

MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 143** Alteraciones pulmonares en el traumatismo craneoencefálico e implicaciones pronósticas

M. I. OSTABAL ARTIGAS
M. A. SUÁREZ PINILLA
L. SALVO CALLEN
A. MILLASTRE BENITO

- 151** Aproximación epidemiológica a la mortalidad debida a accidentes laborales

M.ª S. GÓMEZ ALCALDE

- 157** Determinación del umbral ventilatorio mediante metodología manual vs automática en una prueba en cicloergómetro con protocolo en rampa

J. L. CHICHARRO
A. F. VAQUERO
M. PÉREZ
J. C. LEGIDO

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 161** Estudio de la patología epicondilea en el medio laboral

V. ALCALDE LAPIEDRA
J. BASCUAS HERNÁNDEZ
M. CEGOÑINO DE SUS
M. P. DOMINGO PÉREZ
E. MUR VISPE
A. QUINTANA GUITIAN

- 171** Potencial terapéutico del vanadio en el tratamiento de la diabetes mellitus

J. L. DOMINGO
D. J. SÁNCHEZ
M. GÓMEZ
J. M. LLOBET

SUMMARY

ORIGINAL ARTICLES

Lung injury in the head injury and pronostic means

Epidemiologic study about the mortality due to laboural accidents

Ventilatory threshold determination: manual vs automatized methodology in a ramp protocol cycloergometry test

REVIEW ARTICLES

Study of epicondylea pathology in work environment

Therapeutic potential of vanadium in the treatment of diabetes mellitus



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

(continuación)

ARTÍCULOS DE REVISIÓN		REVIEW ARTICLES	
179	Alteraciones electrofisiológicas asociadas al consumo de cocaína y otras drogas de abuso	J. MARTÍNEZ RAGA Á. PASCUAL-LEONE P. MARTÍN TORRES	Electrophysiological alterations associated to the use of cocaine and other drugs of abuse 179
187	Deterioro mental en la Enfermedad de Parkinson	O. BRUNA RABASSA	Mental deterioration in Parkinson's Disease 187
COMUNICACION BREVE		BRIEF COMMUNICATION	
195	Quiste hidatídico primitivo de músculo	J. CARVAJAL BALAGUERA G. MONTERDE GARCÍA I. TELLO LÓPEZ M. SALVADOR FERNÁNDEZ P. GÓMEZ MAESTRO R. SÁNCHEZ ESTELLA L. PEÑA GAMARRA S. MALLAGRAY CASAS	Primitive hydatid cyst of the muscle 195
199	CARTAS AL DIRECTOR		DIRECTOR'S LETTERS 199
200	LITERATURA MEDICA		MEDICAL LITERATURE 200
204	NOTICIAS		NEWS 204
210	NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN		INSTRUCTIONS FOR PUBLISHING ARTICLES 210

In Memoriam

Durante 1994 hemos sufrido la pérdida del profesor Raimond Roy-Camille. Igualmente, hace muy pocos días nos ha dejado D. Luis Villar Seco.

En este recuerdo emocionado a ambos queremos dejar testimonio del reconocimiento a su extraordinaria labor en la ortopedia y en MAPFRE.

SUMMARY

(continued)

MAPFRE MEDICINA

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Editor: José Luis Cabello Flores
Director Ejecutivo: Ricardo Gutiérrez Fayos
Director Científico: Pedro Guillén García

Comité de Redacción:

Javier Alonso Santos
José M.^a Antón García
Ricardo Cámara Anguita
Antonio Carabias Aguilar
Javier Caba Sotés
Vicente Concejero López
Francisco de la Gala Sánchez
José M.^a Gálvez Failde
Pedro García Méndez
José Manuel Gómez López

Carlos Hernando de Larramendi
Carmen Hernando de Larramendi
José M.^a López Puerta
José M.^a Madrigal Royo
Mariano Malillos Pérez
Ángel Martín Sánchez
Joaquín Martínez Ibáñez
Jesús Paylos González
Montserrat Valls Cabrero

Consejo Asesor:

Alfred O. Bonati (Florida)
César Borobia Fernández (Madrid)
René Cailliet (Santa Mónica)
Luis Conde-Salazar Gómez (Madrid)
Jacinto Corbella Corbella (Barcelona)
Diego Dámaso López (Madrid)
José Ramón de Juanes Pardo (Madrid)
Manuel de Oya Otero (Madrid)
Henry Dejour (Lyon)
Antonio del Río Prego (Madrid)
Andrew A. Fischer (Nueva York)
Alberto Gimeno Alava (Madrid)
José Luis López-Sendón (Madrid)
Fernando Martín Martín (Madrid)
María Pilar Martínez Gutiérrez (Madrid)
José Mendoza Sarmiento (Toledo)
José Luis Miranda Mayordomo (Madrid)
Louis Miró (Nimes)

Vicente Moya Pueyo (Madrid)
Roberto Pastrana Pérez-Canales (Madrid)
Lars Peterson (Gothenburg)
Juan Plaja Masip (Barcelona)
Raymond Roy-Camille (París) †
Luis Miguel Ruilope Urioste (Madrid)
Ulises Ruiz Ferrándiz (Madrid)
Carlos Sáenz de la Calzada y Campo (Madrid)
Julián Sanz Esponera (Madrid)
Salomón Schächter (Buenos Aires)
José María Segovia de Arana (Madrid)
Juan Tamargo Menéndez (Madrid)
Juan A. Traver Aguilar (Madrid)
Eliseo Vaño Carruana (Madrid)
José Delfín Villalain Blanco (Valencia)
Enrique Villanueva (Granada)
George W. Wood (Memphis)
Pedro Zarco Gutiérrez (Madrid)

Secretaría de Redacción:
Carmen Amado Castela

Los originales o correspondencia deben ser enviados a la siguiente dirección:
FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Ctra. de Majadahonda a Pozuelo, km. 3,500. MAJADAHONDA - 28220 MADRID
Tel.: (91) 626 57 04 - 626 55 00 - Télex: 48.125 MAPFR-E - Fax: 639 26 07 - 626 58 25

ISSN:1130-5665

MAMEE6 5(3)143-216 (1994)

 FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Edita: EDITORIAL MAPFRE, S.A. - Paseo de Recoletos, 25 - 28004 MADRID - Tel.: (91) 581 53 60

Producción: P. Duperier Fernández

Imprime: GRÁFICAS MONTERREINA, S.A.

Fotocomposición: NUAN



FIPP MEMBRO DE LA FEDERACION INTERNACIONAL DE LA PRENSA PROFESIONAL

Publicación Trimestral (4 números al año). Textos originales, 1994. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright. Fundación MAPFRE Medicina no se hace responsable del contenido de ningún artículo firmado por autores ajenos al staff editorial de la Revista. Únicamente, publica artículos que reflejan las opiniones individuales de los mismos.

Depósito Legal: M. 37.367-1990 - S.V.R.: 575





FUNDACION
MAPFRE MEDICINA



II Curso Metodologías y Estrategias para la Integración Laboral

Módulo I: Ergonomía
9 y 10 de febrero, en ATAM
Pozuelo de Alarcón (Madrid)

Módulo II: Integración laboral
y deficiencia psíquica
16 y 17 de febrero, en FREMAP
Majadahonda (Madrid)

JUEVES, 9 DE FEBRERO

- 09,30 h. Estrategias de intervención en Ergonomía
D. Jesús Villena
Universidad Complutense de Madrid
- 11,00 h. Café
- 11,30 h. TALLER A
Biomecánica, esfuerzos y cargas
Conceptos y criterios para la prevención y
adecuación persona-puesto
D. Ricardo Ross
*Instituto de Ergonomía MAPFRE-GM. Escuela de Ciencias de la
Salud. Zaragoza*
- TALLER B
Conceptos y criterios para la prevención y la
adecuación persona-puesto en los sectores de
actividad de manipulados grandes y pequeños
D. Miguel Martín Zurimendi
ERGOGROUP
- 14,00 h. Comida
- 15,30 h. TALLERES A Y B

VIERNES, 10 DE FEBRERO

- 09,30 h. Estrategias de intervención en Ergonomía
D. Jesús Villena
Universidad Complutense de Madrid
- 11,00 h. Café
- 11,30 h. TALLER C
Conceptos y criterios para la prevención y
adecuación persona-puesto en trabajos con
pantallas
Dña. Mercedes García-Camino Burgos
Grupo ATED
D. Fernando González Franco
Grupo ATED

Cuotas de inscripción:

Un módulo: 20.000 ptas.; dos módulos: 30.000 ptas.

Forma de pago:

Remitir por correo cheque nominativo a: Fundación MAPFRE Medicina

Información e inscripciones:

Fundación MAPFRE Medicina
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, km. 3,500
28220 MAJADAHONDA (Madrid)

JUEVES, 16 DE FEBRERO

- 09,30 h. Situación actual del empleo de personas con
deficiencias psíquicas
D. José Lorenzo Laserna
Coordinador de la Comisión de Empleo. FEAPS
- 11,00 h. Café
- 11,30 h. TALLER A
Experiencia de 'catering' con personas con
discapacidad psíquica
Dña. M.ª José Martínez González
Fundación Docete Homes. La Zubia (Granada)
- TALLER B
Proyecto AURIA: Servicios Municipales y
Comarcales AURIA
D. Oscar Miró Quintana
Director Taller AURIA. Igualada (Barcelona)
- 14,00 h. Comida
- 15,30 h. TALLERES A Y B

VIERNES, 17 DE FEBRERO

- 09,30 h. Propuestas de nuevas posibilidades de
empleo
Dña. Pilar Saucedo
Responsable de empleo y relaciones europeas. FEAPS
- 11,00 h. Café
- 11,30 h. TALLER C
Programas específicos de habilidades para el
trabajo con deficiencia psíquica
Dña. Ana María Martín-Villa
Centro Ocupacional "Jardines de España"

ORIGINAL

Alteraciones pulmonares en el traumatismo craneoencefálico e implicaciones pronósticas

Lung injury in the head injury and pronostic means

Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa»
Zaragoza

M. I. Ostabal Artigas*
M. A. Suárez Pinilla**
L. Salvo Callén***
A. Millastre Benito***

RESUMEN

En el paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) coexisten una serie de factores de riesgo primarios y/o secundarios que contribuyen al desarrollo de un síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA).

Estudiamos las alteraciones pulmonares que ocurren en este tipo de pacientes y su influencia en el pronóstico tanto neurológico como vital.

Hemos observado que el incremento de la elastancia o rigidez cerebral está influenciada por la relación $PaO_2/FiO_2 < 100$ y presión intracraneal (PIC) > 20 cm de H_2O . La incidencia global de síndrome de distress respiratorio del adulto fue el 68% y cuando el TCE fue el único factor de riesgo se cifró en el 15%. Como factores de riesgo premonitores de SDRA hemos hallado, con diferencias estadísticamente significativas la existencia de leucopenia $< 3.000/mm^3$ y/o hiperfibrinogenemia > 600 mg/dl ($p < 0,001$). La mortalidad global fue del 68% y la causa más frecuente el fallo multiorgánico (FMO).

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, lesión pulmonar.

Ostabal Artigas M I, Suárez Pinilla M A, Salvo Callén L,
Millastre Benito A
Alteraciones pulmonares en el traumatismo craneoencefálico
e implicaciones pronósticas
Mapfre Medicina, 1994; 5: 143-149

ABSTRACT

In the patients with head injury coexist a serie of risk factors primary and/or secondary for the development of the adult respiratory distress syndrome.

We study the lung abnormalities occurring in the injury head and the influence in the neurologic and vital pronostic. Also, we study the premonitory factors in the development of adult respiratory distress syndrome.

We have observed that the increase of the stiffness brain in relations with $PaO_2/FiO_2 < 100$ and pressure intracranial (PIC) > 20 cm de H_2O . The global incidence of adult respiratory was the unique factor of risk was 15%. The risk factors premonitory of adult respiratory distress syndrome was leukocyte $< 3.000/mm^3$, platelet $< 150.000/mm^3$ and plasma fibronectin < 600 mg/dl. The rate mortality of the adult respiratory distress syndrome was the 68% and the most frequency cause was the multiorganic failure.

Key words: Head injury, lung injury.

Ostabal Artigas M I, Suárez Pinilla M A, Salvo Callén L,
Millastre Benito A
Lung injury in the head injury and pronostic means

Mapfre Medicina, 1994; 5: 143-149

Correspondencia:

Dra. M.ª Isabel Ostabal Artigas
C/ San Pedro, 4
Cadrete
50420 Zaragoza

Fecha de recepción: 30 de mayo de 1994

* Médico Residente de Medicina Intensiva.
** Profesor Titular.
*** Jefe de Servicio.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) supone la primera causa de muerte por trauma en personas por debajo de los 40 años (1). Este tipo de paciente está expuesto a una serie de factores de riesgos para el desarrollo de alteraciones respiratorias. El TCE desencadena una estimulación del sistema nervioso autónomo que determina vasoconstricción sistémica y elevación tanto del volumen sanguíneo como de la presión capilar pulmonar, con el consiguiente riesgo de desarrollo del síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA). Además, como en cualquier otro traumatizado se suman una serie de complicaciones que predisponen a trastornos pulmonares como son: la sepsis, broncoaspiración, neumonía, contusión pulmonar, etc. La hipoxia y la hipercapnia secundaria a todo ello eleva la elastancia o rigidez cerebral, contribuyendo a que cualquier agente externo o interno termine por agotar los mecanismos compensadores cerebrales y se desencadenen severas crisis de hipertensión intracraneal y deterioro neurológico, cerrándose de este modo un nefasto círculo vicioso.

En el presente trabajo aportamos nuestra experiencia sobre esta interacción en pacientes ingresados en nuestra unidad de cuidados intensivos con motivo de un TCE.

MATERIAL Y MÉTODOS

Recogemos los datos de interés clínico y radiológico de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital, durante los últimos tres años, con motivo de un traumatismo craneoencefálico (TCE). El criterio de inclusión en la muestra fue: paciente con alteración del nivel de conciencia valorado mediante la aplicación de la escala de coma de Glasgow (GCS) < 15 en el momento del ingreso y/o estudio tomográfico computerizado cerebral patológico. Así como la ausencia de previa patología pulmonar.

El score de gravedad neurológico se clasificó en dependencia de la puntuación obtenida en la GCS, del siguiente modo: GCS < 8: afectación neurológica severa, GCS 9-12: afectación neurológica moderada, GCS 13-15: afectación neurológica leve.

A todos los pacientes se les aplicó un tratamiento protocolizado consistente en hiperventilación, manitol, barbitúricos y drenaje del líquido cefalorraquídeo mediante catéter intraventricular conectado a un sistema de derivación ventricular externo, que a su vez se utilizó para medir la presión intracraneal (PIC) y valorar la elastancia cerebral. Como valor de la PIC se tomó la media de las primeras 48 horas tras su monitorización. La elastancia o rigidez cerebral se valoró, con medidas de asepsia rigurosa, mediante la inyección de 1 ml de suero fisiológico previa comprobación del nivel del cero y con el paciente en una situación hemodinámicamente estable. Se considera que la elastancia está moderadamente afectada cuando se produce un aumento de la PIC de 3-5 mm de Hg, y severamente afectada cuando el aumento de la PIC es superior a 5 mm de Hg.

A lo largo de su estancia en la unidad se realizaron analíticas sanguíneas seriadas que engloban los siguientes parámetros: neutrofilia, fibrinogenemia y número de plaquetas. Estableciéndose la definición de neutropenia como valor < 3.000/mm³, hiperfibrinogenemia valores > 600 mg/dl y plaquetopenia valores < 150.000/mm³.

Se estudiaron las alteraciones pulmonares en estos pacientes comparando el índice de lesión pulmonar de Murray en el momento del ingreso y tras la estabilización tanto respiratoria como hemodinámica del paciente con la valoración del mismo índice previamente a que fuese dado de alta o falleciera.

El índice de lesión pulmonar de Murray valoró la radiografía de tórax, hipoxemia, PEEP y compliance del sistema respiratorio (Figura 1).

Esta última fue hallada mediante la división del volumen tidal por la diferencia de presión al final de la meseta inspiratoria de 1,2-2 segundos y la presión al final de la espiración. Se estudiaron los factores de riesgo de SDRA adicionales a la patología neurológica y que surgen frecuentemente a lo largo de su evolución. Para establecer la máxima homogeneidad se definieron los siguientes criterios:

Esta última fue hallada mediante la división del volumen tidal por la diferencia de presión al final de la meseta inspiratoria de 1,2-2 segundos y la presión al final de la espiración. Se estudiaron los factores de riesgo de SDRA adicionales a la patología neurológica y que surgen frecuentemente a lo largo de su evolución. Para establecer la máxima homogeneidad se definieron los siguientes criterios:

Síndrome séptico (tiene que cumplir ambos criterios)

1. Evidencia de un proceso infeccioso severo (> dos de los siguientes): temperatura < 35 °C o > 39 °C, leucocitosis < 3.000 o > 12.000/mm³ (o > 20% de bandas), foco infeccioso conocido y hemocultivos positivos.

2. Respuesta sistémica deletérea (> uno de los siguientes): hipotensión (presión arterial sistólica < 80 mm de Hg al menos durante 30 minutos), resistencia vascular sistémica < 800 dinas/seg/cm⁻⁵ y/o acidosis metabólica (anión gap > 20 mEq/l).

	VALOR
1. RADIOGRAFÍA TÓRAX	
— Sin condensación alveolar	0
— Consolidación alveolar de un cuadrante	1
— Consolidación alveolar de dos cuadrantes	2
— Consolidación alveolar de tres cuadrantes	3
— Consolidación alveolar de cuatro cuadrantes	4
2. HIPOXEMIA	
— PaO ₂ /FiO ₂ > 300	0
— PaO ₂ /FiO ₂ 225-299	1
— PaO ₂ /FiO ₂ 175-224	2
— PaO ₂ /FiO ₂ 100-174	3
— PaO ₂ /FiO ₂ < 100	4
3. PEEP	
— PEEP > 5 cm de H ₂ O	0
— PEEP 6-8 cm de H ₂ O	1
— PEEP 9-11 cm de H ₂ O	2
— PEEP 12-14 cm de H ₂ O	3
— PEEP > 15 cm de H ₂ O	4
4. COMPLIANCIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	
— Complianola > 80 ml/cm de H ₂ O	0
— Complianola 60-79 ml/cm de H ₂ O	1
— Complianola 40-59 ml/cm de H ₂ O	2
— Complianola 20-39 ml/cm de H ₂ O	3
— Complianola > 19 ml/cm de H ₂ O	4
EL VALOR FINAL SE OBTIENE DIVIDIENDO LA SUMA DEL TOTAL POR EL NÚMERO DE COMPONENTES UTILIZADOS	
ÍNDICE:	
	Puntuación
SIN LESIÓN PULMONAR	0
LESIÓN PULMONAR LEVE O MODERADA	0,1-2,5
LESIÓN PULMONAR SEVERA (SDRA)	> 2,5

Figura 1. Índice de lesión pulmonar de Murray.

Traumatismo severo (tiene que cumplir al menos dos de los siguientes criterios)

1. Fracturas pélvicas o de huesos largos.
2. Lesión importante intraabdominal que requiere laparotomía.
3. Politransfusiones > 8 unidades de concentrados de hematíes en 24 horas.

Fallo multiorgánico (FMO)

Fracaso consecutivo de al menos dos sistemas, sin patología previa y si ésta existe se requiere que no esté relacionada con el proceso actual.

Contusión pulmonar

Evidencia de traumatismo torácico y hallazgos radiológicos de exudado alveolar en progre-

sión a lo largo de las primeras 24-48 horas tras el proceso; así como signos de reacción pleural.

Síndrome de Mendelson

Antecedentes de vómitos o sospecha de broncoaspiración con signos radiológicos de condensación pulmonar en localizaciones sospechosas y/o demostración de restos gástricos mediante aspiración endotraqueal.

Se realiza un estudio descriptivo del grado de afectación pulmonar y se buscan posibles factores asociados al desarrollo del SDRA. Se ha utilizado un programa de base de datos D-Base III Plus para la recogida de información de interés clínico, analítico y radiológico. El contraste de las variables no paramétricas se realiza mediante Chi-cuadrado, con la aplicación del factor de corrección de Yates en aquellos casos en que fue necesario. El contraste de las variables paramétricas se realiza mediante la T-Student.

RESULTADOS

La serie estudiada se compone de un total de 104 pacientes, de los cuales 68 eran varones (65%) y 36 eran mujeres (35%). La edad media fue de $48,5 \pm 24,3$ años, con un rango comprendido entre los 16 y los 62 años.

Según el score de gravedad: un 4% fueron clasificados como leves, moderados el 17% y severos 79%. La monitorización de la PIC valorada como la media de las primeras 48 horas fue < 15 en 36 casos, hipertensión intracraneal (HIC) > 20 en 16 casos, HIC moderada (entre 20-40 mm de Hg) en 42 casos e HIC severa > 40 en 10 casos.

En el momento del ingreso la elastancia sólo era moderadamente patológica en el 21% del total de la muestra coexistiendo en todos estas características: edad superior a los 60 años y graduación en el score de gravedad de moderado o severo. Encontrándose una alteración moderada de la elastancia tras surgir complicaciones pulmonares y/o alteraciones gasométricas en el 61% de los pacientes que fueron clasificados como moderadamente graves. Y en el 82% de los que se incluyeron en el grupo de los severos la alteración de la elastancia era severa, siendo las diferencias estadísticamente significativas (Tabla I).

Las alteraciones radiológicas, gasométricas y respiratorias en el momento del ingreso y las previas al alta o fallecimiento del paciente quedan reflejadas en la Tabla II.

Se observó un aumento de la elastancia con la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ y cuando la PIC de las primeras 48 horas era superior a 20 cm de H_2O .

Durante su evolución un 56% de los casos calificados como moderadamente graves y un 74% de los que se etiquetaron como severos desarrollaron SDRA. Evolucionando a grado II dentro del índice de lesión pulmonar el 17% de los que ingresaron moderadamente graves y el 18% de los que fueron etiquetados como severos.

Como factores de riesgos adicionales al desarrollo del SDRA además de la patología neurológica

destacan: síndrome séptico en el 22%, traumatismo severo 11%, FMO 21% y síndrome de Mendelson 10%; siendo la frecuencia de SDRA del 36% en los que presentaron síndrome de Mendelson, del 70% en los que desarrollaron FMO, del 91% en los que apareció síndrome séptico y del 100% de los traumatismos severos. La incidencia del SDRA cuando el único factor de riesgo fue la agresión cerebral se cifra en el 15%; perteneciendo el 64% de todos ellos a patología cerebral calificadas de severas y el resto como moderadas.

La compliance pulmonar inicial media fue de 85 ± 12 ml/cm de H_2O en los casos en que la agresión cerebral se calificó como leve, no encontrándose cambios durante su estancia en la unidad. En los clasificados como moderadamente graves la primera valoración de la compliance pulmonar fue de $68 \pm 6,9$ ml/cm de H_2O descendiendo a $48 \pm 8,5$ ml/cm de H_2O previamente al alta. La compliance inicial en los pacientes severamente graves fue de $49,9 \pm 12$ ml/cm de H_2O y la final de $20,6 \pm 14$ ml/cm de H_2O .

De los 71 pacientes que presentaron SDRA en 59 se aplicó PEEP y en el resto ventilación con relación inversa tiempo inspiratorio/tiempo espiratorio (I:E). En ambos casos se produce una mejoría global del intercambio gaseoso a constas de incrementos de la PIC cuando la elastancia estaba moderada o severamente afectada; así como efectos hemodinámicamente adversos tales como descenso del gasto cardíaco, transporte de O_2 y de la presión arterial.

Durante su evolución presentaron neutropenia el 83% de los pacientes que desarrollaron SDRA y el 12% de los que no la padecieron, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). La hiperfibrinogenemia se presentó en el 63% de los que evolucionaron a SDRA y en el 5% de los que no la presentaron con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$). La plaquetopenia se objetivó en el 53% de los casos en que evolucionaron a SDRA y en el 48% de los que no lo desarrollaron sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas (Tabla III).

Tabla I: Elastancia cerebral/afectación neurológica

	Elastancia inicial			Elastancia final		
	Normal	Moderada	Severa	Normal	Moderada	Severa
Afectación neurológica leve	4	0	0	4	0	0
Afectación neurológica moderada	13	5	0	3	11	4
Afectación neurológica severa	65	17	0	2	13	67

Normal: elastancia normal. Moderada: elastancia moderadamente afectada. Severa: elastancia severamente afectada.

