensibilitee/toc_tdm-en.asp
- 5 Ordaz Castillo, E. Marqués Marqués, F. Síndrome de Sensibilidad Química Múltiple sustancias químicas: Un problema ambiental emergente. Rev.Salud Ambient 2001;1(2):92-6
- 6 Sorg, B.A. (1999). Multiple Chemical Sensitivity: potential role of neural sensitization. Critical Reviews in Neurobiology, 13. 283-316.
- 7 Miller, C. S. (2001). The compelling anomaly of chemical intolerance. Annals of the New York Academy of Sciences, 933, 1–19.
- 8 Multiple chemical sensitivity: a 1999 consensus. Arch Environ Helth. 1999; 54(3):147-9. Disponible en: <http://www.mcs-america.org/mcsconsensus.pdf>
- 9 Heuser, G. and Wu, J.C. (2001). Deep subcortical (including limbic) Hypermetabolism in patients with chemical intolerance: human PET studies. Annals of the New York Academy of Sciences, 933, 319-322.
- 10 Hillert, L., Musabasic, V., Berglund H., Ciumas, C. and Savic, I. (2007). Odor processing in multiple chemical sensitivity. Human Brain Mapping, 28, 172-182.
- 11 Simon, T. R., Hickey, D. C., Fincher, C. E., Johnson, A. R., Ross, G. H. and Rea, W. J. (1994). Single photon emission computed tomography of the brain in patients with chemical sensitivities. Toxicology and Industrial Health, 10. 573–577.
- 12 Fincher, C.E., Chang, T.S., Harrell, E.H., Kettelhut, M.C., Rea, W.J., Johnson, A., Hickey, D.C. and Simon. T.R. (1997a). Comparison of single photon emission computed tomography findings in cases of healthy adults and solvent exposed adults. American Journal of Industrial Medicine, 31, 4-14.

- 13 Fincher, C.E., Chang, T.S., Harrell, E.H., Kettelhut, M.C., Rea, W.J., Johnson, A., Hickey, D.C. and Simon. T.R. (1997a). Comparison of single photon emission computed tomography findings in cases of healthy adults and solvent exposed adults: correction of previous results. *American Journal of Industrial Medicine*, **32**, 693-694.
- 14 Bell, I.R., Szarek, M.J., Dicenso, D.R., Baldwin, C.M., Schwartz, G.E., and Bootzin, R.R. (1999b). Patterns of waking EEG spectral power in chemically intolerant individuals during repeated chemical exposures. *The international Journal of Neuroscience*, **97**, 41-59.
- 15 Muttray, A., Land, J., Mayer-Popken, O. and Konietzko, J. (1995). Acute changes in the EEG of workers exposed to mixtures of organic solvents. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, **8**, 131–137.
- 16 Ross, G. H., Rea, W. J., Johnson, A. R., Hickey, D. C. and Simon, T. R. (1999). Neurotoxicity in single photon emission computed tomography brain scans of patients reporting chemical sensitivities. *Toxicology and Industrial Health*, **15**, 415–420.
- 17 Schwartz, G. E., Bell, I. R., Dikman, Z. V., Fernandez, M., Kline, J. P., Peterson, J. M. and Wright, K. P. (1994). EEG responses to low-level chemicals in normals and cacosmics. *Toxicology and Industrial Health*, **10**, 633–643.
- 18 Fernandez, M., Bell, I. R. and Schwartz, G. E. R. (1999). EEG sensitization during chemical exposure in women with and without chemical sensitivity of unknown etiology. *Toxicology and Industrial Health*, **15**, 305–312.
- 19 Lorig, T. S., Huffman, E., DeMartino, A. and DeMarco, J. (1991). The effects of low concentration odors on EEG activity and behavior. *Journal of Psychophysiology*, **5**, 69–77.
- 20 Lorig, T. S. (1994). EEG and ERP studies of low-level odor exposure in normal subjects. *Toxicology and Industrial Health*, **10**, 579–586.