Tabla II: Índice de lesión pulmonar al ingreso/al alta

	Ingreso n.º casos	Alta n.º casos
1. RX TÓRAX		
Sin consolidación alveolar	78	25
Consolidación alveolar de un cuadrante	4	2
Consolidación alveolar de dos cuadrantes	10	6
Consolidación alveolar de tres cuadrantes	0	0
Consolidación alveolar de cuatro cuadrantes	12	71
2. HIPOXEMIA		
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$	63	16
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 225-299$	6	4
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 175-224$	12	14
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 100-175$	13	6
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$	10	64
3. PEEP		
PEEP > 5 cm de H_2O ...	0	12
PEEP 6-8 cm de H_2O	0	36
PEEP 9-11 cm de H_2O ...	0	10
PEEP 12-14 cm de H_2O ..	0	1
PEEP > 15 cm de H_2O ..	0	0
4. COMPLIANCE		
> 80 ml/cm de H_2O	74	6
60-79 ml/cm de H_2O	23	21
40-59 ml/cm de H_2O	7	10
30-39 ml/cm de H_2O	0	65
> 15 ml/cm de H_2O	0	2

Tabla III: Factores implicados en el desarrollo de SDRA

	N.º casos SDRA	N.º casos no SDRA	
Neutropenia ...	59	4	$p < 0,001$
No neutropenia	12	29	S
Hiperfibrinogenemia	45	3	$p < 0,001$
No hiperfibrinogenemia	26	30	S
Plaquetopenia .	38	16	NS
No plaquetopenia	33	17	

La mortalidad global en los pacientes que desarrollaron SDRA fue del 81%, falleciendo el 80% de los moderadamente graves y el 100% de los clasificados como severos. Siendo las causas más frecuentes de mortalidad tras el desarrollo del SDRA el FMO en el 48% de los casos y las crisis

clínicas letales de HIC, hipertermias malignas o hemorragias en el resto de los casos.

DISCUSIÓN

Desde que Ausbaugh y cols. (2) realizaron la primera descripción del SDRA, el mejor conocimiento en lo referente a la fisiopatología ha puesto de manifiesto la importancia de la prevención y precocidad en su tratamiento; actitud de la que se beneficia el enfermo neurológico. Esta grave afectación pulmonar es una forma estereotipada de respuesta pulmonar ante una serie de mediadores químicos liberados por diferentes procesos patológicos, caracterizada por infiltrados pulmonares, insuficiencia respiratoria severa y disminución de la compliance pulmonar. Entre sus múltiples etiologías extrapulmonares destacan: shock, sepsis, traumatismo torácico, pancreatitis aguda, lesión del sistema nervioso central, bypass cardiopulmonar y embolismo pulmonar. Las principales causas pulmonares asociadas a SDRA son: broncoaspiración, contusión e infección pulmonar, laringoespasmó, ahogamiento, gases tóxicos y edema pulmonar de elevada altitud. Siendo globalmente las causas más frecuentes la sepsis y el traumatismo, pero éstas difieren en relación al tipo de población hospitalaria estudiada.

La patogenia del SDRA en el contexto de la agresión cerebral se debe a la estimulación del sistema nervioso vegetativo que determina una vasoconstricción sistémica a través de los nervios simpáticos aumentando no sólo la resistencia a la eyección de sangre en el ventrículo izquierdo sino también el tono venoso periférico. Estas elevaciones actúan incrementando el volumen sanguíneo pulmonar y la presión capilar pulmonar de tal manera que la presión hidrostática capilar se eleva y se produce SDRA. En nuestra serie la incidencia global de SDRA fue del 68%, siendo nula en los clasificados como leve y del 55 y 74% de los moderados y severos, respectivamente. Este hecho nos hace pensar que a mayor gravedad de la agresión cerebral mayor es la respuesta estimuladora del sistema nervioso vegetativo, lo que contribuye a crear una grave alteración de los niveles de oxígeno y carbónico a nivel sanguíneo que a su vez contribuye a una elevación de la PIC.

La elastancia o rigidez cerebral que no sólo depende del volumen de los componentes intracraniales y de su disposición proporcional sino que también está influenciada por la hipercapnia y la hipoxia ($\text{PaO}_2 < 50$ mm de Hg) entre otros muchos factores, sufre una marcada alteración po-

niendo al paciente en el riesgo de que cualquier pequeño aumento de la PIC agote los mecanismos compensadores cerebrales y desencadene la muerte o el deterioro neurológico. En nuestra serie a mayor severidad del traumatismo más incidencia de casos con elastancia patológica asociada en todos ellos a edema cerebral masivo junto a relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ y/o $\text{PIC} > 20$ cm de H_2O ($p < 0,001$).

Cuando el único factor desencadenante del SDRA fue la patología cerebral, la incidencia de éste fue del 15%; porcentaje superior al 6% recogido por Fowler y cols. (3) sobre 100 pacientes, no obstante en esta serie se engloban traumatismos craneoencefálicos sin determinar la gravedad de los mismos. En aquellos casos en que coexistió síndrome séptico o traumatismo severo la incidencia de SDRA fue del 91 y 100%, respectivamente. Ambos procesos están considerados en la literatura como factores de riesgo predisponentes. El síndrome de Mendelson se presentó en el 10% del total de la muestra, esta complicación es considerada como la segunda causa más frecuente de SDRA (4). El agente etiológico está relacionado con el contenido de ácido del jugo gástrico. Cuando la aspiración es importante uno de cada tres pacientes desarrollan de forma rápida SDRA. En estos casos (5) se produciría una lesión directa del parénquima pulmonar que posteriormente se sobreinfectará debido a la contaminación y colonización del jugo gástrico o al desarrollo de una neumonía nosocomial. En los procesos neurológicos esta complicación es muy frecuente, debido a que la depresión del nivel de conciencia y la parálisis bulbar predisponen a la aspiración. No obstante, puede y debe evitarse en la medida de lo posible esta complicación mediante la colocación del paciente en semiprono para evitar tanto que la lengua caiga hacia atrás como que las secreciones, alimentos y vómitos penetren pasivamente en la tráquea. No hay que olvidar que en la agresión cerebral severa se da con frecuencia hipersecreción de glándulas mucosas y salivales, sangre en la laringe y cierto grado de edema pulmonar, que va a requerir aspiraciones cada 5 o 10 minutos.

Dentro de los factores implicados en la fisiopatología del SDRA y premonitores de éste destacan la neutropenia, hiperfibrinogenemia y la plaquetopenia (6). Bachofen y Weibel (7) demostraron que los leucocitos constituían el 6-8% del volumen capilar pulmonar en sujetos normales; mientras que en el SDRA está aumentado al 58%; justificándose la neutropenia por el secuestro pulmonar. De este modo la neutropenia se ha asociado a riesgo elevado de SDRA; observándose en nuestra serie una mayor incidencia de SDRA

en aquellos casos en que existía neutropenia $< 3.000/\text{mm}^3$ ($p < 0,001$). La misma relación se ha encontrado en aquellos casos en que existía hiperfibrinogenemia > 600 mg/dl. Diversos autores (8), también han encontrado una asociación semejante del SDRA en presencia de alteraciones del sistema plaquetar. Así se ha descrito la trombopenia por atrapamiento plaquetar en la microcirculación pulmonar en el 50% de los casos de SDRA. Hechtman et al. (9) y Morel et al. (10) han demostrado un aumento de los niveles plasmáticos de serotonina liberados principalmente por las plaquetas. En nuestra serie no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas con relación a este hecho.

Otro dato llamativo es la alteración de la compliance pulmonar encontrada en pacientes jóvenes y que coincide con casos clasificados como severos y que posiblemente sea secundario a la alta incidencia de broncoaspiraciones y severas «crisis catecolamínicas» que siguen a la agresión. En nuestra serie hemos observado que la compliance está tanto más afectada al inicio del estudio cuanto más severo es el proceso neurológico.

Con respecto al tratamiento del SDRA existen múltiples medidas de soporte terapéuticas, para el mantenimiento de una oxigenación tisular adecuada y atajar la evolución hacia un FMO, cuyo mecanismo implicado ha sido la situación de hipoxia hística responsable del daño celular sistémico. El uso de la forma continua de presión positiva en las vías aéreas que disminuye el efecto «shunt» y favorece la reabsorción del exudado produce una mejoría sustancial en el intercambio pulmonar de gases, pero en el paciente con daño cerebral la alteración que la PEEP produce sobre el flujo sanguíneo cerebral puede desencadenar el agotamiento de los mecanismos compensadores cerebrales y elevar la morbi-mortalidad. En nuestra serie tanto la aplicación de la PEEP como la ventilación con relación invertida I:E mejora el intercambio gaseoso pero contribuye a elevar la PIC en aquellos casos en que la elastancia es patológica. Por otra parte, la disfunción del SNC, puede ejercer efectos pronunciados sobre la función pulmonar y sobre los procesos metabólicos del pulmón.

Las causas más frecuentes de mortalidad tras el desarrollo del SDRA fue el FMO en el 48% de los casos, hecho que coincide con la bibliografía consultada (11); seguido de las crisis severas de HIC que contribuye a la descerebración, decorticación y/o muerte y que podría estar motivado por el efecto nocivo de la hipoxemia y la hipercapnia sobre la PIC. Como conclusión a lo dicho y debido a la mutua interrelación cerebro-

pulmón la mejor actitud a tomar ante un paciente neurológico es el cuidado precoz de las vías aéreas para evitar el desarrollo del SDRA en la medida de lo posible y de este modo romper el círculo vicioso que tiende a elevar la morbi-mortalidad cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. BRYAN JENNET. *Introducción a la Neurocirugía*. Barcelona: Editorial Salvat, 1981.
2. ASHBAUGH D G, BIGELOW D B, PETTY T L, LEVINE B E. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-323.
3. FOWLE A A, HAMMAN R F, ZERBE G O, BEZSON K N, HYERS T M. Adult respiratory distress syndrome: prognosis after onset. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 472-478.
4. RIBAUDO C A, GRACE W J. Pulmonary aspiration. *Am J Med* 1971; 50: 510-520.
5. ARTIGAS RAVENTOS A. Síndrome de distress respiratorio del adulto. En: *Avances de Cuidados Intensivos*. Barcelona: Ed. MCR, 1993; 33-35.
6. FEIN A, WEINER-KRONISH J P, NIEDERMAN M, MATTHAY M A. Pathophysiology of the adult respiratory distress syndrome: what have we learned from human studies. *Crit Care Clin* 1986; 2: 429-453.
7. BACHOFEN M, WEIBEL E R. Structural alterations of lung parenchyma in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1982; 3: 35-56.
8. HEFFNER J E, SHOEMAKER S A, CANHAM E M, et al. Platelet induced pulmonary hypertension and edema: a mechanism involving acetylglycerol ether phosphorylcholine and tromboxane A. *Chest* 1983; 83: 785-795.
9. HECHTMAN H, VALERI R, SHEPRO D. Role of humoral mediators in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984; 86: 623-627.
10. MOREL D, DARGENT F, BACHMANN M, SOTER P M, JUNOT A F. Pulmonary extraction of serotonin and propranolol in patients with ARDS. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 479-484.
11. IBÁÑEZ J. Síndrome del Fracaso Multiorgánico. En: *Avances en Cuidados Intensivos*. Barcelona: Ed. MCR, 1992.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

I Curso de Artroscopia

Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP (Sevilla),
8, 9 y 10 de junio de 1995

TEMAS DEL CURSO

Iniciación a la Artroscopia
Artroscopia de Rodilla
Artroscopia de Hombro
Artroscopia en otras articulaciones

Información e inscripciones:

Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP -Sevilla-
Srta. Isabel Gago
Tel.: (95) 424 91 00 - 424 91 32
Fax: (95) 424 92 96



Jornadas: Infecciones en Cirugía y Ortopedia

Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP
16 y 17 de enero de 1995

PROGRAMA

16 DE ENERO DE 1995

PRIMERA MESA REDONDA

Consideraciones generales

Moderador: Prof. A. Velasco

Catedrático de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid

Nuevos aspectos de la patología infecciosa

Prof. A. Rodríguez Torres

Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid

Reacciones adversas a fármacos anti-microbianos

Prof. A. Dueñas Laita

Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid

Farmacocinética clínica de los fármacos anti-microbianos

Prof. Velasco

Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid

SEGUNDA MESA REDONDA

Bases del manejo clínico de anti-infecciosos

Moderador: Dr. F. de la Gala Sánchez

Jefe del Servicio de Medicina Interna. FREMAP. Majadahonda (Madrid)

La elección del antibiótico idóneo

Dr. J. M. Garriga

Servicio Médico de FREMAP. Barcelona

Orientación general del paciente infeccioso

Dr. P. Valero

Centro Regional de Oncología S.A.S. Sevilla

El laboratorio ante el paciente infeccioso

Dra. M. González Estecha

FREMAP. Majadahonda (Madrid)

Causas del fracaso de los antibióticos

Dr. P. García Méndez

FREMAP. Majadahonda (Madrid)

Profilaxis antibiótica

Dr. A. Delgado Lacosta

FREMAP. Majadahonda (Madrid)

17 DE ENERO DE 1995

TERCERA MESA REDONDA

Las infecciones hospitalarias y quirúrgicas

Moderador: Dr. A. Guerrero

Coordinador de Enfermedades Infecciosas y VIH-SIDA. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Modas y modos de utilización de antimicrobianos: Influencia en la resistencia bacteriana

Dr. F. Baquero

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Infección nosocomial por S. Aureus resistente a la Metilicina

Dr. F. Parra

Secretario General Plan Nacional del SIDA

Bacteriemia en la infección hospitalaria

Dr. E. Navas

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Infección nosocomial en traumatología

Dr. J. Ariza

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Transmisión del VIH y VHB al personal sanitario

Dr. A. Guerrero

Coordinador de Enfermedades Infecciosas y VIH-SIDA. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

CUARTA MESA REDONDA

Infecciones en traumatología

Moderador: Dr. A. Fernández Sabaté

Jefe del Servicio de Traumatología y Ortopedia. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Información e inscripciones:

FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Srtas. M.ª Ángeles Serna y Maribel Montero

Tels.: (91) 626 56 46 - 626 56 44 - 626 55 00

Fax: (91) 639 26 07

Generalidades

Dr. A. Fernández Sabaté

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Osteomielitis en los niños

Dr. L. Aguilar

Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid

Osteomielitis en adolescentes y adultos

Dr. A. Coscujuela

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Irrigación continua. Estudio comparativo y control

Dr. J. Cabo Cabo

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Osteomielitis crónica pandiafisiaria

Dr. F. Portabella

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Relleno de cavidades de osteomielitis crónica

Dr. J. Morales de Cano

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Osteomielitis crónica de tibia, injerto ITP

Dr. J. Cabo Cabo

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Plastias musculares en las osteomielitis

Dr. Sánchez Olosa

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Osteoartritis de tobillo y rodilla

Dr. F. Portabella

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Osteoartritis de cadera

Dr. A. Coscujuela

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona

Frontera entre infección y tumor

Dr. J. Cabo Cabo

Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Barcelona



XV Curso Internacional de PATOLOGÍA DE LA RODILLA

(Curso teórico-práctico)

Majadahonda (Madrid), 18-21 de enero de 1995

Organizado por el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Centro de Rehabilitación FREMAP. Majadahonda (Madrid)

Jefe del Servicio: Prof. P. Guillén García

Curso organizado bajo los auspicios de la S.E.C.O.T

Secretaría del curso:

Dr. J. M.ª Abad Morenilla

Centro de Rehabilitación FREMAP

Ctra. Pozuelo a Majadahonda, km. 3,500. 28220 Majadahonda (Madrid)

Tel.: (91) 626 56 44 - 626 55 00 - Fax: 639 26 07

Intervendrán en el desarrollo del Curso, los Servicios de Traumatología y C. Ortopédica, Rehabilitación, Laboratorio, Radiología, Anestesiología y Quirófano del Centro de Rehabilitación FREMAP, y como invitados al mismo, los Profesores:

V. Concejero López, Jefe de los Servicios Médicos del Atlético de Madrid C.F. (Madrid); J. de Felipe Gallego, Servicio de Traumatología de FREMAP (Toledo); S. F. Harwin, New York (USA); M. A. Herrador Munilla, Jefe de los Servicios Médicos del Real Madrid (Madrid); J. Jiménez Collado, Catedrático de Anatomía de la Universidad Complutense (Madrid); S. Josa Bullich, Jefe Clínico del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Central de Q.S. La Alianza (Barcelona); J. M.ª Madrigal Royo, Director Médico del Centro de Rehabilitación FREMAP (Sevilla); M. Marín Navarro, Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital de la Esperanza (Barcelona); J. M. Ordoñez Parra, Jefe de Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Cdad. Sanitaria de la S.S. "La Paz" (Madrid); M. Padrón, Jefe del Servicio de Resonancia Magnética de la Clínica San Camilo (Madrid); F. Samsó Bardés, Jefe de Sección del Servicio de Traumatología de FREMAP (Barcelona); J. Sobrado Pérez, Profesor Adjunto de Anatomía de la Universidad Complutense (Madrid); J. R. Valentín Nin, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Clínica Universitaria de Navarra (Pamplona); J. M. Vilarrubias, Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Instituto Universitario Dexeus-F. Icatme (Barcelona).

Miércoles, 18 de enero

- 7,30 h. Salida de la Moncloa al Centro (autocar)
- 8,00 h. Inauguración y recogida de documentación
- 8,15 h. Anatomía quirúrgica de la rodilla. Respuesta de la articulación ante el trauma y el esfuerzo. La rodilla en el deporte. P. Guillén García, J. Jiménez Collado, J. J. Jorge Gómez y M. González Estecha
- 9,30 h. Desayuno
- 10,00 h. Quirófano (retransmisión por circuito cerrado de cirugía con láser)
- 13,00 h. Semiología de la rodilla. Diagnóstico por imágenes radiológicas. V. Concejero López, J. A. Llopis Mingo y C. Perdices Acero
- 14,30 h. Comida
- 15,30 h. Meniscos I. P. Guillén García, J. A. Llopis Mingo y J. Vaquero Ruipérez
- 16,30 h. Historia de la artroscopia. Experiencia de 15.000 casos de artroscopias de rodilla. J. A. Llopis Mingo, P. García-Polo Alguacil y P. Guillén García
- 17,00 h. Micro-artroscopia. P. Guillén García y J. A. Llopis Mingo
- 17,30 h. Cirugía artroscópica de la rodilla (CAR). J. Martínez Ibáñez, J. I. Pitillas Madinaveitia, J. M. Abad Morenilla, P. Muñoz-Mingarro Martínez y P. Guillén García
- 18,30 h. Prácticas o taller de artroscopia. J. A. Llopis Mingo, P. García-Polo Alguacil, J. de Felipe Gallego, T. Fernández Jaén y Departamento de Quirófano y Esterilización

Jueves, 19 de enero

- 7,30 h. Salida de la Moncloa al Centro
- 8,00 h. Meniscos II. Cirugía con láser. P. Guillén García, J. Martínez Ibáñez, J. Vaquero Ruipérez, J. J. Asenjo Siguero y T. Fernández Jaén
- 9,30 h. Desayuno
- 10,00 h. Quirófano (retransmisión por circuito cerrado de cirugía con láser)
- 13,00 h. Artrosis de rodilla. Prótesis. J. M. Ordoñez Parra
- 13,45 h. Desalineación de rodilla. Artrosis de rodilla. Osteotomía. J. Martínez Ibáñez, T. Fernández Jaén y P. Guillén García
- 14,30 h. Comida
- 15,30 h. Inestabilidad femoro-patelar. Cirugía retráctil CAR-láser. Síndrome rotuliano y condromalacia. Diagnóstico y tratamiento. Valor del mediador de cartilago. P. Guillén García y J. Vaquero Ruipérez
- 16,00 h. Roturas del aparato extensor de la rodilla. J. M. Abad Morenilla, J. J. Asenjo Siguero, B. Porras-Isla
- 16,30 h. Correlación entre clínica, RNM y artroscopia. P. Guillén García, J. Vaquero Ruipérez y P. Muñoz-Mingarro
- 17,00 h. Salida a la Cátedra de Anatomía II (disección: anatomía quirúrgica de la rodilla). Prof. J. Jiménez Collado

Viernes, 20 de enero

- 7,30 h. Salida de la Moncloa al Centro (autocar)
- 8,00 h. Lesiones agudas de los ligamentos de la rodilla y nueva clasificación. LCP, 52 casos de rotura aislada. P. Guillén García
- 9,30 h. Desayuno
- 10,00 h. Quirófano (retransmisión por circuito cerrado de cirugía con láser)
- 13,00 h. Prótesis de rodilla (Kinemax total). S. F. Harwin
- 13,30 h. Lesiones de rodilla en el deporte. M. A. Herrador Munilla
- 14,30 h. Comida
- 15,30 h. Rehabilitación de la rodilla. R. Cámara Anguita y M. Miranda Mayordomo
- 16,30 h. T2M por CAR. Estadística. P. García-Polo, J. A. Llopis Mingo, J. Vaquero Ruipérez y P. Guillén García
- Artritis séptica de rodilla post-artroscopia. J. J. Asenjo Siguero
- Luxación de rodilla. J. de Felipe Gallego
- Reartroscopia. J. A. Llopis Mingo
- Economía y amortización de la cirugía artroscópica (CAR). P. Guillén García, P. García-Polo Alguacil, J. A. Llopis Mingo, J. J. Asenjo Siguero, Sección de Quirófano
- 18,00 h. Embriología, anatomía y biomecánica de la articulación de la rodilla. J. Jiménez Collado, J. Sobrado Pérez y P. Guillén García
- 19,00 h. Prácticas o taller de artroscopia. J. A. Llopis Mingo, P. García-Polo Alguacil, J. de Felipe Gallego, T. Fernández Jaén y Sección de Quirófano y Esterilización

Sábado, 21 de enero

- 8,00 h. Salida de la Moncloa al Centro
- 8,30 h. Artrosis postmeniscectomía. F. Samsó Bardés
- 8,50 h. Osteocondritis disecante de rodilla. J. I. Pitillas Madinaveitia
- 9,10 h. Desayuno
- 9,30 h. Mesa redonda sobre "Lesiones del LCA" (experiencia en el tratamiento de la rotura aguda aislada del LCA. Rotura del LCA asociada y conducta en las crónicas y en los fallos de la reconstrucción). V. Concejero López, P. Guillén García, M. A. Herrador Munilla, S. Josa Bullich, J. M.ª Madrigal Royo, M. Marín Navarro, M. Padrón, J. R. Valentín Nin y J. M.ª Vilarrubias
- 13,00 h. Genufonía (voces de la rodilla. Lenguaje). Nueva estrategia en el tratamiento de la sinovitis vellosa nodular. P. Guillén García
- 13,30 h. Coloquio
- 13,45 h. Clausura
- 16,00 h. Cóctel de despedida



SEMINARIO ACTUALIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PERTHES

Madrid, 27-28 de abril de 1995

CONFERENCIANTES		
ALBIÑANA, J., Madrid, España	DIMEGLIO, A., Montpellier, Francia	IPPOLITO, E., Roma, Italia
BEGUIRISTAIN, J.L., Pamplona, España	EPELDEGUI, T., Madrid, España	MARTINEZ CABALLERO, I., Madrid, España
BENSAHEL, H., París, Francia	ESTEVE DE MIGUEL, R., Barcelona, España	MOSELEY, C.F., Los Angeles, USA
BOWEN, J.R., Wilmington, USA	FABRY, G., Pellenberg, Bélgica	NIETHARD, F.U., Heidelberg, Alemania
CAÑADELL, J., Pamplona, España	FDEZ.-VALDERRAMA, J.A., Madrid, España	SANCTIS, N., Nápoles, Italia
CASTILLO, F., Madrid, España	GUARNIERO, R., Sao Paulo, Brasil	THOMPSON, G.H., Cleveland, USA
CATTERALL, A., Londres, Reino Unido	GUERADO, E., Málaga, España	TRIAS, A., Barcelona, España
DIAZ, A., Madrid, España	GUILLÉN, P., Madrid, España	WEINSTEIN, S.L., Iowa City, USA

PROGRAMA PRELIMINAR

- | | |
|---|---|
| <p>I. SESIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia de la enfermedad de Perthes • Epidemiología • Etiología • Sinovitis transitoria de cadera y enfermedad de Perthes • El papel del cartilago epifisario y fisario en la patogénesis • Morfología en la enfermedad de Perthes y proceso en la deformidad cefálica • Patología <p>II. SESIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hallazgos antropométricos y madurez esquelética • Alteraciones clínicas • Perthes en niñas • Alteraciones radiológicas y estadios • Criterios radiológicos de subluxación • Clasificaciones radiológicas • Artrografía: indicaciones • Utilidad del TAC, Gammagrafía y RNM • Análisis tridimensional de la cadera con Perthes • Ecografía en el Perthes • Diagnóstico diferencial <p>III. SESIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Factores clínicos y radiológicos pronósticos • Índices pronósticos • Pronóstico a largo plazo • Dificultades en comparar series de Perthes | <p>IV. SESIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Generalidades • Indicaciones para tratamiento • Controversias del tratamiento conservador vs. quirúrgico del Perthes • Evolución en el tratamiento conservador y quirúrgico del Perthes • Evaluación radiológica de resultados <p>V. SESIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tenotomías y férulas • Ortesis de abducción • Ortesis de Atlanta • Osteotomías femorales • Osteotomías pélvicas • Osteotomías combinadas • Tectoplastia • Osteotomía de Chiari en el Perthes • Cheilectomía <p>VI. SESIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presentación tardía • Osteocondritis disecante • Hipercrecimiento del trocánter • Dolor precoz y labrum • Cadera en bisagra • Osteoartritis <p>VII. SESIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pasado, presente y futuro del Perthes |
|---|---|

INSCRIPCIÓN:

Antes del 1 de marzo de 1995
 - Cirujanos Ortopedias: 30.000 ptas.
 - Residentes: 15.000 ptas.
 Después del 1 de marzo, la cuota se incrementará en 5.000 ptas.

INFORMACIÓN:

FUNDACION MAPFRE MEDICINA
 Ctra. Pozuelo a Majadahonda, km. 3,500
 28220 Majadahonda (Madrid)
 Tel.: (91) 626 57 03

Aproximación epidemiológica a la mortalidad debida a accidentes laborales

Epidemiologic study about the mortality due to labour accidents

Médico Forense
 Juzgados de Instrucción 2 y 4 de Alcalá de Henares
 Madrid

M.^a Soledad Gómez Alcalde*

RESUMEN

Estudio de los factores que se dan con mayor frecuencia en los accidentes laborales mortales con el fin de poder actuar sobre ellos para rebajar estas cifras.

Se han analizado los casos de mortalidad accidental del partido judicial de Alcalá de Henares durante los años 1985 a 1989 y en ellos se han seleccionado los debidos a accidente laboral.

Veinticuatro casos de accidente laboral sobre un total de 282 muertes por accidente. Todos en varones y sobre todo en albañiles. Como causas más frecuentes: precipitación y aplastamiento. Mayor número de casos en verano y en el mes de septiembre. Semanalmente, los sábados tienen el mayor porcentaje de mortalidad. Sin importancia la patología previa del sujeto en los casos analizados.

Palabras clave: Mortalidad, muerte violenta, accidente, accidente laboral.

Gómez Alcalde M S
 Aproximación epidemiológica a la mortalidad debida a accidentes laborales
 Mapfre Medicina, 1994; 5: 151-155

Correspondencia:

M.^a Soledad Gómez Alcalde
 c/ Murillo, 13
 28805 Alcalá de Henares
 Madrid

ABSTRACT

We have studied the more frequents aspects in the mortality due to labour accidents in order to be able to act about these factors to decrease the numbers of cases.

It has been analized the mortality cases due to accidents in the judicial distric of «Alcalá de Henares» from 1985 to 1989 and in these cases we have selectioned the laboural accidents ones.

About 282 cases due of accident only 24 were caused in the work place. All the persons dead were men and above all bricklayer. The more frequent causes of these deaths were: precipitation and crushment. The time with the biggest probably to suffer an accident was summer, september and respect the days of the week, saturdays. The illness previous were without importance in the analized cases.

Key words: Mortality, violent death, accident, working accident.

Gómez Alcalde M S
 Epidemiologic study about the mortality due to laboural accidents
 Mapfre Medicina, 1994; 5: 151-155

Fecha de recepción: 23 de mayo de 1994

* Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Alcalá de Henares. Médico Forense.

INTRODUCCIÓN

A pesar del avance de la técnica y la sustitución, en muchos casos, del esfuerzo humano por el mecánico, los accidentes laborales no sólo no han disminuido sino que están aumentando de una manera lenta pero continua. El estrés y la prisa que invaden todas nuestras actividades, la imprudencia o la negligencia son motivos encontrados con frecuencia en la etiología última de estos sucesos. Los propios adelantos científicos y el aumento del riesgo en las actividades industriales son otras de las causas recogidas en no pocos casos.

Con este trabajo se ha pretendido realizar una aportación a los estudios sobre mortalidad laboral accidental, intentando ver cuáles son las causas encontradas con mayor frecuencia y las «actividades más peligrosas» de cara a una posible prevención y disminución de estas cifras. También se ha intentado encuadrar esta mortalidad dentro de la global debida a accidentes.

Se han considerado tan sólo los accidentes directamente relacionados con la actividad profesional. Hemos excluido los denominados «in itinere» pues si bien legalmente tienen la consideración de accidentes laborales, su problemática escapa al objetivo fundamental de este estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se ha realizado en el partido judicial de Alcalá de Henares durante los años 1985 a 1989. Se han recogido, retrospectivamente, los casos que han dado lugar a la intervención judicial, ya que este tipo de muertes son de naturaleza violenta y como tal requieren la apertura de diligencias judiciales. Se han contabilizado todos los casos accidentales y dentro de ellos se han tenido en cuenta, únicamente, los directamente relacionados con la actividad laboral del sujeto.

En cada caso se han analizado quince variables y se han relacionado éstas entre sí con el fin de poder extraer conclusiones de validez estadística.

Para realizar lo anterior se ha contado con la ayuda, como programas de ordenador, del «Kno-sys» como base de datos, «Word Perfect 5.1» para tratamiento de texto y «Hardw Graphics 2.3» para la elaboración de gráficos.

RESULTADOS

Sobre un total de 388 muertes violentas y 282 accidentales, se han recogido 24 casos debidos

a accidente laboral, lo que para una población de 415.180 habitantes da una tasa de 1,16 muertos por 100.000 habitantes y por año (1).

Datos personales

Todos los casos recogidos se han producido en varones.

Respecto a la edad, considerando lógicamente el margen de edad laboral, no hemos encontrado casos en menores de 16 años ni en mayores de 70. Entre los 40 y los 60 años han tenido lugar el 62,5% de los casos, y entre los 40 y los 50 el 38% (Figura 1).

Teniendo en cuenta el estado civil y, como consecuencia de los intervalos de edad con mayor número de casos, se aprecia un marcado predominio de los casados 83% sobre los solteros 12,5%.

Considerando las profesiones de los fallecidos, el 71% eran empleados, 25% autónomos y el 4% restante eran industriales (se han considerado como empleados todos aquellos que trabajaban por cuenta ajena y como autónomos todos los que lo hacían por su cuenta).

Por el lugar de nacimiento, tan sólo el 38% eran oriundos de la comunidad a la que pertenecen las poblaciones objeto de estudio, lo cual demuestra la gran inmigración que ha sufrido la región como corresponde a las zonas que se encuentran en los alrededores de una gran ciudad, Madrid en este caso.

Datos de los hechos

No se han apreciado diferencias significativas en el número de casos en relación con su distri-

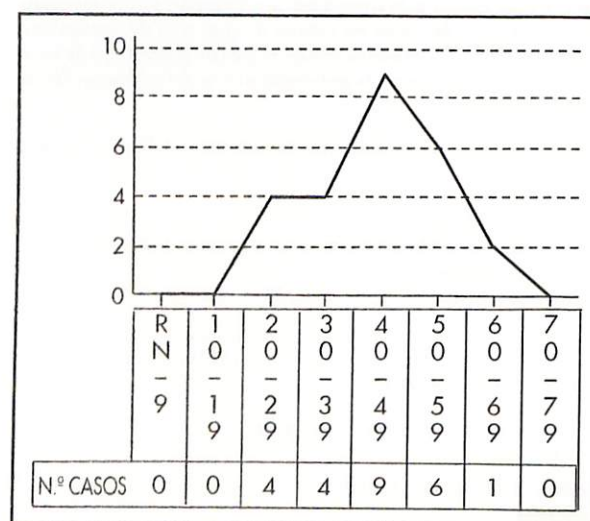


Figura 1. Distribución de accidentes por edad.

bución anual como para poder hablar de una tendencia (Figura 2).

Estacionalmente, llama la atención el hecho de que aproximadamente el 50% de los accidentes se han producido en verano, con una gran disminución en otoño e invierno. Al hacer la distribución mensual el mayor número de casos es recogido en el mes de septiembre, reduciéndose los valores de forma llamativa para los meses posteriores (Figura 3).

Curiosamente el día de la semana que recoge mayor mortalidad es el sábado, con el 22% de los casos.

En el estudio se ha valorado la mortalidad en relación con la hora del día en que se ha producido el accidente (aunque en ocasiones el fallecimiento haya sido posterior), para lo cual hemos

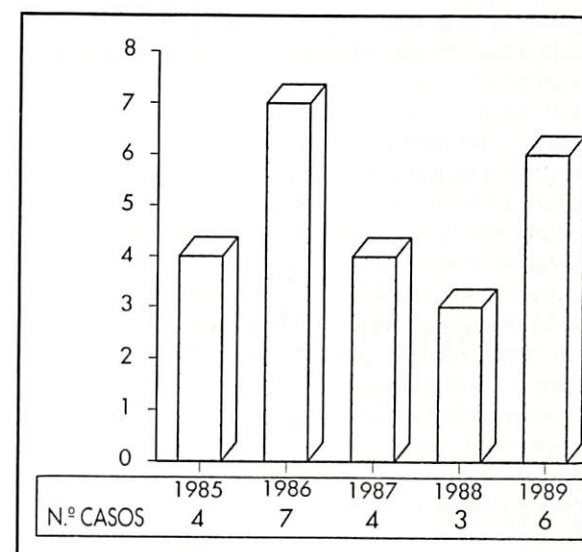


Figura 2. Distribución anual.

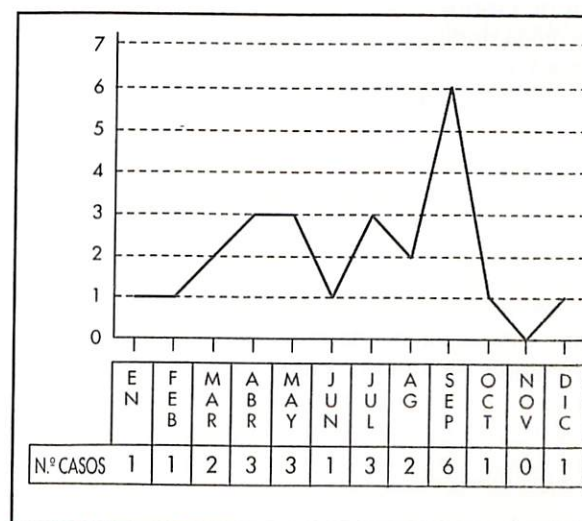


Figura 3. Distribución mensual.

dividido el día en tres porciones, apareciendo el mismo número de casos por la mañana (8-15 horas) y por la tarde (16-23 horas), siendo casi despreciable la mortalidad nocturna (tres casos).

Dado que estos sucesos han requerido siempre la intervención judicial para aclarar no sólo las causas exactas del fallecimiento sino también las circunstancias concretas en las que ha acontecido por si pudiera de ello derivarse algún tipo de responsabilidad legal o penal, la presencia de testigos en la mayor parte de las ocasiones (88%), ha aportado datos de inestimable ayuda para estas cuestiones.

Datos específicos

Respecto a las diferentes etiologías encontradas en los casos analizados, se ha recogido la siguiente distribución: precipitación (12 casos), aplastamiento (6 casos), electrocución (4 casos), quemaduras (1 caso) y accidente de tráfico (1 caso). A pesar de lo dicho al inicio de este trabajo en relación con los accidentes de tráfico, este en concreto se ha tenido en cuenta en este apartado porque era un conductor y el fallecimiento se relaciona, de forma directa, con el motivo de su trabajo.

No se ha encontrado ninguna relación entre el tipo de accidente y la edad del fallecido (Tabla I).

Otro dato importante a tener en cuenta en este tipo de sucesos, en especial por la trascendencia legal que pudiera tener con posterioridad, es la existencia de antecedentes patológicos en el sujeto que pudieran de alguna forma haber propiciado el accidente en unas circunstancias en las que de no haber mediado esa patología no habría acontecido. En nuestro estudio sólo se encontraron antecedentes patológicos en un caso, siendo de escasa entidad y por lo tanto no valorables como antecedentes de interés.

En el 84% de los casos de precipitación, la profesión del fallecido era albañil. Uno era soldador y el accidente se produjo después de padecer un

Tabla I: Relación entre la causa de la muerte y la edad del fallecido

Causa de muerte. Edad	Precipitación	Aplastamiento	Electrocución	Quemaduras	Acc. tráfico
20-29	2	—	1	—	1
30-39	2	2	—	—	—
40-49	3	2	3	1	—
50-59	4	2	—	—	—
60-69	1	—	—	—	—

infarto agudo de miocardio (cayó a un pozo), dato éste que se descubrió tras la realización de la autopsia. En el último caso, el fallecido era un estudiante y estaba haciendo «chapuzas». En sólo una de las ocasiones la caída se ha producido desde un andamio a consecuencia de la falta de medidas de seguridad adecuadas. El resto de las ocasiones el sujeto ha resbalado, casi siempre desde un tejado o vigas que se encontraban en el techo.

En cuanto a las lesiones apreciadas tanto en el examen externo como en la autopsia y que se han considerado como mortales, un 50% tenía predominio casi absoluto de lesiones a nivel craneal, mientras que el otro 50% había visto afectada la casi totalidad de la superficie corporal, dando lugar a un intenso politraumatismo con subsiguiente shock traumático irreversible.

Si en las precipitaciones se ha encontrado una analogía respecto a la actividad laboral, no puede decirse lo mismo de las situaciones en las que la muerte se ha debido a aplastamiento. Así, en los seis casos recogidos las profesiones difieren notablemente: tejedor, empleado, mecánico, albañil, jornalero e industrial. Lo mismo pasa con las circunstancias en las que se ha producido el accidente. En tres ocasiones ha sido una máquina la causante, bien cayendo encima (dos casos), bien aprisionando entre sus piezas partes del cuerpo (un caso). En otro caso ha sido el montacargas el que se ha precipitado sobre el sujeto. En una situación, al ir a colocar un cartel publicitario, éste se ha desplomado y, por último, una pared ha caído, aplastando al sujeto que se encontraba allí apoyado.

En cuatro de los seis casos las lesiones traumáticas han afectado prácticamente a todo el cuerpo, en una ocasión ha sido un aplastamiento toraco abdominal y el último de los casos ha sufrido lesiones tan solo en la cabeza, con destrucción fulminante de los centros vitales.

El contacto con un cable de alta tensión ha sido la causa del accidente en todas las situaciones en las que la mortalidad se ha debido a electrocución. En una ocasión aquél se cogió directamente con las manos, mientras que en el resto se puso en contacto con objetos metálicos, escalera en dos casos y placa metálica en el tercero. La entrada de corriente ha tenido lugar en las manos en tres ocasiones mientras que en la otra se ha introducido por la cara. Respecto a la salida ha tenido lugar, todas las veces, por las plantas de los pies, como se pudo observar al comprobar las localizaciones de las marcas eléctricas.

El caso recogido por quemaduras se debió a caída en un bidón en el que había agua hirviendo

y diversas sustancias químicas, al resbalar el sujeto y caer en él de forma accidental.

El accidente de tráfico consta como atropello.

Analizando los casos encontrados dentro de la totalidad de mortalidad violenta por las diferentes etiologías médico legales, nos encontramos con que el 50% de los casos de mortalidad por precipitación accidental son debidos a accidente laboral, cifra esta que se eleva hasta el 86% si lo que consideramos son los casos de aplastamiento. Las quemaduras y electrocución con un 25% cada una dentro del total de casos accidentales por dichas etiologías representan una incidencia mucho menor. El accidente de tráfico es casi inapreciable, ya que para este período de tiempo recogimos 282 casos y debidos a accidente laboral tan solo uno.

Como conclusiones de este trabajo podemos destacar que el mayor porcentaje de mortalidad debida a accidentes laborales ha sido causado por precipitación, siendo la profesión de albañil la de mayor riesgo. El aplastamiento en segundo lugar sugiere la necesidad de vigilancia periódica de la maquinaria empleada, ya que tanto en los casos debidos a ellas como en los producidos por la pared o el cartel publicitario esta mortalidad podría haberse evitado.

Entre los 40 y los 60 años es cuando se ha recogido el mayor número de casos. Este punto viene determinado por el mayor porcentaje de población trabajadora en dichos grupos por lo que no puede hacerse valoraciones estadísticas al respecto. Lo mismo puede decirse, pero al contrario, de la escasa incidencia encontrada entre los 60 y 69 años.

No se han recogido accidentes mortales propiciados por una patología previa del sujeto, por lo que se debe seguir actuando a nivel de medicina de empresa para evitar que sujetos con minusvalías debidas a patologías físicas o psíquicas ejerzan actividades laborales para las cuales dicha merma pueda suponer un riesgo.

DISCUSIÓN

Los accidentes laborales son un problema social de nuestra época sobre el cual se debe actuar e intervenir desde diversos ángulos, ya que la mayoría de ellos podrían evitarse.

Los casos de aplastamiento, con una incidencia del 2,5% dentro del total de mortalidad accidental, son similares al 1,5% encontrado por Bona Ernicás en Zaragoza, aunque en su serie no precisa los debidos exclusivamente a accidente laboral (2). Mientras Bona Ernicás encuentra un

47% de casos en mujeres (2), en nuestra serie (considerando la totalidad de casos de aplastamiento), estos se han producido exclusivamente en varones.

Respecto a los casos de electrocución las conclusiones en cuanto a la etiología de la fuente de corriente concuerdan con las observadas por Gisbert, quien dice que en general se deben al contacto con un único conductor, originándose la derivación a tierra, siendo en general debidos a imprudencias (3).

Colonna y otros, observan necrosis miocárdica en casos de electrocución en los que la muerte no se produce de forma inmediata (4). En nuestra serie no se ha observado este dato en ninguno de los casos (considerando los informes de las autopsias realizadas).

El predominio en verano y la ausencia de casos de electrocución en invierno son conclusiones también recogidas por Bona Ernicás en Zaragoza (2).

En ninguno de los casos analizados ha existido duda respecto a la etiología, por ser patognomónico la presencia de marca eléctrica, como también refiere Gisbert para estos casos (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. GÓMEZ ALCALDE M S. Mortalidad violenta en el partido judicial de Alcalá de Henares, 1985-1989. Tesis doctoral. Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá de Henares, 1993.
2. BONA ERNICAS M A, TOMÁS BUISAN M.ª L, SANZ CONTRERAS C L, BASTERO BEGUIRISTAIN. Muerte por accidente casual (Estadísticas del I.A.F. Bastero-Lerga de Zaragoza, 1970-1982). *Revista Española de Medicina Legal* 1986; julio-diciembre 8 (48-49): 41-48.
3. GISBERT CALBUIG J A. *Medicina legal y toxicología*. 4.ª Edición. Salvat Editores S.S., 1991.
4. COLONNA M, CARUSO G, NARDULLI F, ALTAMURA B. Myocardial Haemorrhagic necrosis in delayed death from electrocution. *Acta de Medicina Legal Social (liege)* 1989; 39 (1): 145-147.



FUNDACION
MAPFRE MEDICINA

HOSPITAL
DE LA
DIPUTACIÓN PROVINCIAL
DE ÁVILA

Seminario: Prevención de riesgos en personal hospitalario

Salón de Actos de la Caja de Ahorros de Ávila,
19 de enero de 1995

16,30 h. Inauguración

17,00 h. **Agentes Físicos. Radiaciones Ionizantes**
Facultad de Medicina
Universidad Complutense. Madrid

17,45 h. **Agentes Químicos**
D. Lorenzo Sempere Fenoll
Higienista Industrial. FREMAP

18,15 h. Café

18,45 h. **Agentes Biológicos: HIV, Hepatitis, etc.**
Dr. Antonio López Bravo
Hospital de la Diputación Provincial de Ávila

19,30 h. **Lesiones de Columna y Traumatismos**
Dr. José Luis Ramos Guenaira
Traumatólogo. FREMAP
D. José Antonio Rosado Calatayud
Fisioterapeuta. FREMAP

20,15 h. Coloquio

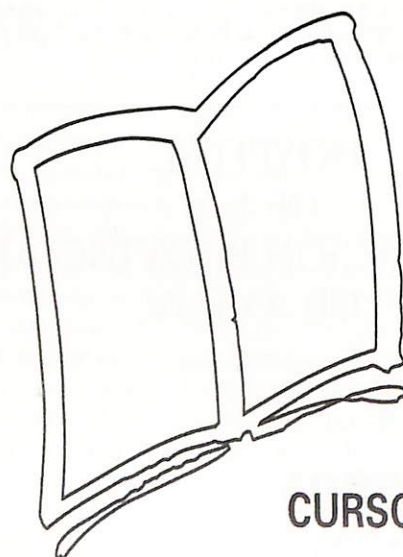
20,30 h. Clausura

Información e inscripciones:
FREMAP Ávila
Srta. Mercedes
Tel.: (920) 22 26 33



XIX CONVOCATORIA DE BECAS DE FORMACION PROFESIONAL PARA PERSONAS CON MINUSVALIA FISICA

ESPAÑA Y PORTUGAL



CURSO 1995-96

AREAS CONVOCADAS

AREAS	ESPECIALIDADES
Autoedición	Autoedición
Automoción	Mecánica Electricidad Bombas de inyección diésel
Carpintería de aluminio	Carpintería de aluminio
Contabilidad	Contabilidad
Calidad industrial	Laboratorio de metrología Ensayos de materiales Metalografía
Ebanistería	Ebanistería Máquinas Montaje
Electricidad industrial	Mantenimiento industrial Instalaciones eléctrica Reparación de electrodomésticos
Electrónica	Electrónica industrial Imagen y sonido
Soldadura	Soldadura T.I.G. M.I.G.-M.A.G. Soldadura oxiacetilénica
Zapatería	Reparación de calzado

BASES DE LA CONVOCATORIA (EXTRACTO)

1. Podrán optar a estas becas todas aquellas personas de nacionalidad ESPAÑOLA o PORTUGUESA que tengan entre 17 y 40 años, afectadas por una minusvalía física, independientes en las actividades de la vida diaria.
2. El objetivo de la beca es la formación profesional de la persona becada, en una de las especialidades convocadas, que se llevará a cabo en el Centro de Rehabilitación FREMAP, situado en Majadahonda (Madrid).
3. El importe de la beca cubrirá la enseñanza, material didáctico, alojamiento, manutención, chándal-uniforme, una asignación económica para gastos personales y dos viajes: incorporación al Centro y regreso a casa.
4. Solicitudes de información:

FUNDACION MAPFRE MEDICINA
Dpto. de Readaptación Profesional
Apdo. de Correos, 36.273
28080 MADRID
Tel.: (91) 626 57 65

Determinación del umbral ventilatorio mediante metodología manual vs automática en una prueba en cicloergómetro con protocolo en rampa

Ventilatory threshold determination: manual vs automatized methodology in a ramp protocol cycloergometry test

Escuela de Medicina de la Educación Física
y el Deporte UCM

J. L. Chicharro*
A. F. Vaquero**
M. Pérez***
J. C. Legido****

RESUMEN

El umbral anaeróbico es un parámetro fundamental en la rehabilitación cardíaca. Se han descrito diversos métodos para su determinación a partir de parámetros ergoespirométricos (UV). Se compara la determinación del UV mediante metodología manual y metodología computarizada en una prueba en cicloergómetro con protocolo en rampa. Participaron 39 sujetos. Los parámetros se analizaron respiración a respiración. El UV se determinó por método manual (Davis, 1979) y automático (Beaver et al., 1986). Los resultados no mostraron diferencias significativas. Aunque el método computarizado se demostró como válido, es recomendable la utilización de ambos para la prescripción individualizada de entrenamiento.

Palabras clave: Umbral anaeróbico, umbral ventilatorio, ejercicio, rehabilitación cardíaca.

Chicharro J L, Vaquero A F, Pérez M, Legido J C
Determinación del umbral ventilatorio mediante metodología manual vs automática en una prueba en cicloergómetro con protocolo en rampa
Mapfre Medicina, 1994; 5: 157-160

ABSTRACT

The anaerobic threshold (AT) is an important physiological parameter in cardiac rehabilitation. The purpose of this study was to compare a visual method (Davis et al., 1979) and a computerized method (Beaver et al., 1986) for AT determination using expired gas analysis (breath by breath system). Thirty nine healthy subjects performed a ramp exercise test on a cycle ergometer, and AT was determined with both of the mentioned methods. Results did not evidence any significant difference in AT determined with the two methods. Both of them might be necessary for individualized exercise prescription in healthy subjects.

Key words: Anaerobic threshold, ventilatory threshold, exercise, cardiac rehabilitation.

Chicharro J L, Vaquero A F, Pérez M, Legido J C
Ventilatory threshold determination: manual vs automatized methodology in a ramp protocol cycloergometry test

Mapfre Medicina, 1994; 5: 157-160

Correspondencia:

José López Chicharro
Escuela de Medicina de la E. Física y el Deporte
Facultad de Medicina. Pab VI, planta 5.^a
Ciudad Universitaria
28040 Madrid

Fecha de recepción: 17 de junio de 1994

- * Profesor Titular de Fisiología del Ejercicio de la Escuela de Fisioterapia UCM. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.
- ** Profesora Asociada de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte UCM. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.
- *** Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.
- **** Catedrático de Fisiología del Ejercicio. Director de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte UCM.