- 21 Pall, M. L. (2002). NMDA sensitization and stimulation by peroxyxynitrite, nitric oxide and organic solvents at the mechanism of chemical sensitivity in multiple chemical sensitivity. *The FASEB Journal*, **16**, 1407–1417.
- 22 Moncada, S. and Bolaños, J. P. (2006). Nitric oxide, cell bioenergetics and neurodegeneration. *Journal of Neurochemistry*, **97**, 1676–1689.
- 23 Brown, G. C. and Bal-Price, A. (2003). Inflammatory neurodegeneration mediated by nitric oxide, glutamate, and mitochondria. *Molecular Neurobiology*, **27**, 325–355.

- 24 Thomas, J. G. (1998). A critical analysis of multiple chemical sensitivities. *Medical Hypotheses*, 50, 303–311.
- 25 Dudley, D. L. (1998). MCS: trial by science. In Matthews, B. L. (Ed.), *Defining Multiple Chemical Sensitivity*. McFarland & Company, Jefferson, pp. 9–26.
- 26 Bell, I. R., Miller C. S., Schwartz, G. E. (1992). An olfactory-limbic model of multiple chemical sensitivity syndrome: possible relationships to kindling and affective spectrum disorders. *Biological Psychiatry*, 32, 218–242.
- 27 Bell, I. R., Baldwin, C. M. and Schwartz, G. E. (2001a). Sensitization studies in chemically intolerant individuals: implications for individual difference research. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933, 38–47.
- 28 Antelman, S. M. (1994). Time-dependent sensitization in animals: a possible model of multiple chemical sensitivity in humans. *Toxicology and Industrial Health*, 10, 335–342.
- 29 Rossi, J. III (1996). Sensitization induced by kindling and kindling-related phenomena as a model for multiple chemical sensitivity. *Toxicology*, 111, 87–100.
- 30 Friedman, M. J. (1994). Neurobiological sensitization models of post-traumatic stress disorder: their possible relevance to multiple chemical sensitivity syndrome. *Toxicology and Industrial Health*, 10, 449–462.
- 31 Sorg, B. A. and Prasad, B. M. (1997). Potential role of stress and sensitization in the development and expression of multiple chemical sensitivity. *Environmental Health Perspectives*, 105, 467–471.
- 32 Bell, I. R., Baldwin, C. M., Stoltz, E., Walsh, B. T. and Schwartz, G. E. (2001b). EEG beta 1 oscillation and sucrose sensitization in fibromyalgia with chemical intolerance. *The International Journal of Neuroscience*, 108, 31–42.
- 33 Heuser, G., Mena, I. and Alamos, F. (1994). NeuroSPECT findings in patients exposed to neurotoxic chemicals. *Toxicology and Industrial Health*, 10, 561–571.
- 34 Pall, M. L. (2007a). Explaining ‘Unexplained Illnesses’: Disease Paradigm for Chronic Fatigue Syndrome, Multiple Chemical Sensitivity, Fibromyalgia, Post-Traumatic Stress Disorder, Gulf War Syndrome and Others. Harrington Park (Haworth) Press.
- 35 Pall, M. L. (2007b). Nitric oxide synthase partial uncoupling as a key switching mechanism for the NO/ONOO- cycle. *Medical Hypotheses*, 69, 821–825.
- 36 Pall, M. L. (2006). The NO/ONOO- cycle as the cause of fibromyalgia and related illnesses: etiology, explanation and effective therapy. In Pederson, J. A. (Ed.), *New Research in Fibromyalgia*. Nova Science Publishers, Inc., Hauppauge, pp. 39–59.

- 37 Pall, M. L. and Bedient, S. A. (2007). The NO/ONOO- cycle as the etiological mechanisms of tinnitus. *The International Tinnitus Journal* , **13**, 99–104
- 38 Haley, R. W., Billecke, S. and La Du, B. N. (1999). Association of low PON1 type Q (type A) arylesterase activity with neurologic symptom complexes in Gulf War veterans. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 157, 227–233.