INTRODUCCIÓN

La determinación del consumo de oxígeno pico (VO_2 pico) y del umbral anaeróbico (UA) durante las pruebas de esfuerzo se ha convertido en muchos casos en una metodología imprescindible en la valoración clínica del paciente con patología cardíaca, especialmente en cuadros de insuficiencia cardíaca. Asimismo, a la hora de prescripción de intensidad de ejercicio en los programas de condicionamiento físico postinfarto o postrasplante cardíaco, el UA es necesario para individualizar las cargas de trabajo.

Varios estudios (1-4) han mostrado la validez de la aplicación de los protocolos en rampa frente a los incrementales en la determinación del UA por metodología ventilatoria (umbral ventilatorio, UV) y parámetros ergoespirométricos máximos. Desde la primera definición del UA por Wasserman y McIlroy en 1964 (5), se han descrito numerosas metodologías para conseguir una mayor objetividad en su determinación. Así, el UV se ha definido, entre otras metodologías (5, 6), como un incremento no lineal de la ventilación respecto al oxígeno consumido (VO_2) (7-9), como un incremento no lineal de la producción de dióxido de carbono (VCO_2) (7, 10, 11) respecto al VO_2 , y como un incremento sistemático del equivalente ventilatorio para el oxígeno (VE/VO_2) sin aumento simultáneo del equivalente ventilatorio para el CO_2 (VE/VCO_2) (3, 12-15). Esta metodología ha sido criticada por su posible subjetividad a la hora de determinar el punto exacto donde ocurre el UV, y por ello varios autores (16, 17) han introducido la metodología computarizada para ganar en objetividad. Sin embargo, todas estas metodologías están basadas en la respuesta del centro respiratorio, a través de los quimiorreceptores centrales y periféricos, a los aumentos de la producción de CO_2 procedentes de la amortiguación de los H^+ por el CO_3H^- plasmático y muscular, lo que provoca a partir de ciertas intensidades de trabajo aumentos desproporcionados de la ventilación respecto al VO_2 . Por ello, y en pacientes con cierta insensibilidad de los quimiorreceptores (enfermedad pulmonar obstructiva, obesidad) estas técnicas pueden ser inadecuadas. Por este motivo, Beaver et al en 1986 (18) describieron un nuevo método de determinación del UV a través de un método computarizado que detecta aumentos desproporcionados de VCO_2 frente a VO_2 , y que por tanto no se ve influenciado por la participación de los quimiorreceptores periféricos. A partir de entonces varias casas comerciales han introducido en el soporte informático de sus analizadores de gases

esta metodología automática de detección del UV.

El objetivo de esta investigación fue comparar durante una prueba ergométrica realizada en cicloergómetro con un protocolo en rampa la determinación del umbral ventilatorio mediante una metodología manual convencional frente a una técnica computarizada automática.

MATERIAL Y MÉTODOS

Treinta y nueve varones entrenados participaron en este estudio (Tabla I), tras haber obtenido el informe de consentimiento según normativa de la Universidad Complutense. Una vez realizado un examen clínico, todos se sometieron a un test ergométrico máximo en cicloergómetro (Ergoline 900). Se utilizó un protocolo en rampa ($25 \text{ w} \times \text{min}^{-1}$) manteniendo una cadencia de pedaleo entre 60 y 80 rpm durante todo el test. Antes de comenzar el test se realizó una fase de calentamiento de diez minutos (cinco minutos a 75 w y cinco minutos a 100 w).

El test se consideró máximo si se cumplían al menos dos de los siguientes criterios: meseta estable del VO_2 , frecuencia cardíaca $>95\%$ de la máxima teórica para su edad, y cociente respiratorio (R) mayor de 1,15 (19).

Durante el test fueron analizados de forma continua datos referentes al intercambio gaseoso utilizando un sistema respiración a respiración (CPX, Medical Graphics Corp., St. Paul, Minnesota), basado en los métodos descritos previamente por Whipp et al (15). Los sujetos respiraron a través de una boquilla con una pinza en la nariz. El CO_2 y el O_2 se midieron utilizando analizadores rápidos, mientras que un neumotacógrafo analizó el flujo ventilatorio. El CO_2 se analizó en cámara de absorción infrarroja mientras que el O_2 se analizó por una célula de zirconio. Todos los instru-

Tabla I: Características antropométricas y parámetros máximos de los sujetos

	N = 13	Media	DE
Peso (kg)		66,7	6,9
Talla (cm)		175,5	6,6
Edad (años)		20,0	2,4
Carga _{max} (w)		413,1	33,8
$\text{VO}_{2\text{max}}$ ($\text{ml} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$)		62,8	7,5
VE_{max} ($\text{l} \times \text{min}^{-1}$)		163,1	23,9
$[\text{La}]_{\text{max}}$ ($\text{mmol} \times \text{l}^{-1}$)		8,1	1,2

$\text{VO}_{2\text{max}}$ = consumo máximo de oxígeno; VE_{max} = ventilación máxima; $[\text{La}]_{\text{max}}$ = concentración sanguínea de lactato en el máximo esfuerzo.

mentos de medida fueron calibrados antes de cada test, realizando las correcciones ambientales precisas.

Para la determinación del umbral ventilatorio (UV) por método manual (UVM) se utilizaron los criterios de un incremento de VE/VO_2 y PETO_2 (presión final espiratoria de oxígeno), sin un incremento del VE/VCO_2 o un descenso de PETCO_2 (presión final espiratoria de dióxido de carbono), y la pérdida de linealidad en la relación $\text{VE}-\text{VO}_2$ (13). Los datos recogidos por el analizador de gases respiración a respiración, se expresaron como media de los valores obtenidos cada 15 segundos durante toda la prueba. La determinación del umbral ventilatorio por método automático (UVA) se realizó mediante análisis de regresión lineal computarizada de dos segmentos (V-Slope), entre VCO_2-VO_2 expresados respiración a respiración, según metodología descrita por Beaver et al (1986) (18). Tanto el UVM como el UVA se expresaron en carga de trabajo (w), VO_2 ($\text{ml} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$) y frecuencia cardíaca (lpm) y fueron expresados como media y desviación estándar. Se realizó comparación de UVM y UVA mediante test t de Student para datos pareados ($p < 0,05$). Asimismo, se calculó el coeficiente de correlación ($p < 0,05$) entre ambos métodos de detección del UV.

RESULTADOS

Los valores ergoespirométricos máximos obtenidos quedan reflejados en la Tabla I. El UV fue detectado en todos los sujetos por metodología VTM, mientras que en tres sujetos (7,6%) no fue posible la determinación del UVA.

Por otra parte los valores de UVA y UVM quedan expresados en la Tabla II, no encontrando diferencias significativas en ningún caso, entre ambas formas de determinación.

Tabla II: Valores de carga de trabajo, consumo de oxígeno y frecuencia cardíaca correspondientes al UVM y al UVA. Los resultados se expresan como media \pm DE

	Carga (w)	VO_2 ($\text{ml} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$)	FC (lpm)
UVM	222,8 \pm 38,7	40,4 \pm 6,0	143,2 \pm 14,8
UVA	233,8 \pm 39,5	41,3 \pm 5,6	147,8 \pm 15,6

UVM = umbral ventilatorio manual; UVA = umbral ventilatorio automático; VO_2 = consumo de oxígeno; FC = frecuencia cardíaca).

El índice de correlación para el VO_2 ($\text{ml} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$) correspondiente a UVM y UVA fue de $r = 0,54$ ($p < 0,001$).

DISCUSIÓN

Durante la realización de ejercicios de intensidad igual o menor al UV los procesos metabólicos de obtención de energía son casi exclusivamente aeróbicos; una vez superado el UV, y según las bases fisiológicas clásicas, las necesidades tisulares de oxígeno superan al oxígeno disponible que ofrece la circulación, con lo que progresivamente irán participando en la producción energética procesos metabólicos anaeróbicos con la consiguiente producción de ácido láctico. A pH fisiológico, el ácido láctico se disocia completamente y los H^+ resultantes son amortiguados por el sistema tampón CO_3H^- , con la producción de CO_2 y H_2O . Así pues, en intensidades de trabajo por encima del UV la producción de lactato y CO_2 aumenta, incrementándose consecuentemente la ventilación pulmonar. Basados en las anteriores consideraciones Wasserman y McIlroy en 1964 (5) definieron el umbral anaeróbico y su metodología de determinación; sin embargo, el cálculo del UV por medio de la ventilación frente al VO_2 , puede tener cierta variabilidad entre distintos observadores, y por lo tanto suponer cierta subjetividad a la hora de determinar el punto exacto donde se produce el UV. Por ello, Davis et al (1985) (13) establecen como método más objetivo no sujeto a interpretación subjetiva el comportamiento de determinados parámetros que tengan una respuesta bifásica al ejercicio, observando que el VE/VO_2 y la PETO_2 descienden en las primeras cargas de trabajo, y que por encima del UV comienzan a aumentar, siendo por tanto mucho más objetiva su utilización para determinación del UV. Este método ha demostrado una alta reproducibilidad test-retest (20), siendo el más sensible y fiable de los métodos que utilizan los parámetros del intercambio gaseoso para determinar el UV (21).

Esta metodología, sin embargo, puede no ser correcta en pacientes con cierta insensibilidad de los quimiorreceptores periféricos, por lo que parece que el método V-Slope de Beaver et al (1986) (18) puede tener sus ventajas. Además, la incorporación informática de esta metodología proporciona mayor comodidad para la detección del UV de forma rutinaria a nivel asistencial.

Los resultados obtenidos en esta investigación verifican la validez del método UVA expuesto frente al VTM, no encontrando diferencias signifi-

ficativas entre ellos y mostrándose una correlación significativa. Nuestros resultados están de acuerdo con los publicados por Dickstein et al (22) que encontraron altas correlaciones entre la metodología manual y la automática en la determinación del umbral anaeróbico, con buenas correlaciones también con las modificaciones de las concentraciones de lactato sanguíneo (umbral láctico).

Sin embargo, en once de los sujetos de nuestro estudio la diferencia en carga de trabajo entre ambos métodos fue de más de 40 vatios y de más de 20 latidos por minuto de frecuencia cardíaca, lo que debe hacer reflexionar a la hora de su aplicación rutinaria en ergometría, en la prescripción posterior de cargas de trabajo, fundamentalmente en pacientes cardíacos, en los que la detección del UV es importante a la hora de planificar individualmente la intensidad de ejercicio en los programas de rehabilitación funcional.

CONCLUSIONES

En conclusión, aunque la metodología computarizada es válida y no muestra diferencias significativas con la metodología manual, ambas deben utilizarse simultáneamente a la hora de la interpretación ergoespiométrica en la determinación del umbral ventilatorio, con el fin de minimizar al máximo los errores de detección y, por tanto, de prescripción posterior de cargas de trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. ASTRAND P O. *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*. Copenhagen: Muskgaard, 1952.
2. COOPER D M, WEILER-RAVELL D, WHIPP B J, WASSERMAN K. Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. *J Appl Physiol* 1984; 56: 624-628.
3. CUMMING G R, FRIESEN W. Bicycle ergometer measurement of maximal oxygen uptake in children. *Can J Physiol Pharmacol* 1967; 45: 937-946.
4. CUNNINGHAM D A, MACFARLANE B, PATERSON D H, LEFCOE M, SANGAL S P. Reliability and reproducibility of maximal oxygen uptake measurement in children. *Med Sci Sports* 1977; 9: 104-108.
5. WASSERMAN K, MCILROY M B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol* 1964; 14: 844-852.

6. JAMES N W, ADAMS G M, WILSON A F. Determination of anaerobic threshold by ventilatory frequency. *Int J Sports Med* 1989; 10: 192-196.
7. DAVIS J A, VODAK P, WILMORE J H, VODAK J, KURTZ P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol* 1976; 41: 544-550.
8. IVY J L, WITHERS R T, VAN HANDEL P J, ELGER D H, COSTILL D L. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinant of the lactate threshold. *J Appl Physiol* 1980; 48: 523-527.
9. RUSKO H, RAHKILA P, KARVINEN E. Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 1980; 108: 263-268.
10. PURVIS J W, CURETON K J. Ratings of perceived exertion at the anaerobic threshold. *Ergonomics* 1981; 24: 295-300.
11. WASSERMAN K, WHIPP B J. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 219-249.
12. DAVIS J A, FRANK M H, WHIPP B J, WASSERMAN K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J Appl Physiol* 1979; 46: 1039-1046.
13. DAVIS J A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17: 6-18.
14. WASSERMAN K, WHIPP B J, DAVIS J A. *Respiratory physiology of exercise: metabolism, gas exchange, and ventilatory control*. Respiratory Physiology III, edited by J C Widdicombe, Baltimore, MD: Univ Park, 1981, vol 23: 149-211.
15. WHIPP B J, DAVIS J A, TORRES F, WASSERMAN K. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *J Appl Physiol* 1981; 50: 217-221.
16. ORR G W, GREEN H J, HUGHSON R L, BENNETT G W. A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 1982; 52: 1349-1352.
17. SMITH D A, O'DONELL T V. The time course during 36 weeks' endurance training of changes in $\dot{V}O_{2\max}$ and anaerobic threshold as determined with a new computerized method. *Clin Sci Lond* 1984; 67: 229-236.
18. BEAVER W L, WASSERMAN K, WHIPP B J. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986; 60: 2020-2027.
19. JONES N L, MCCARTNEY N, GRAHAM T et al. Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. *J Appl Physiol* 1985; 59: 132-136.
20. SIMONTON C A, HIGGINBOTHAM M B, COBB F R. The ventilatory threshold: Quantitative analysis of reproducibility and relation to arterial lactate concentration in normal subjects and in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988; 62: 100-107.
21. CAIOZZO V J, DAVIS J A, ELLIS J F, AZUS J L, VANDAGRIFF R, PRIETTO C A, MCMASTER W C. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1184-1189.
22. DICKSTEIN K, BARVIK S, AARSLAND T, SNAPINN S, KARLSSON J. A comparison of methodologies in detection of the anaerobic threshold. *Circulation* 1990; 81 (suppl II): II-38-II-46.

Estudio de la patología epicondilea en el medio laboral

Study of the epicondylea pathology in work environment

Servicio Médico
Opel España

V. Alcalde Lapiedra*
J. Bascuas Hernández**
M. Cegoñino de Sus**
M. P. Domingo Pérez***
E. Mur Vispe**
A. Quintana Guitian****

RESUMEN

La epicondralgia, epicondilitis o «codo de tenista» es una afección plurietiológica con espacio propio dentro del campo de las alteraciones microtraumáticas que, si bien afecta fundamentalmente a deportistas, presenta una incidencia en la población general del 1 al 3%.

Como causas fundamentales se han invocado: el «surmenaje» de los epicondileos, el traumatismo directo, la artropatía radio-cúbito-humeral y la patología radicular cervical, siendo la primera la más frecuente.

Con el propósito de estudiar estas lesiones, en su relación con el medio laboral, se realiza una extensa revisión bibliográfica para, posteriormente, diseñar un protocolo de estudio de las mismas.

En éste se recogen los principales datos anamnésticos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos que pudieran tener incidencia en este tipo de procesos, para posteriormente analizar las relaciones existentes entre ellos.

Palabras clave: Epicondralgia, epicondilitis, codo de tenis.

Alcalde Lapiedra V, Bascuas Hernández J, Cegoñino de Sus M, Domingo Pérez M P, Mur Vispe E, Quintana Guitian A
Estudio de la patología epicondilea en el medio laboral
Mapfre Medicina, 1994; 5: 161-169

Correspondencia:

Dr. D. J. Bascuas Hernández
Apartado de Correos 375
Zaragoza

ABSTRACT

The epicondralgia, epicondylitis or tennis elbow is a multifactorial disease with its own identity in the field of cumulative trauma disorders, that, even though it mainly affects sportsmen, it has an impact of 1 to 3% on the general population.

The fundamental causes are indicated as: overwork of the «epicondileos», direct traumatism, radius-ulna-humeral arthropathy and radicular cervical pathology, the first one being the most common.

In order to study these injuries regarding their relationship to work environment, a full bibliographical revision has been done and, subsequently a standard procedure to record and analyze these problems is proposed.

This medical record holds the main anamnesics, clinical, diagnostic and therapeutic data that could have some effect on these kind of processes to later analyze the relationship among them.

Key words: Epicondralgia, epicondylitis, tennis elbow.

Alcalde Lapiedra V, Bascuas Hernández J, Cegoñino de Sus M, Domingo Pérez M P, Mur Vispe E, Quintana Guitian A
Study of the epicondylea pathology in work environment
Mapfre Medicina, 1994; 5: 161-169

Fecha de recepción: 26 de julio de 1994

- * Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Diplomado en Medicina de Empresa. Director de los Servicios Médicos de Opel España.
- ** Especialista en Medicina del Trabajo. Servicio Médico de Opel España.
- *** Fisioterapeuta. FREMAP.
- **** Especialista en Traumatología. FREMAP.

INTRODUCCIÓN

El término «epicondilitis» fue descrito por primera vez por Runge (1) en 1883; posteriormente Bernhart (2) se refirió a una lesión que denominó «epicondialgia», «epicondilitis humeral» o «codo de tenis».

Desde entonces y hasta ahora la denominación más común para estas lesiones, ha sido la de «codo de tenista», que traducida literalmente expresaría cualquier afectación del codo del jugador de tenis y que, en la práctica, se refiere a los dolores del epicóndilo o epicondialgias.

El término «epicondialgia» comprende pues, distintas afecciones que pueden presentarse de forma aislada o asociada, entre las cuales la forma más frecuente es la epicondilitis.

El propósito de este trabajo es el estudio de estas lesiones desde el punto de vista de la patología laboral, para el cual y basándonos en una extensa revisión bibliográfica se ha diseñado un protocolo de diagnóstico y seguimiento, con el objeto de analizar a posteriori las posibles relaciones existentes entre diversas variables recogidas, análisis que se está llevando a cabo y que trataremos sea objeto de una próxima publicación.

Recuerdo anatómico

En la cara externa del codo existen una serie de detalles anatómicos que a continuación exponemos por considerarlos importantes para la comprensión de la patología que nos ocupa:

1. Al observar macroscópicamente la cara articular del ligamento lateral externo del codo, se denota un rodete («rodete humero-radial» de Testut) (3) que se corresponde con la interlínea articular humero-radial. Esta estructura, en forma de pequeño cordón prismático, ocupa exactamente el intervalo comprendido entre el cóndilo del húmero y la cúpula radial en su borde externo. Por su forma, similar al cartílago semilunar de la rodilla, se asemeja a un menisco rudimentario.

2. El ligamento anular del radio, elemento fibroso de 8 a 10 mm que aumenta por fuera la cavidad sigmoidea menor del cúbito. Esta estructura posee una doble función de ensanchamiento y contención, encontrándose sometida a diferentes grados tensionales durante todo el arco de movimiento.

3. El aparato muscular está constituido por cuatro músculos, insertados todos ellos en el epicóndilo, que de superficial a profundo y de anterior a posterior son: supinador largo, primero y segundo radiales y supinador corto. Igualmente se insertan, de fuera a dentro: extensor común

de los dedos, extensor propio del 5.º dedo, cubital posterior y anconeo.

4. El músculo supinador corto mantiene una inserción proximal múltiple (por debajo de la cavidad sigmoidea, en el cuarto supero-externo del cúbito, en el ligamento lateral externo del codo y en el epicóndilo) y presenta posteriormente dos fascículos: «superficial», cuyas fibras se insertan en la tuberosidad bicipital del radio y tercio supero-externo del mismo, y «profundo», con fibras que discurren por la cara posterior del radio, insertándose en la cara externa del mismo, conjuntamente con las fibras superficiales.

Por este manguito muscular se desliza el nervio radial, comprimiéndose su rama motora al contraerse el músculo (flexión y supinación del antebrazo) y, sobre todo, al pasar por debajo de las fibras aponeuróticas del haz superficial; además existirá mayor o menor tensión del mismo en virtud de la pronación o supinación del antebrazo.

ETIOPATOGENIA

Han sido numerosas las teorías etiopatogénicas a propósito de este grupo de patologías; así, Runge (1) apostaba por una periostitis por microtraumas como la causa de esta afección; posteriormente, Osgood (4) y Hughes (5) señalaban la inflamación de la bolsa serosa extraarticular como etiología de las molestias.

Otros autores, como Stack y Moore (6), implicaron al rodete cápsulo-sinovial en la etiología de la epicondialgia, cuando, por mecanismos de compresión, se inflamaba y provocaba dolor.

Capener (7), Mills (8), Bosworth (9), Roles (10) y Spinner (11), entre otros, mencionaron como causante de la lesión la fibrosis microtraumática del radial en la arcada de Froese y, de acuerdo con ellos, Kaplan trataba las epicondialgias mediante la neulolisis del radial.

Bosworth (9) dió importancia capital al ligamento anular como causa de epicondilitis. Hoy se acepta que, la epicondialgia, epicondilitis o «codo de tenista» es una afección de causa funcional, con espacio propio dentro del grupo de las alteraciones microtraumáticas (12, 13) que, si bien presenta su máxima incidencia entre los deportistas (14-17), también se observan fuera del ámbito deportivo y en relación fundamentalmente con los trabajos manuales (17-21), cifrándose su incidencia en el 1-3% en la población general (12, 22).

Afecta con mayor frecuencia a los varones, sobre todo, en el intervalo etario de 30 a 50 y preferentemente en el brazo dominante. Raramente

es bilateral, y en la práctica se observa más en sujetos no atléticos (23).

La diversidad de las epicondialgias observadas en la práctica clínica se explica por los numerosos mecanismos etiopatogénicos susceptibles de engendrar un dolor epicondileo; como origen de estas epicondialgias se han invocado: el «surmenaje» de los epicondileos, el traumatismo directo, la artropatía radio-cúbito-humeral o la patología radicular de origen cervical (20-25) (Tabla I).

A este respecto, Forns y cols. (12) dividen las epicondialgias en cuatro grupos etiopatogénicos en dependencia de la estructura anatómica lesionada.

Así, distinguen los microtraumatismos en la inserción de los epicondileos como la causa más frecuente de epicondilitis, tras provocar pequeños desgarros en la inserción del tendón común en el epicóndilo, clasificando esta lesión dentro de lo que ellos definen como lesión tipo I.

Señalan como tipo II la estenosis microtraumática del ligamento anular, causada por la pronosupinación repetitiva del antebrazo, si bien esta lesión, se desarrollaría paralelamente a la afectación del tendón de los epicondileos, debido a la identidad anatómica que mantienen estas dos estructuras en su porción externa.

Dentro del tipo III incluyen la inflamación del rodete húmero-radial, por la continua compresión del mismo, entre las superficies del cóndilo humeral y la cabeza del radio, que puede dar lugar a sinovitis localizadas.

Le Corre (17) aporta como posibles causas de esta lesión, la condromalacia de la cúpula radial y la degeneración o rotura del ligamento cuadrado de Denuce.

Por último y dentro del tipo IV, consideran la neuritis microtraumática de la rama interósea posterior, que puede ser comprimida, a varios niveles, por movimientos repetidos de dorsi-flexión de muñeca en hiperextensión del codo y, sobre todo, en pronosupinación (17).

Otro posible mecanismo etiopatogénico es la alteración segmentaria C5-C6, evocada en 1949

Tabla I: Etiología de las epicondialgias

Lesión de los epicondileos
Artropatía humerorradial
Lesión del cartílago de la cúpula radial
Lesión del cartílago del cóndilo humeral
Lesión del menisco humerorradial
Engrosamiento del ligamento anular
Inflamación de las franjas sinoviales
Compresión de la rama posterior del nervio radial
Epicondialgias de origen cervical

CLÍNICA

por Lacapeze y posteriormente individualizada por Maigne (26) como «síndrome celulo-tenomiálgico», en el que la epicondialgia mantenía estrecha relación causal con la irritación de la sexta o séptima raíz cervical.

El síntoma principal, y en la mayoría de los casos, el único síntoma, es el dolor localizado en el epicóndilo, que suele comenzar de forma insidiosa y progresiva, y aumenta conforme crece el ritmo de las actividades físicas, pudiéndose exacerbar con la extensión de la muñeca y dedos (22).

La repercusión funcional varía con la intensidad del dolor y el nivel de actividad. Progresivamente aparece dolor en reposo con paresia antiálgica, por inhibición refleja y signos de rigidez matinal.

Como ya se ha expuesto en la etiopatogenia, Forns y cols. (12) orientan la etiología de la lesión según las manifestaciones clínicas que presente el paciente, si bien reconocen en una serie de 18 casos, que tan sólo en el 11,1% (dos casos) se apreció clínica selectiva, presentando el resto sintomatología compartida de varias etiologías. Así, refieren que cuando el dolor se localiza sobre el epicóndilo o justo por debajo del mismo, no se irradia hacia antebrazo y se provoca a la extensión contrarresistencia de la muñeca, de los dedos o del codo, la etiología se orientará hacia un microtraumatismo en la inserción de los epicondileos (tipo I).

Cuando el dolor se localiza por debajo del punto anterior, a nivel del cuello del radio, irradiándose por el borde radial del antebrazo y provocándose con la pronosupinación pasiva, se corresponde con una estenosis microtraumática del ligamento anular (tipo II).

Si el dolor se sitúa en la cara externa del codo de forma poco precisa, habiéndose iniciado de una manera más brusca (17), aumentando a la presión de la articulación húmero-radial y exacerbándose al forzar el valgo del codo en extensión o a la maniobra forzada de pronosupinación y valgo del codo contrarresistencia, se encuadra dentro del tipo III.

Por último, cuando el dolor se localiza al presionar en la cara anterior del codo, sobre el nervio radial, se irradia por antebrazo, acompañándose en ocasiones de parestesias en el territorio del mismo y se provoca con alguna o varias de las siguientes maniobras de contrarresistencia: supinación, flexión del antebrazo o extensión del

dedo medio, se corresponde con una afectación de la rama interósea posterior (tipo IV).

Las epicondralgias de origen cervical se caracterizan por una modificación al palpado-rodado de los tegumentos y por la presencia de un punto doloroso articular cervical C5-C6 del mismo lado (17).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico vendrá apoyado fundamentalmente por la clínica y las maniobras exploratorias ya mencionadas, debiéndose descartar en primer lugar la existencia de patologías en estructuras adyacentes tales como: alteraciones del manguito de los rotadores, cervicoartrosis, tendinitis bicipital, síndrome de De Quervain, síndrome del túnel carpiano, síndrome de salida torácica, etc. (Tabla II).

En cuanto a las pruebas complementarias, la analítica rara vez aporta algún dato, si bien Le Corre (17) refiere la existencia de hiperglucemia frecuente y Conejero (22) algún caso aislado de hiperuricemia asociada.

La radiología suele ser normal, siendo la proyección de mayor utilidad la oblicua a 45º (27), en donde se pueden encontrar: calcificaciones estriadas a nivel del epicóndilo, erosión y fragmentación del epicóndilo y cóndilos humerales, formación de espolones óseos a nivel de la apófisis coronoides del cúbito, hipertrofia del húmero (28), deformidad de la cara interna de la tróclea humeral (29) y calcificaciones de los tejidos. El electromiograma, indicado, fundamentalmente, en los síndromes de compresión radial y en los casos de epicondralgias crónicas (30), puede, en ocasiones, mostrar alteraciones de la conducción nerviosa (31).

Tabla II: Diagnóstico diferencial de las epicondralgias

- Espasmo muscular funcional
- Forma inflamatoria pura en el joven
- Osteocondritis
- Enfermedad de Panner
- Osteocondromatosis sinovial
- Artritis inflamatoria o infecciosa
- Síndrome del túnel carpiano

TRATAMIENTO

La mayoría de autores consultados (12, 22, 32-34) coinciden en que el tratamiento estará supeditado a la forma etiopatogénica encontrada, si bien conllevará siempre dos series de medidas, de fin preventivo y de fin curativo, teniendo presente la conveniencia de reconocer las primeras molestias para controlar este tipo de lesiones.

Las medidas preventivas se aplican fundamentalmente dentro del campo de la ergonomía, mediante el rediseño del trabajo o herramientas, el entrenamiento de los trabajadores en técnicas que reduzcan los riesgos del trabajo y la selección de los individuos.

Tales medidas están basadas, en gran parte, en la asunción de que las actividades laborales que conllevan menos fuerza, repetición, vibración, peso o posturas forzadas o estáticas, son menos propensas a causar lesiones (35, 36).

Otra parte interesante de la medicina preventiva es la reeducación muscular, por ello, se concibió el programa del University of Pennsylvania Sports Medicine Center (29), en el que se recomienda los estiramientos («stretching») y el reforzamiento-potenciación muscular («strengthening»), como medidas altamente beneficiosas en la prevención de epicondilitis.

Para el tratamiento curativo se dispone actualmente de una batería de medidas que abarcan desde el tratamiento farmacológico con antiinflamatorios no esteroideos u otros fármacos, hasta el quirúrgico, pasando por otras medidas terapéuticas.

Hay autores que constatan tasas de curación mediante tratamiento médico próximas al 90%, justificándose como indicaciones fundamentales para el tratamiento quirúrgico: los casos resistentes a las medidas conservadoras, bien orientadas y durante al menos seis meses, y los casos crónicos o recidivantes.

Dentro del tratamiento conservador, los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) pueden ser utilizados al inicio de la clínica o en los momentos de exacerbación, pudiendo asociarse a mio-relajantes (22).

Las infiltraciones locales constituyen una suerte de tratamiento considerada por la mayoría de autores (37, 38) como de elección.

Troisier y Gault (38) realizan este método en 194 pacientes, consiguiendo tasas de curación superiores al 50%, a pesar de una o dos recaídas. Afirman, además, que esta terapéutica permite realizar el diagnóstico de tendinitis, ya que si después de aplicada en dos o tres ocasiones no se presenta la remisión clínica, será preceptivo «revisar» el diagnóstico.

El tratamiento físico-rehabilitador puede incluir, en ocasiones, la inmovilización por medio de una férula de escayola durante dos o tres semanas (especialmente en aquellos casos rebeldes o muy dolorosos) (39), la aplicación de órtesis, la electro-termoterapia, la masoterapia, la mesoterapia o el biofeedback.

Las órtesis actúan aliviando la sobrecarga en las inserciones de los epicondileos, realizando la función de «inserción» accesoria, debiéndose colocar aproximadamente a 3 cm por debajo del epicóndilo. Tordeurs y Delfosse (40) obtienen resultados muy buenos en el 70% de los casos así tratados.

A la crioterapia, que puede ser utilizada bajo la forma de masajes o aplicaciones de hielo, se le atribuyen efectos sedativos durante los episodios de exacerbación algica. Pueden igualmente ser aplicados baños alternantes, teniendo en cuenta que durante la fase aguda el calor puede aumentar las molestias localmente (41).

Los ultrasonidos representan el medio físico utilizado con más frecuencia, debido a su probada eficacia en las epicondilitis. Se aplica, en un principio, durante 5-6 sesiones, período que sirve como test de prueba para continuar el tratamiento.

Puede ser indicada, igualmente, onda corta, sobre todo en los casos en los que se sospeche participación de la articulación radio-húmero-cubital. Otros procedimientos útiles son las corrientes de baja y media frecuencia, las corrientes interferenciales, el TENS, la iontoforesis y el láser.

La masoterapia puede emplearse en la epicondilitis mediante el masaje transversal profundo de Cyriax, como medio terapéutico en sí, o mediante el masaje decontracturante en la masa de los epicondileos, de carácter coadyuvante y preparador para la reeducación.

Malier y Troisier (42) obtienen mediante este tratamiento un 58,5% de curaciones.

PROTOCOLO

Basados en criterios epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos, se ha diseñado un protocolo para el estudio de las epicondralgias en el medio laboral, con el propósito de analizar posteriormente las posibles relaciones entre las diferentes variables en él especificadas; protocolo que en la actualidad se está aplicando a una muestra significativa de pacientes y del que esperamos poder presentar los resultados a la finalización del mismo.

Consta, como se puede observar en la Tabla III y en las Figuras 1 y 2, de dos partes. La prime-

ra, hace referencia a los antecedentes, enfermedad actual, tratamiento instaurado y resultado final del mismo, habiendo sido concebida como una hoja de recopilación de datos, de la que se pueden extraer los referentes al tipo, evolución y resultado del tratamiento aplicado.

La segunda parte se individualiza en virtud de cada tratamiento instaurado y se utiliza como seguimiento del paciente en las diversas revisiones a las que se le somete; en consecuencia, existirán tantas como tratamientos se realicen. Hace referencia a la anamnesis, exploración clínica y exploraciones complementarias.

En ambas partes aparecen los datos de filiación del paciente así como el trabajo que desempeña habitualmente.

Anamnesis y exploración

Se constatarán las características del dolor en cuanto a su inicio, momento de aparición, intensidad, irradiación y respuesta a las maniobras de extensión del codo, prono-supinación del antebrazo y extensión de la muñeca.

Igualmente se hará referencia al mecanismo de producción de la lesión, en los casos que haya aparecido de forma repentina (22).

Con objeto de orientar hacia la posible etiopatogenia de la lesión, se investigará la existencia de síntomas y signos como el dolor difuso en la cara externa del codo (12), parestesias, contractura de trapecios, dolor a nivel de C5-C6 (17),

Tabla III: Notas aclaratorias al protocolo de epicondilitis

N.º OPEL	Número de empleado
Dpto	Departamento al que pertenece
Int	Interino
A,B,N,C,M	Turnos de producción
BL	Bilateral
UL	Unilateral
HL	Homolateral
CL	Contralateral
INMÓVIL	Inmovilización
INFILTR	Infiltración
MESOT	Mesoterapia
QUIR	Cirugía
EESS	Extremidades superiores
EEII	Extremidades inferiores
M.D.	Miembro dominante
U.S.	Ultrasonidos
INTERFERENC	Interferencias
IPP	Invalidez permanente parcial
IPT	Invalidez permanente total
IPA	Invalidez permanente absoluta
EMG	Electromiograma


OPEL 		Departamento Médico	
Opel España			
PROTOCOLO DE EPICONDILITIS			
Nº Caso _____	Fecha _____	Nº OPEL _____	Dpto. _____
Nombre _____	Apellidos _____	Sexo _____	
Edad _____	Puesto _____	Carácter: O Int O Fijo	Turno: A • B • N • C • M
ANTECEDENTES			
ENF. CONCOMITANTES			
ANTEC. EPICONDILITIS	NO	BL	UL
INICIO _____			
TIPO DE TRATAMIENTO			
O AINES _____	Resultado _____		
O INMOVIL. _____	Resultado _____		
O INFILTR. _____	Resultado _____		
O FISIOT. _____	Resultado _____		
O MESOT. _____	Resultado _____		
O QUIR. _____	Resultado _____		
CAMBIO PUESTO	O SI	O NO	BAJA LABORAL
			O SI O NO DÍAS _____
OTRAS TENDINOPATÍAS	EESS	HL	
		CL	
		EEII	
OTROS ANTECEDENTES	O CERVICALGIA	O CERVICOBRAQUIALGIA	
TRABAJOS/AFICIONES			
ENFERMEDAD ACTUAL			
O EP. PRIMARIA	O EP. SECUNDARIA	UL	BL
TIPO: O I	O II	O III	O IV
TRATAMIENTO			
O AINES	Inicio _____	Fin _____	Resultado _____
O FRÍO LOCAL	Inicio _____	Fin _____	Resultado _____
O VENDAJE	Inicio _____	Fin _____	Resultado _____
O INFILTRACIÓN	Inicio _____	Fin _____	Resultado _____
O MESOTERAPIA	Inicio _____	Fin _____	Resultado _____
O CAMBIO PUESTO	Fecha _____		
O BAJA LABORAL	Inicio _____	Fin _____	Días _____
O FISIOTERAPIA			
O CINESITERAPIA (/ /)	Nº sesiones _____	Resultado _____	
O ELECTROTERAPIA			
O Radar (/ /)	Nº sesiones _____	Resultado _____	
O Láser (/ /)	Nº sesiones _____	Resultado _____	
O U.S. (/ /)	Nº sesiones _____	Resultado _____	
O Interferenc. (/ /)	Nº sesiones _____	Resultado _____	
O QUIRÚRGICO			
Intervención día _____	Técnica _____		
Hallazgos _____			
Termografía posterior _____			
RESULTADO FINAL			
CURACION _____			
BAREMO _____			
O IPP	O IPT	O IPA	

Figura 1. Protocolo de epicondilitis.


OPEL 		Departamento Médico	
Opel España			
PROTOCOLO DE EPICONDILITIS			
TRATAMIENTO _____		Fecha _____	
Nº OPEL _____	Dpto. _____		
Nombre _____	Apellidos _____	Sexo _____	
Edad _____	Carácter: O Int O Fijo	Turno: A • B • N • C • M	
Puesto _____			
CLINICA			
DOLOR EPICÓNDILO	O Espontáneo	O Nocturno	O Reposo
DOLOR A MOVILIZACIÓN			
EXTENSIÓN CODO	O Activa	O Pasiva	
PRONOSUPINACIÓN	O Activa	O Pasiva	
EXTENSIÓN MUÑECA	O Activa	O Pasiva	
CARACT. DOLOR			
INICIO	O Solapado	O Brusco	Mec. producción _____
IRRADIACIÓN	O Antebrazo	O Muñeca	O Borde radial
OTRA SINTOM.			
O Dolor difuso cara ext. codo	O Dolor C5-C6	O Dolor C6-C7	
O Parestesias	O Rigidez matinal	O Bloqueos/Crujidos	
O Contractura trapecios	O Debilidad mano		
EXPLORACIÓN			
O Empastamiento codo a 90º	O Movilidad activa ↓	O Movilidad pasiva ↓	
O Dolor artic. radio-humeral	O Debilidad garra		
Puntos gatillo:	O 1	O 2	O 3 O 4
Contrarresistencias:	O Extensión muñeca (I)	O Extensión dedos (I)	
	O Pronosupinación (II)	O Pronosupinación + valgo (III)	
	O Extensión dedo medio (IV)		
ANTROPOMETRIA			
Longitud antebrazo:	HL _____ cm	CL _____ cm	
Diámetro muñeca:	HL _____ cm	CL _____ cm	
Diámetro codo:	HL _____ cm	CL _____ cm	
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS			
RX _____			
EMG _____			
TERMOGRAFÍA _____			
OBSERVACIONES			

Figura 2. Protocolo de epicondilitis.

rigidez matinal, pérdida de fuerza en la mano y bloqueos o crujidos (17).

Se comprobará la existencia de empastamiento en el codo, dolor en la articulación radio-humeral y la alteración a la movilidad, tanto activa como pasiva.

En dependencia de la localización del dolor, se indicará el punto gatillo correspondiente (12):

1. Epicóndilo.
2. Debajo del punto anterior a nivel del cuello del radio.
3. Articulación húmero-radial.
4. Cara anterior del codo sobre nervio radial.

Por último, se realizarán las maniobras de contrarresistencia para los epicondíleos (12, 17) situando al paciente sentado con el codo flexionado 90° o en ligero ángulo obtuso y apoyando el antebrazo en una mesa, con la mano en pronación, indicando que realice: (A) una extensión de la muñeca contrarresistencia, (B) extensión de los dedos contrarresistencia.

Igualmente se valorarán: (C) la prono-supinación, (D) la prono-supinación más valgo de codo y (E) la extensión del dedo medio contrarresistencia.

Pruebas complementarias

Como pruebas complementarias se realizarán: exploración radiográfica, termografía y electromiografía, constatándose en el protocolo los hallazgos existentes y las variaciones en los mismos a lo largo del proceso.

Tratamiento

Se señalarán el inicio y fin de cada una de las variedades de tratamiento instaurado (antiinflamatorios, vendaje, infiltración, mesoterapia, cinesiterapia, electroterapia y cirugía), así como los resultados tras su aplicación.

Se indicará si el paciente ha requerido el cambio de puesto de trabajo y si necesitó baja laboral.

Resultados

En este apartado se hace mención al resultado global tras el tratamiento en cuanto a su curación, la aplicación de un baremo y la incapacidad parcial, total o absoluta.

CONCLUSIONES

Las epicondralgias constituyen un síndrome que puede explicarse en virtud de numerosos me-

canismos etiopatogénicos dentro de los cuales se considerarán como más frecuentes los microtraumatismos repetitivos en la inserción de los epicondíleos.

Las manifestaciones clínicas no mantienen estricta relación con las formas etiopatogénicas.

El diagnóstico se fundamenta, esencialmente, en la clínica y las maniobras exploratorias.

El tratamiento deberá asociar siempre dos tipos de medidas, unas con finalidad curativa y otras de carácter preventivo.

El protocolo presentado se ha diseñado en base a las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de este grupo de lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. RUNGE F. Zur genese und behandlung des schreibekrampfes. *Berliner Klin Wchnsch* 1873; 10: 245-250.
2. PIULACHS D. Lecciones de patología quirúrgica. Barcelona: Ed. Toray-Masson, 1963; 857.
3. TESTUT L. Anatomía aplicada. Barcelona: Ed. Salvat, 1960; 588.
4. OSGOOD R B. Radio-humeral bursitis. Epicondylitis. Epicondylalgia (tennis elbow): A personal experience. *Arch Surg* 1922; 4: 420-426.
5. HUGHES E S R. Acute deposition of calcium near the elbow. *J Bone Joint Surg* 1950; 32B: 30-42.
6. STACK J K. Acute and chronic bursitis in the region of the elbow joint. *Surg Clin North America* 1949; 29: 155-165.
7. CAPENER M. The vulnerability of the posterior interosseous nerve of the forearm. *J Bone Joint Surg* 1966; 48B: 770-776.
8. MILLS G P. The treatment of tennis elbow. *Brit Med J* 1928; 1: 12-23.
9. BOSWORTH D M. Surgical treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 1965; 47A: 1533-1536.
10. ROLES M C, MANDSLEY R M. Radial tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg* 1972; 54B: 499-503.
11. SPINNER M. The arcade of Frohse and its relationship to posterior interosseous nerve paralysis. *J Bone Joint Surg* 1968; 50B: 809-816.
12. FORNS ROS C, MORETA MUNUJOS D, PRAT DALFO J. Epicondylitis: Clasificación y tratamiento. *Rev Ortop Traum* 1979; 23 IB (1): 129-138.
13. ASIRÓN P. Lesiones de las extremidades superiores y columna vertebral producidas por microtraumatismos y movimientos repetitivos. En: *Instituto de Ergonomía*. Figueruelas: Jornada sobre lesiones por microtraumatismos y movimientos repetitivos (Cumulative Trauma Disorders, CTD'S), MAPFRE S.A., mayo 1991.
14. PARIER J. El codo. En: *Lesiones del tenista*. Barcelona: Ciba-Geigy S.A., 1993; 9-45.
15. DEMAIS Y, PLACET J P. Pathologie tendineuse. En: *Pathologie articulaire, musculaire, tendineuse au lieu sportif*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale Kin, 26202, A-10: 27-32.
16. NIRSCHL R S. Tennis elbow. *Orthop Clin North Amer* 1973; 4: 787-800.
17. LE CORRE F. El codo de tenis. En: *Lesiones deportivas y rehabilitación*. Monografías de rehabilitación, 1988; 1: 101-106.

18. CYRIAX J A. The pathology and treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 1963; 18: 921-927.
19. APLEY G, SOLOMON L. El codo. En: *Manual de ortopedia y fracturas*. Barcelona: Masson-Salvat, 1992; 113-115.
20. McCORMICK E J. Controles, herramientas e instrumentos afines. *Ergonomía*, I parte 215-236.
21. ROS R. Posiciones y fuerzas en el manejo de herramientas. En: *Instituto de Ergonomía*. Figueruelas: Jornada sobre lesiones por microtraumatismos y movimientos repetitivos (Cumulative Trauma Disorders, CTD'S), MAPFRE S.A., mayo 1991.
22. CONEJERO J A, PEÑA A. Patología tendinosa del codo. En: *Lesiones deportivas y rehabilitación*. Monografías de rehabilitación, 1988; 1: 107-124.
23. WADSWORTH W. Codo de tenista: tratamiento conservador, quirúrgico y mediante manipulación. *Brit Med J* 1987; 11: 91-94 (ed. española).
24. MUMENTHALER M. *Síndromes dolorosos cervicobraquiales*. Barcelona: Doyma, 1972; 104-105.
25. DELBIANCO M, OLIVETTI G, DI DONATO S R, RICCIOTTI M, CAMPANA A. The risk of vibrations to the band-arm system and cumulative trauma disorders in shoe manufacturing: a clinical case report. *Med Lav* 1993; 84 (4): 306-310.
26. McCUE F C. Codo, muñeca y mano. En: Kullund D N. *Lesiones del deportista*. Barcelona: Salvat, 1986; 283-315.
27. DAUBINET G. Le tennis elbow: un syndrome a demembrer. En: Benezis S, Simeray J, Simon M. *Muscles, tendons et sport. Actualités en Médecine du sport*. París: Masson, 1985; 161-166.
28. BOWERMAN J W. *Traumatología y radiología en el deporte*. Barcelona: Ed. JIMS, 1982; 299-304.
29. TORG J S, VEGSO J J. *Rehabilitation of athletics injuries: a atlas of therapeutic exerciso*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc, 1987; 226-232.
30. MANSAT M, GUIRAUD B, BONNEVIALLE P, et al. Tennis elbow et neuf radial. En: Benezis C, Simeray J, Simon L. *Muscles, tendons et sport. Actualités en Médecine du sport*. París: Masson, 1985; 166-169.
31. PLAJA J. Síndromes de atrapamiento del nervio radial en el codo. *MAPFRE Medicina* 1990; 1 (1): 27-32.
32. MILLS G P. The treatment of tennis elbow. *Brit Med J* 1928; 1: 12-20.
33. FOIMSON A J. Treatment of tennis elbow with forearm support band. *J Bone Joint Surg* 1971; 53A: 183-195.
34. TROTT K R. Therapeutic effects of low radiation doses. *Strahlenther-Onkol* 1994; 170 (1): 1-12.
35. LAHEY J W. Lesiones músculo-esqueléticas. En: *Instituto de Ergonomía*. Figueruelas: Jornada sobre lesiones por microtraumatismos y movimientos repetitivos (Cumulative Trauma Disorders, CTD'S), MAPFRE S.A., mayo 1991.
36. MONCADA M. Ergonomía correctiva. Problemas ergonómicos y microtraumatismos repetitivos. *MAPFRE Seguridad* 1989; 36, 4.º trimestre.
37. COONRAD R W, HOOPER W R. Tennis elbow: its course, natural history, conservation and surgical treatment (management). *J Bone Joint Surg* 1973; 55A: 1177-1182.
38. TROISIER O, GAULT D. Les infiltrations dans les tendinites epicondylaires. *Annales de Réadaptation et de Médecine physique*. 1986; 29: 41-46.
39. DELPRAT J, MANSAT M. Le rôle de l'orthèse d'immobilisation dans l'épicondylite. En: *Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation*. París: Masson, 1987; 408-417.
40. TORDEURS J P, DELFOSSE G. Le traitement de l'épicondylite par orthèse de contention avec étude statistique. En: *Pathologies tendineuses*. Journée de Médecine Physique et de Rééducation, 1984; 65-76.
41. PUJOL M, CONDOURET J. Tennis elbow: traitement physique et kinésithérapique. En: Benezis C, Simeray J, Simon L. *Muscles, tendons et sport. Actualités en Médecine du sport*. París: Masson, 1985; 176-181.
42. MALIER M, TROISIER O. La place du massage transversal profond dans le traitement des tendinites epicondylaires: a propos de 131 cas. *Annales de Réadaptation et de Médecine physique*. 1986; 29: 75-85.

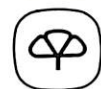
CURSO DE REHABILITACIÓN LABORAL VALORACIÓN DE DISCAPACIDADES MÉDICAS

Viernes y sábados de
enero a junio de 1995

Secretaría e información:
Hospital General Universitario de Guadalajara
Servicio de Rehabilitación
Srta. Mercedes Simón
Tel.: (949) 22 88 00 - ext. 239



FUNDACION
MAPFRE MEDICINA



fundación
MAPFRE

1.ª Reunión: Ciencias de la Conducta y Salud en el Trabajo

MARZO 1995

Patrocinan:



SOCIEDAD CASTELLANA DE MEDICINA
Y SEGURIDAD EN EL TRABAJO



Información:
Dr. Ángel Ruano Hernández
Sociedad Castellana de Medicina
y Seguridad en el Trabajo
c/ Boix y Morer, 5
28003 MADRID
Tel.: (91) 554 21 00
Fax: (91) 554 21 08

Organizada por la Sociedad Castellana de Medicina y Seguridad en el Trabajo y el Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid, patrocinada por la Fundación MAPFRE y la Fundación MAPFRE Medicina, se celebrará en marzo de 1995.

El Comité Científico trabaja en la actualidad en la preparación del programa, que incluirá entre otras, las siguientes áreas temáticas:

- Ciencias de la Conducta y Prevención de Riesgos Profesionales.
- Aplicaciones de la Gestión de Recursos Humanos a la Salud Laboral.
- Intervención de las Ciencias de la Conducta en la promoción de la salud en el trabajo.
- Promoción de la salud y desempeño profesional.
- Las Ciencias de la Conducta en la prevención e intervención en drogodependencias en el entorno laboral.
- Aportaciones de las Ciencias de la Conducta a la Rehabilitación de Accidentados de Trabajo.
- El papel de las Ciencias de la Conducta ante el reto de la Ley de Salud Laboral.