- 39 Caress, S. M. and Steinemann, A. C. (2003). A review of a two-phase population study of multiple chemical sensitivities. *Environmental Health Perspectives*, 111, 1490–1497.
- 40 Caress, S. M. and Steinemann, A. C. (2004a). Prevalence of multiple chemical sensitivities: a population-based study in the southeastern United States. *American Journal of Public Health*, 94, 746–747.
- 41 Caress, S. M. and Steinemann, A. C. (2004b). A national population study of the prevalence of multiple chemical sensitivity. *Archives of Environmental Health*, 59, 300–305.
- 42 Caress, S. M. and Steinemann, A. C. (2005). National prevalence of asthma and chemical hypersensitivity: an examination of potential overlap. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 47, 518–522.
- 43 Joffres, M. R., Williams, T., Sabo, B. and Fox, R. A. (2001). Environmental sensitivities: prevalence of major symptoms in a referral center: the Nova Scotia Environmental Sensitivities Research Center Study. *Environmental Health Perspectives*, 109, 161–165.
- 44 Hausteiner, C., Bornschein, S., Hansen, J., Zilker, T. and Forstl, H. (2005). Self-reported chemical sensitivity in Germany: a population-based survey. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 208, 271–278.
- 45 Johansson, A., Bramerson, A., Millqvist, E., Nordin, S. and Bende, M. (2005). Prevalence and risk factors for self-reported odour intolerance: the Skovde population-based study. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 78, 559–564.
- 46 Berg, N. D., Linneberg, A., Dirksen, A. and Elberling, J. (2008). Prevalence of self-reported symptoms and consequences related to inhalation of airborne chemicals in a Danish general population. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 81, 881–887.
- 47 Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. "Mejora de la Atención a las Personas con Sensibilidad Química Múltiple".
- 48 Indoor Environment Quality Policy. CATEGORY: Safety Management CDC-SM-2009-01.
- 49 Pan, Yaqin, Johnson, Alfred R., Rea, William: Aliphatic Hydrocarbon Solvents in Chemically Sensitive Patients, *Clinical Ecology*, Vol. V, No. 3, pp. 126-131, 1987/88.

- 50 Rea, W.J., Pan, Yaqin, Laseter, J.L., Johnson, A.R., Fenyves, E.J.: Toxic Volatile Organic Hydrocarbons in Chemically Sensitive Patients, *Clinical Ecology*, Vol. V, No. 2, 1987.
- 51 Rea, William J., Pan, Y.: Fat and Blood Levels of Toxic Chemicals in Chemically Sensitive Patients. *Journal of Nutritional and Environmental Medicine*, United Kingdom, London, issue 5,387-390, March 1996.
- 52 Jacoby, W. B. (1980). Detoxification enzymes. In W.B. Jacoby (Ed.), *Enzymatic basis of detoxication: Vol. 1*, (pp. 1-6). New York: Academic Press.
- 53 Ross, G.H., Rea, W.J., Johnson, A.R., Maynard, B.J., Carlisle, L.: Evidence for Vitamin Deficiencies in Environmentally-Sensitive Patients, *Clinical Ecology*, Vol. VI, No. 2, pp. 60-66, 1989.
- 54 Rea, W.J., Johnson, A.R., Smiley, R.E., Maynard, B., Dawkins-Brown, O: Magnesium Deficiency in Patients with Chemical Sensitivity. *Clinical Ecology*, Vol. IV, No. 1, pp. 17-20; 1986
- 55 Cox IM, Campbell MJ, Dowson D. Red Blood Cell Magnesium and Chronic Fatigue Syndrome, *Lancet* 1991; 337. 757-760.
- 56 Romano TJ, Stiller JW. Magensium Deficiency in Fibromyalgia Syndrome. *J Nutr med* 1994; 4:165-167.
- 57 Rogers SA: Zinc deficiency as a model for developing chemical sensitivity. *Intern Clin Rev*, 10:1, 253, Jan 1990.