La Reunión estará abierta a todos los profesionales e instituciones con interés en el tema, admitiéndose comunicaciones.

REVISIÓN

Potencial terapéutico del vanadio en el tratamiento de la diabetes mellitus

Therapeutic potential of vanadium in the treatment of diabetes mellitus

Laboratorio de Toxicología y Bioquímica
Facultad de Medicina
Universidad «Rovira i Virgili»
Tarragona

J. L. Domingo*
D. J. Sánchez**
M. Gómez***
J. M. Llobet****

RESUMEN

En los últimos años, ha sido demostrado que el vanadio, en forma de vanadato o de vanadilo, resulta efectivo en reducir la expresión del estatus diabético en ratas insulino-deficientes y diabéticas por inyección de estreptozotocina, así como en mejorar la homeostasis de la glucosa en ratas y ratones insulino-resistentes. No obstante, ha sido también hallado que los efectos positivos del tratamiento oral con vanadato o con vanadilo van siempre acompañados de importantes efectos tóxicos secundarios, los cuales hacen cuestionable el posible uso de compuestos del vanadio en el tratamiento de la diabetes en humanos. Dado el interés del tema, en el presente trabajo se revisan las perspectivas del uso del vanadio como un posible tratamiento oral alternativo a la insulina parenteral en pacientes diabéticos.

Palabras clave: Vanadato, vanadilo, tratamiento de la diabetes, efectos tóxicos.

Domingo J L, Sánchez D J, Gómez M, Llobet J M
Potencial terapéutico del vanadio en el tratamiento
de la diabetes mellitus
Mapfre Medicina, 1994; 5: 171-178

Correspondencia:

Prof. Dr. José L. Domingo
Laboratorio de Toxicología y Bioquímica
Facultad de Medicina
c/ San Lorenzo, 21
43201 Reus

ABSTRACT

In recent years, it has been demonstrated that vanadium in the form of vanadate or vanadyl is effective in diminishing the expression of diabetes in insulin-deficient streptozotocin-treated rats and in improving the glucose homeostasis in insulin-resistant rats and mice. However, it has also been found that the positive effects by oral vanadate or vanadyl treatment are always accompanied by severe toxic side effects, which argue against the possible use of vanadium compounds in human diabetes. Because of the concern of this question, the perspectives of the use of vanadium as a possible oral alternative treatment to parenteral insulin in diabetic patients are here reviewed.

Key words: Vanadate, vanadyl, diabetes treatment, toxic effects.

Domingo J L, Sánchez D J, Gómez M, Llobet J M
Therapeutic potential of vanadium in the treatment
of diabetes mellitus
Mapfre Medicina, 1994; 5:171-178

Fecha de recepción: 12 de abril de 1994.

- * Catedrático de Toxicología y Legislación Sanitaria de la URV, Tarragona.
- ** Profesor Titular de Fisiología Humana de la URV, Tarragona.
- *** Profesora Titular de Bioquímica de la URV, Tarragona.
- **** Profesor Titular de Bioquímica de la URV, Tarragona.

INTRODUCCIÓN

El vanadio es un elemento ubicuo en la naturaleza, del cual se sabe que puede desempeñar, como vanadato (V⁵⁺) o como vanadilo (V⁴⁺), un importante papel en la regulación de diversas funciones celulares, aunque bajo mecanismos aún desconocidos en numerosos casos (1-3). Entre los diversos efectos biológicos del vanadio, destacan las propiedades insulino-miméticas que se dan en la mayor parte de sistemas celulares intactos. Entre estas propiedades cabe destacar: la inhibición de la síntesis de colesterol hepático y de fosfolípidos (4, 5), la activación del transporte de glucosa y oxidación de la misma en adipocitos y músculo esquelético (6-8), el incremento de la actividad de la glucógeno sintasa en adipocitos (9), el incremento de la síntesis de glucógeno hepático (10), la estimulación de la actividad de la tirosin-quinasa (9, 11), y la inhibición en la degradación de proteínas (12).

En 1985, Heyliger y cols. (13) publicaron los resultados de un estudio en el que mostraron, que la inclusión de ortovanadato sódico en el agua de bebida de ratas diabéticas por inyección de estreptozotocina (ratas-ETZ), a concentraciones de 0,60 o 0,80 mg/ml durante cuatro semanas, aliviaba algunos de los síntomas característicos de la diabetes, destacando la normalización de los niveles plasmáticos de glucosa y la mejora en la función miocárdial. El efecto hipoglicémico del vanadio era en realidad, el redescubrimiento de un hallazgo que ya Lyonett y cols. (14) publicaron en 1899. Estos investigadores observaron un descenso en los niveles urinarios de glucosa en dos de tres pacientes diabéticos a quienes se les había administrado vanadato sódico (14).

Los resultados de Heyliger y cols. (13) atrajeron el interés de diferentes grupos de investigación, quienes en mayor o menor medida confirmaron que la administración en el agua de bebida de diversos compuestos de vanadio, era capaz de normalizar las concentraciones de glucosa en sangre de ratas-ETZ (15-22). Aparte del efecto normoglicémico descrito en ratas-ETZ, vanadato y vanadilo han mostrado también su efectividad en reducir la hiperglicemia en ratones *ob/ob* y *db/db*, y en mejorar significativamente la homeostasis de la glucosa en ratas *fa/fa*, corrigiendo su característica hiperinsulinemia (23-25).

Las propiedades insulinomiméticas del vanadio han sido consideradas de un indudable interés farmacológico, teniendo en cuenta que la administración oral de insulina resulta inefectiva en mamíferos; y consecuentemente, ésta debe ser inyectada en pacientes diabéticos. Por ello, el disponer de una alternativa a la insulina que fuese

eficaz administrada oralmente, sería sin duda importante por diversas razones; y especialmente, por el hecho de que en numerosos pacientes (fundamentalmente ancianos y niños), se dan serios problemas para la administración varias veces al día de la hormona, así como también por la gran variabilidad en el grado de absorción de la insulina que se presenta con frecuencia en muchos pacientes diabéticos. Como resultado de estos y de otros factores, los métodos actuales de tratamiento no conducen a una verdadera normoglicemia estable en estos pacientes; quienes presentan a menudo importantes alteraciones en las concentraciones plasmáticas de glucosa, circunstancia que hace suponer la existencia de un vínculo entre diabetes y problemas cardiovasculares que acortarían la esperanza de vida de los pacientes diabéticos en alrededor de un 30% (15).

Pese al interés despertado por el hipotético uso del vanadio en el tratamiento de la diabetes mellitus, en la mayoría de los estudios anteriormente citados, tanto el vanadato como el vanadilo fueron administrados en el agua de bebida a concentraciones, para las cuales, y de acuerdo con estudios anteriores llevados a cabo con ratas no diabéticas (26-29), podrían esperarse ciertos efectos tóxicos. Sin embargo, la toxicidad potencial derivada de la administración de compuestos de vanadio a ratas-ETZ no fue evaluada (o en todo caso no fueron publicados los resultados de la evaluación), al menos inicialmente.

Así por ejemplo, mientras Heyliger y cols. (13), no describieron en su trabajo original la presencia de efectos tóxicos derivados del tratamiento con ortovanadato sódico, el mismo grupo si lo hizo en un artículo aparecido cuatro años después de su publicación original; cuando citaron textualmente que: **aunque no descrito en el estudio de Heyliger et al. (1985), posteriores trabajos en éste y otros laboratorios, revelaron que la concentración de vanadato administrado en el agua de bebida (0,80 mg/ml) resultó tóxica para algunos animales, provocando severa diarrea y muertes a causa de deshidratación** (22). Esta afirmación no resulta nada sorprendente, teniendo en cuenta las elevadas concentraciones de vanadio administradas, para las cuales ya habían sido previamente descritos diversos efectos tóxicos en animales no diabéticos (26-29).

Por otra parte, en los trabajos sobre esta cuestión que aparecieron publicados hasta 1990, se daba una importante discordancia entre los diversos planteamientos experimentales. Así por ejemplo, Heyliger y cols. (13), Paulson y cols. (16), Brichard y cols. (17), y Gil y cols. (18) administraron el vanadio como ortovanadato sódico,

mientras que Meyerovitch et al. (15), Bendayan y Gingras (19), y Blondel y cols. (20) lo administraron como metavanadato sódico. Por último, Pederson et al. (21) y Ramanadham et al. (22, 30, 31) administraron el vanadio en el agua de bebida de ratas-ETZ como sulfato de vanadilo. Las concentraciones empleadas fueron asimismo diferentes en la mayoría de casos, al igual que las cepas de las ratas, las edades y los sexos de las mismas, así como los distintos períodos de tratamiento, los cuales oscilaron desde las 2-3 semanas hasta algunos meses (Tabla I).

Con respecto a la posible toxicidad del vanadio, sólo Brichard y cols. (17), y Bendayan y Gingras (19) describieron diversas dificultades en el planteamiento experimental de sus trabajos, citadas particularmente en la fuerte aversión a la ingestión de líquido por parte de los animales, dado el mal sabor de las soluciones de vanadio. Este hecho, corroborado en diversos estudios posteriores de nuestro grupo (32-35), conlleva un importante grado de deshidratación, el cual implica un empeoramiento general del estatus diabético, con resultado de muerte en algunos casos. Por otra parte, y por lo que a la acumulación tisular de vanadio se refiere —aspecto éste de singular trascendencia desde un punto de vista toxicológico, dado que los efectos tóxicos deriva-

dos de una administración prolongada de vanadio son el resultado en buena parte de su propia acumulación—, ésta sólo fue determinada inicialmente en hígado por Gil y cols. (18), quienes al administrar ortovanadato sódico a ratas-ETZ durante dos semanas, hallaron en los animales tratados con vanadato unos niveles hepáticos de vanadio superiores en más de 20 veces a los de los respectivos controles. En ninguno de los restantes trabajos se hace referencia alguna a los niveles tisulares de vanadio.

EFFECTIVIDAD ANTIHIPERGLICÉMICA Y TOXICIDAD DE ALGUNOS COMPUESTOS DE VANADIO

Dado el interés del tema, recientemente fue evaluada bajo las mismas condiciones experimentales, la efectividad comparativa de las dos principales formas químicas del vanadio: vanadato (meta u orto) y vanadilo, así como su potencial toxicidad derivada de las correspondientes administraciones. Los resultados de estos estudios mostraron que algunos síntomas de la diabetes en ratas-ETZ mejoraron significativamente; especialmente los elevados niveles plasmáticos de glucosa, con el siguiente orden de efectividad: va-

Tabla I: Concentraciones plasmáticas de glucosa obtenidas en algunos estudios iniciales (1985-1989) con ratas-ETZ (diabéticas) tratadas con diversos compuestos de vanadio durante diferentes períodos de tiempo y a diferentes concentraciones de vanadio administrado en el agua de bebida

Especie	Compuesto	Concentración en agua de bebida (mg/ml)	Período de administración (semanas)	Concentraciones de glucosa (mg/100 ml)		Referencia
				Controles-ETZ (diabéticos)	Tratados con vanadio	
Rata Wistar	Ortovanadato sódico	0,80	4	364	158	Heyliger y cols., 1985 (13)
Rata Wistar	Metavanadato sódico	0,20	3	495	160	Meyerovitch y cols., 1987 (15)
Rata SD	Ortovanadato sódico	0,80	8	487	289	Paulson y cols., 1987 (16)
Rata Wistar	Ortovanadato sódico	0,50	9	540	190	Brichard y cols., 1988 (17)
Rata SD	Ortovanadato sódico	0,70	2	486	125	Gil y cols., 1988 (18)
Rata SD	Metavanadato sódico	0,50 (0,20-0,80)	4	608	79-329	Bendayan y Gingras, 1989 (19)
Rata Wistar	Metavanadato sódico	0,20	3	443	137	Blondel y cols., 1989 (20)
Rata Wistar	Sulfato de vanadilo trihidratado	0,75-1,0	3	495	135	Pederson y cols., 1989 (21)
Rata Wistar	Sulfato de vanadilo trihidratado	1,0	10	450	150	Ramanadham y cols., 1989 (22)

Tabla II: Consumos de comida y fluido, variaciones de peso, ingestión de vanadio, y concentraciones plasmáticas de glucosa en ratas diabéticas por inyección de ETZ, tratadas con diversos compuestos de vanadio o sin tratamiento específico

	Comida ingerida (g/kg/día)	Líquido consumido (ml/kg/día)	Ganancia relativa de peso	Ingesta de vanadio (mg/kg/día)	Concentraciones de glucosa (día 28) (mmol/l)
Control (no diabéticas)	64,7 ± 2,4	144,7 ± 20,7	0,24 ± 0,023	0	6,7 ± 0,2
Estreptozotocina (control diabético)	155,6 ± 6,2 ³	1.106,1 ± 80,2 ³	0,082 ± 0,016 ²	0	34,8 ± 1,7 ³
Vanadilo	124,4 ± 5,2 ³	363,7 ± 60,9 ^{1,c}	-0,032 ± 0,018 ^{3,a}	22,7 ± 3,8*	21,9 ± 4,1 ^{2,a}
Ortovanadato	88,1 ± 4,5 ^{3,b}	244,4 ± 59,7 ^c	-0,048 ± 0,022 ^{3,b}	15,6 ± 3,7*	17,2 ± 3,7 ^{1,b}
Metavanadato	68,1 ± 1,4 ^b	97,4 ± 45,1 ^c	-0,072 ± 0,032 ^{3,b}	6,1 ± 1,3	12,7 ± 2,0 ^{1,c}

Fuente: Domingo y cols., 1991 (32).

Las ratas-ETZ recibieron similares cantidades de vanadio en el agua de bebida, en forma de sulfato de vanadilo pentahidratado (0,31 mg/ml), ortovanadato sódico (0,23 mg/ml), o metavanadato sódico (0,15 mg/ml), durante 28 días.

Los resultados figuran expresados como valores medios ± error estándar.

^{1,2,3} Significativamente diferente al grupo control (no diabético), P < 0,05, P < 0,01, P < 0,001, respectivamente.^{a,b,c} Significativamente diferente del grupo ETZ (control diabético), P < 0,05, P < 0,01, P < 0,001, respectivamente.

* Significativamente diferente con respecto al grupo tratado con metavanadato, P < 0,05.

Tabla III: Concentraciones tisulares de vanadio (µg/g) en ratas control y en ratas diabéticas tras administración de diversos compuestos de vanadio

	Hígado	Bazo	Riñones	Páncreas	Corazón	Hueso	Músculo
Control (no diabéticas)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Estreptozotocina (control diabético)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Vanadilo	1,29 ± 0,23 ^a	2,79 ± 0,41 ^a	6,71 ± 0,77	0,36 ± 0,13	0,30 ± 0,05 ^a	4,71 ± 0,54 ^a	0,14 ± 0,03 ^a
Ortovanadato	1,51 ± 0,24 ^{a,b}	4,85 ± 1,14 ^{a,b}	8,21 ± 1,43	0,70 ± 0,15	0,54 ± 0,09 ^b	7,30 ± 1,36 ^{a,b}	0,30 ± 0,06 ^b
Metavanadato	2,26 ± 0,40 ^b	5,07 ± 0,48 ^b	9,30 ± 1,37	0,72 ± 0,16	0,67 ± 0,22 ^{b,c}	14,02 ± 2,52 ^c	0,34 ± 0,04 ^{b,c}

Fuente: Domingo y cols., 1991 (32).

Los resultados figuran expresados como valores medios ± error estándar.

ND, no detectado; límite de detección 0,010 µg/g.

Los resultados con diferentes superíndices (^{a,b,c}) son significativamente diferentes entre sí para una P < 0,05.

vanadilo < ortovanadato < metavanadato (Tabla II). Sin embargo, en todos los grupos de animales tratados con compuestos de vanadio pudieron observarse signos de deshidratación acompañados de pérdidas generalizadas de peso y de algunas muertes, incrementos en las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina, y singularmente, una significativa acumulación de vanadio en los diversos tejidos analizados, particularmente elevada en riñones, hueso y bazo (Tabla III). El grado de toxicidad comparativa de los compuestos de vanadio, resultó ser coincidente con el orden de efectividad de los mismos (32, 33).

Asimismo, en un reciente estudio ha sido evaluado el efecto del metavanadato sódico —el más

efectivo de los compuestos de vanadio de acuerdo con los trabajos previos— (32, 33), sobre los componentes del sistema de defensa antioxidante de ratas-ETZ. Los resultados han mostrado que el vanadio puede, directa o indirectamente, inducir procesos de estrés oxidativo tisular de acuerdo con los niveles de producción de TBARS (sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico) tisulares obtenidos (36); lo cual concuerda con resultados de anteriores investigaciones llevadas a cabo en ratas y ratones no diabéticos (37, 38).

Con todo, las perspectivas que el uso del vanadio en el tratamiento de la diabetes ha despertado, han conllevado un elevado interés en esta cuestión durante los últimos años. Así, los efec-

tos del vanadio sobre las concentraciones plasmáticas de glucosa han sido evaluados no sólo en ratas-ETZ (diabéticas, insulino-deficientes), sino también en animales insulino-resistentes: ratones **ob/ob**, caracterizados por obesidad transmitida genéticamente, hiperglicemia, y notable hiperinsulinemia (39); ratones **db/db**, otro modelo de animales con diabetes mellitus no insulino-dependiente (40), y ratas **fa/fa**, genéticamente obesas (25, 41-43). En estos modelos de diabetes, la administración oral de vanadio provocó entre otros efectos una disminución significativa en los niveles plasmáticos de glucosa y en las concentraciones de insulina; lo cual, indicaría una corrección parcial a la resistencia a la insulina por parte de los animales genéticamente diabéticos, con lo que también el vanadio supondría para ellos un efectivo tratamiento oral antihiperglicémico.

Por otra parte, con objeto de reducir la toxicidad derivada de la administración del vanadio a animales diabéticos, éste viene siendo últimamente administrado mayoritariamente como vanadilo, la forma química menos tóxica de este elemento (44-47). Asimismo, en un reciente intento de reducir simultáneamente la toxicidad del vanadio y de incrementar el potencial terapéutico del mismo, se ha especulado con la posibilidad de que una matriz orgánica incrementaría el carácter lipofílico del vanadio, aumentaría su absorción gastrointestinal, y disminuiría probablemente con ello la dosis necesaria para producir sus efectos positivos. Así, el vanadio ha sido recientemente administrado como bis (maltolato) oxovanadio (IV) (BMOV) (48), sin que hayan sido descritos en ratas-ETZ signos de toxicidad (49).

CUESTIONES SIN RESOLVER

A nuestro entender, existen aún actualmente sin resolver dos cuestiones fundamentales de muy difícil solución. En primer lugar, la administración de los compuestos de vanadio en el agua de bebida comporta, como ya ha sido descrito, una considerable aversión a la ingestión de fluido en buena parte de los animales diabéticos. Este hecho supone un importante factor de confusión en la evaluación de resultados, dado el significativo incremento en el consumo de líquido que se da en la diabetes. Para evitar posibles errores de interpretación, Thompson et al. (47) han sugerido que el vanadio sea administrado intragástricamente, evitando así cualquier posible variación aleatoria en la ingestión de vanadio.

Aunque esta recomendación resultaría lógica

a todas luces, en anteriores estudios de nuestro grupo ya evaluamos en ratas-ETZ la efectividad de la administración *per gavage* de metavanadato o vanadilo (50, 51). El objetivo de estos estudios se basó esencialmente en dos ideas. La primera era que si la reducción en el consumo de fluido se debía efectivamente al mal sabor de las soluciones de vanadio, este efecto se vería eliminado o minimizado al administrar los compuestos de vanadio *per gavage*. En segundo lugar, este último modelo experimental se acercaría mucho más a la forma en la que el vanadio debería ser administrado a pacientes diabéticos, si realmente los compuestos de vanadio pudiesen ser una verdadera alternativa oral al uso parenteral de insulina. Sorprendentemente, ninguno de los síntomas de la diabetes evaluados, incluyendo la característica hiperglicemia, mejoraron con la administración de vanadato o vanadilo *per gavage* (50, 51); mientras que por contra, se vieron incluso acentuados algunos de los importantes efectos tóxicos ya descritos. Estos resultados, nos llevaron a formular la hipótesis de que los efectos beneficiosos del vanadio en el tratamiento de la diabetes, podían estar directamente relacionados, al menos en parte, con los significativos descensos en el consumo de comida y fluido por parte de las ratas-ETZ (50, 51).

A fin de evaluar esta hipótesis, en un reciente estudio (35) en el que se administró metavanadato o vanadilo a ratas-ETZ en el agua de bebida, se incluyeron dos grupos adicionales de ratas diabéticas (**pair fed**) que recibieron cantidades análogas de comida y fluido (agua) a aquellas ingeridas el día anterior por los animales a los que se administraba vanadato o vanadilo. Las concentraciones plasmáticas de glucosa en estos dos grupos de animales (**pair fed**) no fueron diferentes significativamente de aquellas observadas en los animales que recibieron vanadato o vanadilo en su agua de bebida (Tabla IV). Este hecho corroboraría que los efectos **positivos** de la terapia de la diabetes con compuestos de vanadio se deben, al menos en parte, a los significativos descensos en los consumos de comida y fluido (35). Similares observaciones han sido también efectuadas recientemente por Malabu y colaboradores (52). Sin embargo, estos investigadores afirmaron que la acción antihiperglicémica del vanadato es **totalmente** atribuible a la significativa disminución en el consumo de comida por parte de las ratas-ETZ, afirmación con la que no estaríamos completamente de acuerdo, ya que según nuestros resultados (35), entre un 16 y un 25% del descenso en los niveles plasmáticos de glucosa sería directamente atribuible a la acción fisiológica del vanadio (53, 54).

PERSPECTIVAS DE FUTURO

Las interesantes propiedades insulino-miméticas del vanadio son sin duda acreedoras de nuevas investigaciones (41, 55, 56), como así lo han recogido ya recientemente algunas prestigiosas instituciones oficiales tales como el National Institute of Diabetic and Digestive and Kidney Diseases (USA). Sin embargo, y pese a estas pro-

iedades del vanadio, la importante toxicidad de sus compuestos: reducción en los consumos de comida y pérdida de peso, alteraciones renales y hematológicas, potencial pro-oxidante, acumulación tisular del elemento, e incluso muertes en algunos casos; efectos que se dan tanto para vanadato como para vanadilo, hacen muy difícil el poder considerar realmente a los compuestos de vanadio como una auténtica alternativa oral de

Tabla IV: Mortalidad, consumo de comida y fluido, variaciones de peso, vanadio ingerido, y concentraciones de glucosa en ratas diabéticas (ETZ) tratadas con metavanadato sódico (NaVO₃) y ratas control (valores medios ± desviación estándar)

	Control (no diabéticos)	Estreptozotocina	ETZ + NaVO ₃	ETZ (pair-fed)	NaVO ₃ (no diabéticos)
Mortalidad	0/8	0/8	3/8	0/8	0/8
Ingesta de comida (g/kg/día)	61,5 ± 4,8 ^a	140,8 ± 5,4 ^c	72,1 ± 8,7 ^a	87,4 ± 28,0 ^a	31,7 ± 16,7 ^b
Ingesta de fluido (ml/kg/día)	62,8 ± 6,6 ^{b,d}	783,0 ± 45,1 ^c	179,0 ± 93,7 ^{a,d}	230,5 ± 63,4 ^a	50,7 ± 16,9 ^b
Ganancia relativa de peso	25,9 ± 4,1 ^a	-2,8 ± 3,6 ^b	25,6 ± 21,7 ^a	-4,3 ± 19,2 ^b	26,7 ± 10,7 ^a
Ingesta de vanadio (mg/kg/día)	0	0	14,9 ± 7,8 ^a	0	4,2 ± 4,4 ^b
Glucosa (día 28) (mg/100 ml)	142,7 ± 20,2 ^b	627,9 ± 80,5 ^c	363,6 ± 106,5 ^a	431,1 ± 172,8 ^a	137,4 ± 13,0 ^b

Fuente: Domingo et al., 1994 (35).

Para cada parámetro, los resultados que no muestran un superíndice común son significativamente diferentes a un nivel $P < 0,05$.

Tabla V: Influencia de la coadministración de vanadio y TIRON sobre los consumos de comida y fluido, variaciones de peso, y concentraciones plasmáticas de glucosa en ratas diabéticas por inyección de ETZ y en ratas control

	Comida ingerida (g/kg/día)	Líquido consumido (ml/kg/día)	Ganancia relativa de peso	Ingesta de vanadio (mg/kg/día)	Concentraciones de glucosa (día 34) (mg/100 ml)
Control (no diabéticos)	51,3 ± 5,9 ^c	83,5 ± 20,4 ^c	4,78 ± 3,57 ^b	0	129,8 ± 7,3
Estreptozotocina (ETZ) (control diabético)	140,8 ± 5,4 ³	783,0 ± 45,1 ³	-2,99 ± 3,42 ^b	0	522,8 ± 69,0 ³
ETZ + 0,20 mg NaVO ₃ /ml + 0 mg Tiron/kg/día	65,0 ± 12,1 ^{1,c}	156,5 ± 52,0 ^{2,c}	-5,16 ± 7,67 ²	12,8 ± 4,2	343,8 ± 123,5 ^{2,b}
ETZ + 0,20 mg NaVO ₃ /ml + 125,6 mg Tiron/kg/día ...	64,8 ± 13,1 ^{1,c}	159,2 ± 74,8 ^c	-9,13 ± 10,40 ¹	13,1 ± 6,1	298,2 ± 104,1 ^{2,c}
ETZ + 0,20 mg NaVO ₃ /ml + 314 mg Tiron/kg/día	72,1 ± 16,4 ^{1,c}	175,6 ± 106,8 ^c	-4,04 ± 5,14 ¹	14,3 ± 8,7	336,5 ± 138,7 ^{2,a}
ETZ + 0,20 mg NaVO ₃ /ml + 628 mg Tiron/kg/día	102,7 ± 35,2 ^{2,a,y}	221,2 ± 54,6 ^{3,c,x}	-16,11 ± 8,84 ^{3,a,x}	18,1 ± 4,5	406,3 ± 47,2 ^{3,a}

Fuente: Domingo y cols., 1993 (60).

Los resultados están expresados como valores medios ± desviación estándar.

^{1,2,3} Significativamente diferente del grupo control (no diabético): $P < 0,05$, $P < 0,01$, $P < 0,001$, respectivamente.

^{a,b,c} Significativamente diferente del grupo ETZ (control diabético): $P < 0,05$, $P < 0,01$, $P < 0,001$, respectivamente.

^{x,y,z} Significativamente diferente del grupo ETZ + NaVO₃ + TIRON (0 mg/kg/día): $P < 0,05$, $P < 0,01$, $P < 0,001$, respectivamente.

futuro a la corriente utilización parenteral de insulina en pacientes diabéticos.

Con objeto de reducir los efectos tóxicos del vanadio, en estudios recientes ha sido investigado en ratas-ETZ el potencial terapéutico de la coadministración de vanadio y 4,5-dihidroxibenzeno-1,3-disulfonato sódico (Tiron), un agente quelante que resulta efectivo en incrementar la excreción urinaria de vanadio y en disminuir las concentraciones tisulares de este elemento (57-59). Aunque esta coadministración provocó un descenso significativo en la acumulación tisular de vanadio sin reducir su acción antihiperlipémica (Tabla V) (34, 60), la posible validez de este tratamiento combinado (ventajas e inconvenientes) deberá ser cuidadosamente evaluada antes de que en cualquier caso pueda ser sugerida la realización de ensayos clínicos del mismo en pacientes diabéticos.

Agradecimientos

La presente revisión es el resultado de una serie de trabajos experimentales llevados a cabo mediante ayudas de la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (CICYT), proyectos SAL89-0853 y SAL91-0023.

BIBLIOGRAFÍA

- CANTLEY L C, JOSEPHSON L, WARNER M, YANAGISAWA C, LECHENE C, GUIDOTTI G. Vanadate is a potent (NaK) ATPase inhibitor found in ATP derived from muscle. *J Biol Chem* 1977; 252: 7421-7423.
- NECHAY B R. Mechanisms of action of vanadium. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1984; 24: 501-524.
- NECHAY B R, NANNINGA L B, NECHAY P S E, POST R L, GRANTHAM J J, MACARA I G, KUBENA L F, PHILLIPS T D, NIELSEN F H. Role of vanadium in biology. *Fed Proc* 1986; 45: 123-132.
- CURRAN G L. Effect of certain transition group elements on hepatic synthesis of cholesterol in the rat. *J Biol Chem* 1954; 210: 765-770.
- SNYDER F, CORNATZER W E. Vanadium inhibition of phospholipid and sulphhydryl activity in rat liver. *Nature* 1958; 182: 462.
- DUBYAK G R, KLEINZELLER A. The insulin-mimetic effects of vanadate in isolated rat adipocytes. Dissociation from effects of vanadate as a (Na⁺-K⁺) ATPase inhibitor. *J Biol Chem* 1980; 255: 5306-5312.
- SHAH D K, VERMA S C. The cardiac inotropic responses to insulin in the rat heart. *Indian J Physiol Pharmacol* 1980; 24: 346-350.
- CLARK A S, FAGAN J M, MITCH W E. Selectivity of vanadate on glucose and protein metabolism in skeletal muscle. *Biochem J* 1985; 232: 273-276.
- TAMURA S, BROWN T A, DUBLER R E, LARNER J. Insulin-like effect of vanadate on adipocyte glycogen synthase and on phosphorylation of 95,000 dalton subunit of insulin receptor. *Biochem Biophys Res Commun* 1983; 113: 80-86.
- TOLMAN E L, BARRIS E, BURNS M, PANSINI A, PARTRIDGE R. Effects of vanadium on glucose metabolism in vitro. *Life Sci* 1979; 25: 1159-1164.
- TAMURA S, BROWN T A, WHIPPLE J H, FUJITA-YAMAGUCHI Y, DUBLER R E, CHENG K, LARNER J. A novel mechanism for the insulin-like effect of vanadate glycogen synthase in rat adipocytes. *J Biol Chem* 1984; 259: 6650-6656.
- SEGLE P O, GORDON P B. Vanadate inhibits protein degradation in isolated rat hepatocytes. *J Biol Chem* 1981; 256: 7699-7701.
- HEYLIGER C E, TAHILIANI A G, McNEILL J H. Effect of vanadate on elevated blood glucose and depressed cardiac performance of diabetic rats. *Science* 1985; 227: 1474-1477.
- LYONNET B, MARTZ J, MARTIN E. L'emploi thérapeutique des dérivés du vanadium. *La Presse Médicale* 1989; 1: 191-192.
- MEYEROVITCH J, FARFEL Z, SACK J, SHECHTER Y. Oral administration of vanadate normalizes blood glucose levels in streptozotocin-treated rats. *J Biol Chem* 1987; 262: 6658-6662.
- PAULSON D J, KOPP S J, TOW J P, PEACE D G. Effects of vanadate on in vivo myocardial reactivity to norepinephrine in diabetic rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1987; 240: 529-534.
- BRICHARD S M, OKITOLONDA W, HENQUIN J C. Long term improvement of glucose homeostasis by vanadate treatment in diabetic rats. *Endocrinology* 1988; 123: 2048-2053.
- GIL J, MIRALPEIX M, CARRERAS J, BARTRONS R. Insulin-like effects of vanadate on glucokinase activity and fructose 2,6-bisphosphate levels in the liver of diabetic rats. *J Biol Chem* 1988; 263: 1868-1871.
- BENDAYAN M, GINGRAS D. Effect of vanadate administration on blood glucose and insulin levels as well as on the exocrine pancreatic function in streptozotocin-diabetic rats. *Diabetologia* 1989; 32: 561-567.
- BLONDEL O, BAILBE D, PORTHA B. In vivo insulin resistance in streptozotocin-diabetic rats—evidence for reversal following oral vanadate treatment. *Diabetologia* 1989; 32: 185-190.
- PEDERSON R A, RAMANADHAM S, BUCHAN A M J, McNEILL J H. Long-term effects of vanadyl treatment on streptozotocin-induced diabetes in rats. *Diabetes* 1989; 38: 1390-1395.
- RAMANADHAM S, MONGOLD J J, BROWNSEY R W, CROS G H, McNEILL J H. Oral vanadyl sulfate in treatment of diabetes mellitus in rats. *Am J Physiol* 1989; 257: H904-H911.
- MEYEROVITCH J, ROTHENBERG P, SHECHTER Y, BONNER-WEIR S, KAHN C R. Vanadate normalizes hyperglycemia in two mouse models of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1991; 87: 1286-1294.
- BRICHARD S M, POTTIER A M, HENQUIN J C. Long term improvement of glucose homeostasis by vanadate in obese hyperinsulinemic fa/fa rats. *Endocrinology* 1989; 125: 2510-2516.
- BRICHARD S M, ONGEMBA L N, HENQUIN J C. Oral vanadate decreases muscle insulin resistance in obese fa/fa rats. *Diabetologia* 1992; 35: 522-527.
- PARKER R D R, SHARMA R P. Accumulation and depletion of vanadium in selected tissues of rats treated with vanadyl sulfate and sodium orthovanadate. *J Environ Pathol Toxicol* 1978; 2: 235-245.
- DOMINGO J L, LLOBET J M, TOMAS J M, CORBELLA J. Short-term toxicity studies of vanadium in rats. *J Appl Toxicol* 1985; 5: 418-421.

28. ZAPOROWSKA H, WASILEWSKI W. Some selected peripheral blood and haemopoietic system indices in Wistar rats with chronic vanadium intoxication. *Comp Biochem Physiol* 1989; 93C: 175-180.
29. ROSCHIN A V, ORDZHONIKIDZE E K, SHALGANOV A I V. Vanadium: toxicity, metabolism, carrier state. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol* 1980; 24: 377-383.
30. RAMANADHAM S, BROWNSEY R W, CROS G H, MONGOLD J J, McNEILL J H. Sustained prevention of myocardial and metabolic abnormalities in diabetic rats following withdrawal from oral vanadyl treatment. *Metabolism* 1989; 38: 1022-1028.
31. RAMANADHAM S, CROS G H, MONGOLD J J, SERRANO J J, McNEILL J H. Enhanced in vivo sensitivity of vanadyl-treated diabetic rats to insulin. *Can J Physiol Pharmacol* 1990; 68: 486-491.
32. DOMINGO J L, GÓMEZ M, LLOBET J M, CORBELLA J, KEEN C L. Oral vanadium administration to streptozotocin-diabetic rats has marked negative side-effects which are independent of the form of vanadium used. *Toxicology* 1991; 66: 279-287.
33. DOMINGO J L, GÓMEZ M, LLOBET J M, CORBELLA J, KEEN C L. Improvement of glucose homeostasis by oral vanadyl or vanadate treatment in diabetic rats is accompanied by negative side effects. *Pharmacol Toxicol* 1991; 68: 249-253.
34. DOMINGO J L, GÓMEZ M, SÁNCHEZ D J, LLOBET J M, KEEN C L. Tiron administration minimizes the toxicity of vanadate but not its insulin mimetic properties in diabetic rats. *Life Sci* 1992; 50: 1311-1317.
35. DOMINGO J L, GÓMEZ M, SÁNCHEZ D J, LLOBET J M, CORBELLA J, KEEN C L. Normalization of hyperglycemia by vanadate or vanadyl treatment in diabetic rats: pharmacological and toxicological aspects. *Trace Elem Electr* 1994; 11: 16-22.
36. OSTER M H, LLOBET J M, DOMINGO J L, GERMAN J B, KEEN C L. Vanadium treatment of diabetic Sprague-Dawley rats results in tissue vanadium accumulation and pro-oxidant effects. *Toxicology* 1993; 83: 115-130.
37. DONALDSON J, LaBELLA F. Prooxidant properties of vanadate in vitro on catecholamines and on lipid peroxidation by mouse and rat tissues. *J Toxicol Environ Health* 1983; 12: 119-126.
38. ELFANT M, KEEN C L. Sodium vanadate toxicity in adult and developing rats: role of peroxidative damage. *Biol Trace Elem Res* 1987; 14: 193-208.
39. BRICHARD S M, BAILEY C J, HENQUIN J C. Marked improvement of glucose homeostasis in diabetic ob/ob mice given oral vanadate. *Diabetes* 1990; 39: 1326-1332.
40. PUGAZHENTHI S, ANGEL J F, KHANDELWAL R L. Long-term effects of vanadate treatment on glycogen metabolizing and lipogenic enzymes of liver in genetically diabetic (db/db) mice. *Metabolism* 1991; 40: 941-946.
41. BRICHARD S M, LEDERER J, HENQUIN J C. The insulin-like properties of vanadium: a curiosity or a perspective for the treatment of diabetes? *Diabetes Metab* 1991; 17: 435-440.
42. BRICHARD S M, ONGEMBA L N, KOLANOWSKI J, HENQUIN J C. The influence of vanadate on insulin counter-regulatory hormones in obese fa/fa rats. *J Endocrinol* 1991; 131: 185-191.
43. BRICHARD S M, ASSIMACOPOULOS-JEANNET F, JEANRENAUD B. Vanadate treatment markedly increases glucose utilization in muscle of insulin-resistant fa/fa rats without modifying glucose transporter expression. *Endocrinology* 1992; 131: 311-317.
44. MONGOLD J J, CROSS G H, VIAN L, TEP A, RAMANADHAM S, SIOU G, DÍAZ J, McNEILL J H, SERRANO J J. Toxicological aspects of vanadyl sulphate on diabetic rats: effects of vanadium levels in pancreatic B-cell morphology. *Pharmacol Toxicol* 1990; 67: 192-198.
45. CROS G H, MONGOLD J J, SERRANO J J, RAMANADHAM S, McNEILL J H. Effects of vanadyl derivatives on animal models of diabetes. *Mol Cell Biochem* 1992; 109: 163-166.
46. CAM M C, PEDERSON R A, BROWNSEY R W, McNEILL J H. Long-term effectiveness of oral vanadyl sulphate in streptozotocin-diabetic rats. *Diabetologia* 1993; 36: 218-224.
47. THOMPSON K H, LEICHTER J, McNEILL J H. Studies of vanadyl sulfate as a glucose-lowering agent in STZ-diabetic rats. *Biochem Biophys Res Commun* 1993; 197: 1549-1554.
48. McNEILL J H, YUEN V G, HOVEYDA H R, ORVIG C. Bis (maltolato) oxovanadium (IV) is a potent insulin mimic. *J Med Chem* 1992; 35: 1489-1491.
49. YUEN V G, ORVIG C, McNEILL J H. Glucose-lowering effects of a new organic vanadium complex, bis (maltolato) oxovanadium (IV). *Can J Physiol Pharmacol* 1993; 71: 263-269.
50. DOMINGO J L, ORTEGA A, LLOBET J M, KEEN C L. No improvement of glucose homeostasis in diabetic rats by vanadate treatment when given by gavage. *Trace Elem Med* 1991; 8: 181-186.
51. DOMINGO J L, SÁNCHEZ D J, GÓMEZ M, LLOBET J M, CORBELLA J. Administration of vanadyl sulfate by gavage does not normalize blood glucose levels in streptozotocin-induced diabetic rats. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 1992; 75: 369-372.
52. MALABU U H, DRYDEN S, MCCARTHY H D, KILPATRICK A, WILLIAMS G. Effects of chronic vanadate administration in the STZ-induced diabetic rat. The antihyperglycemic action of vanadate is attributable entirely to its suppression of feeding. *Diabetes* 1994; 43: 9-15.
53. DOMINGO J L, GÓMEZ M, SÁNCHEZ D J, LLOBET J M, KEEN C L. Relationship between reduction in food intake and amelioration of hyperglycemia by oral vanadate in STZ-induced diabetic rats. *Diabetes* 1994; 43: 1267.
54. SÁNCHEZ D J, GÓMEZ M, LLOBET J M, DOMINGO J L, CORBELLA J. Is the streptozotocin-treated rat a suitable model to assess the therapeutic potential of vanadium in diabetes treatment. *Can J Physiol Pharmacol* 1994; 72 (53): 20.
55. SHECHTER Y. Insulin mimetic effects of vanadate. Possible implications for future treatment of diabetes. *Diabetes* 1990; 39: 1-5.
56. FRENCH R J, JONES J H. Role of vanadium in nutrition: metabolism, essentiality and dietary considerations. *Life Sci* 1993; 52: 339-346.
57. GÓMEZ M, DOMINGO J L, LLOBET J M, CORBELLA J. Evaluation of the efficacy of various chelating agents on urinary excretion and tissue distribution of vanadium in rats. *Toxicol Lett* 1991; 57: 227-234.
58. GÓMEZ M, DOMINGO J L, LLOBET J M, CORBELLA J. Effectiveness of some chelating agents on distribution and excretion of vanadium in rats after prolonged oral administration. *J Appl Toxicol* 1991; 11: 195-198.
59. DOMINGO J L, LLOBET J M, CORBELLA J. Toxic effects of vanadium in streptozotocin-treated rats after administration of vanadate to normalize blood glucose levels. *Diabetologia* 1990; 33: 62.
60. DOMINGO J L, SÁNCHEZ D J, GÓMEZ M, LLOBET J M, CORBELLA J. Oral vanadate and Tiron in treatment of diabetes mellitus in rats: improvement of glucose homeostasis and negative side-effects. *Vet Hum Toxicol* 1993; 35: 495-500.

Alteraciones electrofisiológicas asociadas al consumo de cocaína y otras drogas de abuso

Electrophysiological alterations associated to the use of cocaine and other drugs of abuse

Universidad de Valencia

José Martínez Raga*
Álvaro Pascual-Leone**
Pilar Martín Torres***

RESUMEN

En los últimos años se han diseñado múltiples estudios para objetivar las consecuencias del abuso de drogas y analizar los mecanismos neurofarmacológicos responsables de sus acciones adictivas y euforizantes. Para ello se han utilizado numerosas pruebas, siendo las técnicas neurofisiológicas las más prometedoras en el estudio de los diversos componentes de la drogadicción. Así, se han estudiado los efectos electrofisiológicos de las drogas sobre el electroencefalograma (EEG), los potenciales evocados y más recientemente los mapas topográficos de la actividad cerebral. Los datos de drogas farmacológicamente diferentes sugieren que las alteraciones en la actividad eléctrica cerebral se correlacionan con conductas específicas inducidas por las drogas. Se ha descrito que las manifestaciones subjetivas de intoxicación y de euforia inducidas por distintas drogas de abuso son paralelas a aumentos bruscos en la actividad alfa EEG y que son mayores durante la parte ascendente de la curva de niveles plasmáticos de drogas. En lo que respecta a los potenciales evocados, frente al descenso en la amplitud del componente P₃₀₀ descrito en alcohólicos, en el caso de la cocaína se ha observado un aumento en la amplitud del P₃₀₀.

Palabras clave: Alteraciones electrofisiológicas, EEG, potenciales evocados, cocaína, drogas de abuso.

Martínez Raga J, Pascual-Leone A, Martín Torres P
Alteraciones electrofisiológicas asociadas al consumo de cocaína y otras drogas de abuso
Mapfre Medicina, 1994; 5: 179-186

ABSTRACT

In the last years, a series of studies have been designed to explore the consequences of drug and to analyze the neuropharmacological mechanism responsible for its addictive and euphoric effects. Numerous methods have been used, being the neurophysiological methods the most promising for studying the different components of drug addiction. Thus, Electroencephalogram (EEG), evoked potentials and more recently topographic brain mapping are methods used in the assessment of the electrophysiological effects of drugs. Data from pharmacologically different drugs suggest that the alterations in brain electrical activity correlate with specific drug induced behaviors. It has been described that subjective reports of intoxication and euphoria induced by different drugs of abuse are parallel to abrupt increases in EEG alpha activity which are most prominent during the ascending limb of the plasma drug curves. With respect to the evoked potentials, in contrast to the decrease in the amplitude of the P₃₀₀ component described in alcoholics, in cocaine addiction an increased P₃₀₀ amplitude has been described.

Key words: Electrophysiological alterations, EEG, evoked potentials, cocaine, drugs of abuse.

Martínez Raga J, Pascual-Leone A, Martín Torres P
Electrophysiological alterations associated to the use of cocaine and other drugs of abuse
Mapfre Medicina, 1994; 5: 179-186

Correspondencia:

José Martínez Raga
Alcohol and Drug Abuse Research Center
McLean Hospital
115 Mill Street
Belmont, Massachusetts, 02178 - 9106

Fecha de recepción: 18 de julio de 1994.

- * Médico. Becario de la Fundación MAPFRE Medicina en el Alcohol and Drug Abuse Research Center. McLean Hospital. Harvard Medical School.
- ** Médico. Unidad de Neurobiología, Departamento de Fisiología y Unidad Docente de Neurología. Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia.
- *** Médico. Doctoranda en el Departamento de Metodología, Psicobiología y Psicología Social. Facultad de Psicología de la Universidad de Valencia.

INTRODUCCIÓN

En la última década, la adicción a la cocaína ha evolucionado de ser un problema prácticamente inexistente a convertirse en un importante problema de salud pública. Se trata de un trastorno complejo en el que interactúan factores de tipo ambiental, psicológico y neurofisiológico. Desde su síntesis, a mediados del siglo pasado, el consumo de cocaína ha experimentado varias epidemias. La primera de ellas se produjo en la última década del siglo pasado, cuando médicos del prestigio de Sigmund Freud elogiaron la utilidad clínica de la cocaína y la catalogaron como una droga muy segura. El consumo de cocaína disminuyó posteriormente cuando quedó claramente establecida su peligrosidad. La segunda epidemia tuvo lugar en los años 20, y cesó cuando las anfetaminas fueron sintetizadas por primera vez en los años 30. Posteriormente, a principios de los años 50 y a finales de los 60 se dieron epidemias similares de consumo de anfetaminas y metanfetaminas, sustancias estimulantes similares a la cocaína (1, 2). Observadores especializados coinciden en señalar que actualmente estamos ante la epidemia más grave y larga de abuso de cocaína de la historia. De hecho, la cocaína es responsable de inducir importantes efectos adversos tanto a nivel del sistema nervioso, fundamentalmente epilepsia, psicosis, movimientos involuntarios y los accidentes cerebrovasculares (3), como a nivel sistémico, esencialmente patologías cardiovasculares y respiratorias (4). Así mismo, esta sustancia simpaticomimética se ha asociado con un aumento del riesgo de transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (5).

Los efectos subjetivos inmediatos tras una dosis de cocaína consisten en una sensación de mayor fortaleza, capacidad de acción, claridad mental y profundo bienestar. En definitiva, el individuo experimenta una subjetiva exageración de sus capacidades y habilidades, así como de todas las sensaciones placenteras normales (6). Clínicamente, el efecto más destacable de la cocaína sobre el estado de ánimo es una intensa euforia. De hecho, son las acciones euforizantes de la cocaína las que pueden llevar, a los individuos vulnerables, al abuso crónico de la droga y las que convierten esta sustancia estimulante en la droga con mayor capacidad adictiva. La cocaína es la única droga conocida que en experimentos con libre acceso a la sustancia, animales de laboratorio aumentan la dosis diaria hasta la muerte por sobredosis (7).

A nivel neuroquímico podemos distinguir unos efectos agudos y unos efectos a largo plazo. A

nivel agudo, la cocaína inhibe la recaptación de norepinefrina, con lo que hay una hiperexcitabilidad cortical similar a la que se produce en la reacción al estrés; de dopamina, generando un aumento de la excitabilidad cortical semejante a lo conocido en la corea y en los tics, con riesgo de extensión anormal de la excitación intracortical; y de serotonina. Así mismo, también aumenta la sensibilidad del receptor catecolaminérgico. La cocaína también afecta la neurotransmisión de histamina, acetilcolina y fenetilamina. A largo plazo, debido al mencionado bloqueo de la recaptación de noradrenalina y dopamina se produce una deficiencia secundaria y una hipersensibilidad de los receptores postsinápticos con el riesgo consiguiente de inducir psicosis, epilepsia o movimientos anormales (1). Sin embargo, ninguna de las acciones de estos neurotransmisores es responsable por sí sola de la euforia causada por la cocaína, ya que cada una de ellas también es producida por otros agentes farmacológicos que no inducen euforia, no son autoadministrados por animales, y no son abusados por humanos. Por tanto, tiene que ser la compleja interacción de todas las alteraciones neuroquímicas la que de lugar al cuadro clínico.

Estudios recientes han demostrado que la cocaína produce patrones de abuso y abstinencia únicos, distintos a los de otras drogas de abuso, y sugieren que el consumo crónico de cocaína origina alteraciones neurofisiológicas en áreas específicas del sistema nervioso que regulan la capacidad de experimentar placer. En esta línea, múltiples evidencias provenientes de investigación animal (7, 8) sugieren que el abuso de cocaína provoca una neurotoxicidad difusa, con la capacidad potencial de generar sutiles alteraciones neurofisiológicas subclínicas, debidas bien a un efecto neurotóxico directo, bien a microinfartos cerebrales múltiples secundarios a cambios hemodinámicos inducidos por la cocaína.

Con el fin de determinar cuáles son los substratos anatómicos subyacentes y las consecuencias de las alteraciones neurofarmacológicas del abuso de cocaína, se han planteado estudios en humanos que permitan objetivar las consecuencias del abuso de cocaína y desarrollar inferencias sobre los mecanismos responsables de las acciones adictivas y euforizantes. Así, se han explorado las consecuencias de la cocaína sobre la integridad estructural del sistema nervioso a través de estudios con la tomografía axial computarizada (9, 10), y con la resonancia nuclear magnética (11). Se han analizado los efectos sobre el metabolismo cerebral y la extracción de oxígeno y glucosa con la tomografía por emisión de positrones (PET) (12) y con la tomografía por

emisión de fotones simples (SPECT) (13). Sin embargo, la resolución temporo-espacial de técnicas como el PET, el SPECT o los métodos de determinación del flujo sanguíneo cerebral regional parecen ser insuficientes para una demostración precisa de las alteraciones en la función de refuerzo del paciente adicto, ya que se fundamentan en la capacidad del ojo humano para identificar aberraciones o asimetrías sutiles, siendo los cambios observados difíciles de cuantificar numéricamente. Las técnicas neurofisiológicas son las más prometedoras ya que nos muestran y permiten cuantificar el funcionamiento de aquellas redes neuronales cerebrales cuyo correlato clínico es la conducta del individuo. Además, con los avances en las técnicas de análisis cuantitativo y topográfico de la actividad eléctrica cerebral es posible estudiar los posibles generadores de las alteraciones neurofisiológicas, tanto desde el punto de vista de los generadores anatómicos, como desde el punto de vista de las alteraciones neuroquímicas subyacentes. Pero, sobre todo, cabe plantearse si estudios con mediciones de la actividad eléctrica cerebral pueden ayudarnos a entender la base neurofisiológica de los efectos de la cocaína. Por ello se han estudiado los efectos de esta droga sobre el electroencefalograma (EEG) (14, 15) los potenciales evocados (16, 17) y en los últimos años se han utilizado técnicas de procesamiento cuantificado del EEG y técnicas de mapeo topográfico de la actividad cerebral (18).

PRINCIPALES TÉCNICAS DE REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL

Electroencefalograma (EEG)

Es la técnica más clásica de registro de la actividad eléctrica espontánea del sistema nervioso central (SNC). Sus fundamentos no han cambiado desde su creación por el psiquiatra alemán Hans Berger en 1929.

La actividad eléctrica cerebral, generada en la corteza cerebral, se registra a través de electrodos aplicados sobre el cuero cabelludo. Generalmente los electrodos se distribuyen según el «Sistema 10-20», con el fin de cubrir todas las áreas corticales (frontales, parietales, temporales y occipitales) de forma estandarizada (19).

Existen importantes evidencias a partir de experimentos con animales que sugieren que la actividad registrada normalmente sobre el cuero cabelludo tiene un origen cortical, proviniendo de potenciales postsinápticos de neuronas corticales. Los potenciales procedentes de actividad neuronal de estructuras subcorticales o de células

corticales de orientación horizontal contribuyen poco o nada en el registro EEG normal.

El registro se lleva a cabo en un ambiente relajado y se utilizan diversos artificios para modificar la actividad durante el mismo, como es la apertura y cierre de los ojos, la hiperventilación, la estimulación luminosa intermitente o el dolor en los enfermos estuporosos.

La actividad recogida en el EEG se clasifica según la frecuencia de las oscilaciones (ondas) del trazado:

- Ondas δ : Son las más lentas, de 1-3 Hz.
- Ondas ζ : De 4-7 Hz.
- Ondas α : De 8-13 Hz. Se registran típicamente sobre las porciones posteriores de la cabeza durante la vigilia. Son atenuadas o abolidas por la atención visual y transitoriamente por otros estímulos sensoriales.
- Ondas β : Las más rápidas, de más de 13 Hz.

La actividad alfa está presente en el adulto normal despierto cuyos ojos están cerrados. La actividad alfa es sustituida por actividad beta cuando el sujeto es estimulado o abre sus ojos. Así mismo, las ondas beta son las que predominan normalmente en un individuo despierto con los ojos abiertos o realizando una actividad mental. La actividad delta y theta en condiciones normales prácticamente sólo están presentes durante el sueño.

A pesar de que cuando se ideó esta técnica se esperaba hallar en ella un método de diagnóstico psiquiátrico, lo cierto es que hasta el momento su uso para tal fin ha sido muy limitado. Por lo general, se recurre al EEG en psiquiatría para la detección de afecciones orgánicas cerebrales subyacentes a los trastornos mentales, como la epilepsia o los tumores cerebrales, habiéndose mostrado raramente útiles en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del tratamiento de las psicosis y neurosis.

En lo que respecta a las drogodependencias, el EEG ha sido utilizado especialmente en el alcoholismo. En el estudio de sujetos alcohólicos, el EEG es una prueba particularmente interesante, no sólo en el estudio de los efectos tóxicos y degenerativos del alcohol sobre el cerebro, que son inespecíficos, sino especialmente en la determinación de una predisposición genética al abuso del alcohol. Los sujetos de riesgo elevado respecto a la población general presentarían trazados desincronizados y pobres en ritmos alfa. Por otro lado, los individuos predispuestos (v.gr. hijos de alcohólicos), muestran tras la ingesta de una dosis estandarizada de alcohol, un enlentecimiento de los ritmos alfa más acentuado que en población general. Esta alteración es predominante en el hemisferio derecho (20).

Los potenciales evocados

Los potenciales evocados son una medida de cómo el sistema nervioso responde a determinados estímulos sensoriales. Para ello se utiliza el mismo aparataje de registro y los mismos electrodos que en el caso del EEG. Comúnmente se utilizan sobre todo tres tipos de potenciales evocados: somatosensoriales, auditivos y visuales. Durante el estudio, un estímulo de cualquiera de las tres modalidades mencionadas, es presentado repetidamente mientras se realiza el registro EEG. La actividad eléctrica cerebral del EEG es promediada por ordenador, restando los ruidos de fondo. Lo esencial es que se promedia siempre sincronizadamente con el estímulo externo; como la actividad EEG en reposo varía de forma randomizada, ésta tiende a desaparecer, mientras que la actividad cerebral sincronizada o evocada por el estímulo sensorial tiende a sumarse. El resultado es una curva (el potencial evocado), en la que se suelen apreciar varios picos y valles.

La forma más común de identificar los componentes de los potenciales evocados es el reconocimiento visual de los picos de respuesta. La denominación de los picos se hace en función de dos criterios, la polaridad y la secuencia o latencia. Según la polaridad, los picos son positivos (P) o negativos (N). Según la secuencia de picos se identifican por el orden de aparición. Según la latencia, los picos se identifican en función de su tiempo de aparición con relación al estímulo expresado en milisegundos (P_{90} , P_{300}). Por lo tanto, la P_{300} es una onda positiva que aparece aproximadamente 300 ms tras el estímulo. El criterio de latencia es más preciso que el de secuencia, pero tiene la desventaja de no tener en cuenta las posibles variaciones temporales de un mismo componente.

En relación a la adicción a drogas, el componente P_{300} de los potenciales evocados ha sido el que hasta el momento más atención ha recibido ya que parece que se afecta por el procesamiento de información a nivel cognitivo, en lugar de por las características del estímulo. Tradicionalmente se ha afirmado que se originaba a partir de un único generador neural. Sin embargo, datos recientes parecen demostrar que un significativo número de diferentes combinaciones de generadores neurales contribuyen a la actividad del P_{300} (21).

Mapas de actividad eléctrica cerebral

El mapeo topográfico de la actividad eléctrica cerebral es un método computerizado que se ha desarrollado con el fin de facilitar la representa-

ción, cuantificación e interpretación de los registros del EEG y de los potenciales evocados, y eventualmente poder obtener imágenes del cerebro. Por tanto, proporciona una visión completa de la distribución de la actividad eléctrica cerebral sobre el cuero cabelludo en un momento puntual. Esta técnica que fue utilizada por primera vez en 1971, emplea computarización digital de alta velocidad y algoritmos matemáticos para interpolar la actividad del área entre los electrodos EEG. Los voltajes calculados pueden ser entonces codificados en una escala de grises o en una escala de colores para proporcionar una representación más fácilmente asequible de la distribución de la actividad eléctrica cerebral que indiquen qué partes del cerebro presentan una mayor o menor actividad en unas determinadas frecuencias.

El proceso de elaboración de los mapas de actividad eléctrica cerebral consiste en que puntos EEG específicos son sometidos a un mapeo topográfico y a un análisis espectral computerizado mediante un procesador de datos, que proporciona una multitud de protocolos de adquisición de datos, bases de datos definibles por el usuario, métodos de interpolación rectangulares, radiales o triangulares seleccionables por el usuario, criterios para los análisis estadísticos, y editor de montaje. Los datos provenientes tanto de los potenciales evocados como del EEG son sometidos a análisis estadístico para determinar el grado en que la actividad eléctrica cerebral diverge de los datos control y para aclarar que tal divergencia no es debida al azar. Mediante pruebas estadísticas de multivarianza (23) se crean mapas de significación estadística para representar la actividad eléctrica cerebral como unidades de desviación estándar a partir de los datos control de cada sujeto.

ARTEFACTOS Y ACTIVIDAD ELÉCTRICA NO-CEREBRAL

Uno de los posibles sesgos durante el registro de la actividad eléctrica cerebral es la aparición de artefactos debidos a señales eléctricas biológicas y no biológicas. Existen dos clases generales de artefactos: los que resultan de señales eléctricas ajenas al sujeto y los que resultan de potenciales fisiológicos del sujeto ajenos a la actividad cortical.

Entre los artefactos eléctricos ajenos al sujeto tienen especial importancia los producidos por: (a) campos electromagnéticos que rodean a los cables eléctricos, en especial, los originados por los generadores de los estímulos visuales y audi-

tivos cada vez que se presentan al sujeto; (b) voltajes de campos de radiación electromagnética debidos a transmisiones generales de radio; (c) estimulación eléctrica aplicada directamente al sujeto, sobre todo en el estudio de los potenciales evocados somatosensoriales en los que la estimulación eléctrica se aplica al nervio periférico; y (d) defectos del circuito de captación y entrada de la señal biológica a los amplificadores del polígrafo (electrodos defectuosos, mal contacto con la piel, conexiones imperfectas, etc.).

En los que respecta a los artefactos debidos a la captación de señales bioeléctricas no cerebrales los principales son: (a) los producidos por los movimientos oculares; (b) la actividad electromiográfica de los músculos próximos a la zona de registro: cuero cabelludo y músculos faciales, y linguales. Los movimientos faciales y de la lengua también generan señales eléctricas fácilmente captables por los electrodos EEG; y (c) el potencial eléctrico de la piel y la actividad electrocardiográfica.

Con el fin de disminuir al máximo la aparición de artefactos, pero poder tener información continua, subjetiva sobre el estado anímico del sujeto, y debido a que las respuestas verbales o escritas sobre los cambios percibidos en el estado de ánimo pueden comprometer la precisión de las medidas en el EEG (24), el equipo del Laboratorio de Neuropsicofarmacología Clínica del McLean Hospital, de la Harvard Medical School, diseñó un aparato para comunicar los cambios conductuales que permita al sujeto expresar de forma no-verbal sus sensaciones subjetivas (25, 26). Este aparato tipo joystick está conectado a un canal de entrada estándar del polígrafo. La unidad consiste de una caja de 10 cm de ancho \times 15 cm de largo \times 15 de alto, fijado a una empuñadura moldeada de 15 cm de alta \times 15 cm de ancha. El joystick se puede usar para identificar cuatro estados de conducta distintos según se mueva el aparato hacia delante, hacia la izquierda, hacia detrás o dejándolo en una posición neutra. Así mismo, también podemos encontrar en el joystick otros dos botones para comunicar la euforia o la disforia. La experiencia en el Laboratorio de Neuropsicofarmacología Clínica con este aparato ha sido excelente y los sujetos dominan las instrucciones fácilmente. El instrumento requiere 1N de fuerza para ser activado y está conectado al polígrafo para permitir evaluaciones directas de la conducta y la actividad EEG. Este procedimiento se ha usado para correlacionar los efectos conductuales de la administración aguda de alcohol, marihuana, y cocaína con alteraciones concomitantes en la actividad eléctrica cerebral (16, 27-34).

Naturalmente, factores tales como la atención, la fatiga, el consumo de café y tabaco, la edad, el sexo, la existencia de patología cerebral, la seropositividad del VIH, el consumo concomitante de otras sustancias psicoactivas, o la comorbilidad psiquiátrica son factores a tener en cuenta y a controlar a la hora de interpretar los registros de los potenciales evocados.

ALTERACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS DEL CONSUMO DE DROGAS

La mayoría de consumidores de drogas de abuso, refieren cambios en el estado de ánimo poco tiempo tras la administración de la droga. Es posible que estas alteraciones en el estado de ánimo inducidas por el alcohol, marihuana, y cocaína sean reforzantes ya que estos individuos continúan usando y abusando de estas sustancias a pesar de las respuestas disfóricas que aparecen durante los períodos prolongados de consumo de droga. Los consumidores de cocaína describen la euforia como la experiencia inicial dominante del uso, seguida típicamente por un estado afectivo negativo caracterizado por ansiedad, fatiga y «craving» de más cocaína (7, 8).

Se ha descrito que la administración de alcohol, marihuana, y cocaína provoca cambios conductuales y EEG que son mayores durante la parte ascendente de la curva de niveles plasmáticos de drogas. Los cambios EEG parecen limitarse a las bandas alfa y theta y se correlacionan positivamente con los niveles plasmáticos de la droga y con determinados episodios de euforia. Así mismo, durante la fase de euforia se ha observado un descenso en la amplitud de los P_{300} en varones alcohólicos tras la presentación de estímulos visuales o auditivos (35, 36). Por otro lado, en los escasos estudios en que se evaluaba a sujetos alcohólicos crónicos tras unos meses de abstinencia, también se apreciaba una disminución en la latencia de los potenciales evocados de latencia media (37). Tal descenso se ha visto que permanece prácticamente inalterado tras unos meses de abstinencia. Además, hay evidencias que sugieren que las anomalías en los P_{300} preceden al desarrollo del alcoholismo, al haberse descrito, una reducción de la amplitud de la P_{300} en los hijos de alcohólicos (20).

Hasta el momento, los intentos de demostrar correlaciones directas entre los cambios espontáneos en la actividad eléctrica cerebral y las alteraciones conductuales han sido por lo general bastante desalentadores. Las dificultades provienen mayoritariamente de deficiencias en los mé-

todos usados para monitorizar los cambios en la conducta. Los métodos tradicionales para cuantificar los cambios en la conducta inducidos por las drogas se han basado en respuestas verbales, en la realización de cuestionarios, o mediante escalas visuales. Debido a que tales pruebas introducen artefactos significativos en el registro electroencefalográfico (24), las correlaciones directas con los cambios observados en la conducta son imposibles. Con el fin de solventar este problema una solución ha sido la elaboración de un dispositivo instrumental tipo joystick no-verbal para registrar cambios subjetivos espontáneos inducidos por las drogas descrito previamente.

Mediante este dispositivo instrumental se ha podido ver que las manifestaciones subjetivas de intoxicación por drogas y de euforia son paralelos a aumentos bruscos en la actividad alfa EEG. Se han relacionado aumentos bruscos en la actividad alfa en el EEG con estados de ánimo subjetivos específicos, que generalmente se describen como placenteros, y extremadamente relajantes, tal es el caso de la meditación trascendental (38). Así mismo, estudios previos han mostrado que la euforia inducida por el alcohol se asociaba con aumentos bruscos en la actividad alfa en el EEG (15, 25, 26, 29-32, 34, 39).

En cuanto a la marihuana, distintos autores (40, 41) han comprobado un significativo aumento en la actividad alfa durante la fase de euforia inducida por esta droga y que en algunos casos se acompañaba por un leve aumento en la actividad theta. En este sentido, Struve y cols. comprobaron que los fumadores crónicos de marihuana desarrollaban una mayor actividad alfa en el EEG que los controles.

Cuatro laboratorios (14, 18, 42, 43) han comunicado que una dosis baja de cocaína también incrementaba las ondas alfa en el EEG, si bien dos laboratorios (42, 43) hallaron que el aumento en la actividad beta era más pronunciado. La discrepancia puede que radique en el momento en que se realiza el registro EEG tras la autoadministración de cocaína, ya que como señala uno de los autores (18), conforme se desvanece la euforia, también desaparece la actividad alfa, apareciendo en el EEG un registro desincronizado con predominio beta. En contraste con el descenso en la amplitud de los P_{300} descrito en varones alcohólicos, en el caso de la cocaína se ha observado un aumento en la amplitud del componente P_{300} de los potenciales evocados (16, 18).

La relativamente breve duración de los episodios de euforia son difíciles de explicar. Sin embargo, es consistente con la idea de que sustancias que producen alteraciones relativamente rápidas en el estado de ánimo son reforzantes (44).

Todo esto parece sugerir que el aumento rápido y transitorio en la actividad alfa del EEG inducida por drogas se correlacionaría con sus propiedades reforzantes. Debido a que los mencionados aumentos en la actividad alfa se asocian con pronunciados efectos placenteros subjetivos, es posible que esta alteración neurofisiológica se relacione con procesos que conllevan el mantenimiento de la conducta de consumo de drogas a pesar de las consecuencias aversivas asociadas a su uso y abuso crónico.

De lo discutido hasta este momento sabemos que distintas drogas producen un aumento súbito y transitorio de la actividad alfa al evocar su efecto agudo máximo. Esto en sí mismo no es negativo; refleja una alteración del estado funcional cerebral que sustancialmente no difiere de lo observado en estados de meditación y relajación (38). ¿Por qué entonces son perjudiciales las drogas de abuso y beneficiosa la relajación? Es probable que esto se deba a los mecanismos por los que se induce estos cambios en la actividad alfa, quizá por el perfil temporal del cambio, o quizá por los efectos adicionales a largo plazo que inducen las drogas de abuso. Así, por ejemplo el abuso crónico de cocaína induce un enlentecimiento progresivo en la actividad cerebral con aparición de ondas delta y theta (3, 45). Este enlentecimiento se asocia con el desarrollo de atrofia cortical (9), y puede subyacer a las alteraciones neuropsicológicas demostradas en esta población de sujetos. Más aún por su efecto simpaticomimético la cocaína aumenta la sumación y frecuencia de potenciales excitatorios postsinápticos y disminuye la inhibición intracortical, por lo que conlleva el riesgo de inducción de ataques epilépticos (46). Además, a largo plazo las descargas subclínicas repetidas pueden alterar el funcionamiento normal del sistema nervioso e inducir una epilepsia por el mecanismo de kindling (47). Éste ha sido discutido como posible mecanismo subyacente a la psicosis inducida por distintas drogas de abuso (45).

Cabe por último mencionar una técnica recientemente introducida, la magnetoencefalografía (MEEG), que probablemente aportará información sobre los generadores patológicos del EEG, si bien actualmente únicamente se utiliza con fines de investigación. El MEEG presenta la notable ventaja sobre el EEG de medir el valor absoluto de un campo magnético en un punto concreto del cerebro, mientras que este último sólo puede reflejar diferencias de potencial entre dos puntos. Además, a diferencia con el EEG y con los potenciales evocados, el MEEG proporciona información tanto de las áreas cerebrales corticales y subcorticales y refleja la actividad de componen-

tes de orientación horizontal, es decir, la mayoría de las conexiones entre unas áreas cerebrales y otras.

CONCLUSIONES

Por lo tanto, el estudio de la actividad eléctrica cerebral tanto en animales como en humanos puede ser utilizado en el estudio de los diversos componentes de la drogadicción.

Los datos de drogas farmacológicamente diferentes sugieren que las alteraciones en la actividad eléctrica cerebral se correlacionan con conductas específicas inducidas por las drogas. Por ejemplo, los aumentos paroxísticos en la actividad alfa en el EEG pueden estar ligados con la euforia inducida por las drogas, sin ser selectivo para una única clase de drogas.

Una cuestión a resolver es determinar si la onda P_{300} representa un posible marcador biológico para el alcoholismo o para otras adicciones, o bien simplemente refleja un efecto neurotóxico residual de la exposición a la droga.

Las similitudes descritas entre distintas clases de drogas pueden ser de una importancia teórica ya que implican que un proceso neurofisiológico común modula o contribuye a los efectos de refuerzo de drogas pertenecientes a distintas categorías.

Por último, se hacen necesarios estudios en los que se intente relacionar las alteraciones neurofisiológicas con las posibles alteraciones neuropsicológicas a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- WEISS R D, MIRIN S M, BARTEL R L. *Cocaine*. Washington DC: American Psychiatric Press, 1994.
- GAWIN F H. Cocaine addiction: Psychology and neurophysiology. *Science* 1991; 251: 1580-1586.
- PASCUAL-LEONE A, DHUNA A, ANDERSON D C. Longterm neurological complications of chronic, habitual cocaine abuse. *Neurotoxicology* 1991; 12: 393-400.
- BRODY S L, SLOVIS C M, WRENN K D. Cocaine-related medical problems: Consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990; 88: 325-331.
- DARKE S. Injecting drug users and the Human Immunodeficiency Virus: what do we know? *Drug Alcohol Rev* 1992; 11: 153-161.
- CAMI J, RODRIGUEZ M E. Cocaína: la epidemia que viene. *Med Clin (Barc)* 1988; 91: 71-76.
- JOHANSON C E, FISCHMAN M W. The pharmacology of cocaine related to its abuse. *Pharmacol Rev* 1989; 41: 3-52.
- GAWIN F H, ELLINWOOD E H Jr. Cocaine and other stimulants. Actions, abuse, and treatment. *N Engl J Med* 1988; 318: 1173-1182.

- PASCUAL-LEONE A, DHUNA A K, ANDERSON D C. Cerebral atrophy in habitual cocaine abusers: A planimetric CT study. *Neurology* 1991; 41: 34-38.
- LÁZARO CASAJÚS M T, MARTÍNEZ RAGA J, VALDERRAMA ZURIÁN J C, ZARAGOZÁ CARDELLS E, SANJUÁN ARIAS J. Can cocaine and heroin use produce cerebral atrophy? *An Psiquiatría (Madrid)* 1992; 8 (suppl. I): 45-46.
- AMASS L, NARDIN R, MENDELSON J H, TEOH S K, WOODS B T. Quantitative magnetic resonance imaging in heroin- and cocaine-dependent men: A preliminary study. *Psychiatry Res Neuroimag* 1991; 45: 15-23.
- VOLKOW N D, MULLANI N, GOULD K L, ADLER S, KRAJEWSKI K. Cerebral blood flow in chronic cocaine abusers: a study with positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 821-824.
- HOLMAN B L, GARADA B, JOHNSON K A, et al. A comparison of brain perfusion SPECT in cocaine abuse and AIDS Dementia Complex. *J Nucl Med* 1991; 33: 1312-1315.
- BERGER H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. Dritte Mitteilung. *Arch Psychiat* 1931; 94: 16-30.
- ALPER K R, CHABOT R J, KIM A H, PRICHEP L S, JOHN E R. Quantitative EEG correlates of crack cocaine dependence. *Psychiat Res Neuroimag* 1990; 35: 95-105.
- LUKAS S E, WEISS R D, MENDELSON J H. Changes in P_{300} evoked response potentials (ERPs) in cocaine-dependent patients during detoxification. *Pharmacologist* 1987; 29: 158.
- BRANCHEY M H, BUYDENS-BRANCHEY L, HORVATH T B. Event-related potentials in substance-abusing individuals after long-term abstinence. *Am J Addictions* 1993; 2: 141-148.
- LUKAS S E. Topographic brain mapping during cocaine-induced intoxication and self-administration. En: Racagni G, Brunello N, Fukuda T (eds). *Proceedings of the 5th World Congress of Biological Psychiatry*, vol 2. Amsterdam: Elsevier, 1991; 25-29.
- JASPER H H. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; 10: 371-375.
- BEGLEITER H, PORJESZ B, BIHARI B, KISSIN B. Event-related brain potentials in boys at risk for alcoholism. *Science* 1984; 225: 1493-1496.
- JOHNSON R Jr. On the neural generators of the P_{300} component of the event-related potential. *Psychophysiology* 1993; 30: 90-97.
- POLICH J. Attention, probability, and task demands as determinants of P_{300} latency from auditory stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 63: 251-259.
- DUFFY F H, BARTELS P H, BURCHFIELD J L. Significance probability mapping: An aid in the topographic analysis of brain electrical activity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 51: 455-462.
- MATOUSEK M, PETERSEN I. A method for assessing alertness fluctuations from EEG spectra. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983; 55: 108-113.
- LUKAS S E, MENDELSON J H, BENEDIKT R A, JONES B. EEG alpha activity increases during transient episodes of ethanol-induced euphoria. *Pharmacol Biochem Behav* 1986; 25: 889-895.
- LUKAS S E, MENDELSON J H, BENEDIKT R A, JONES B. Instrumental analysis of ethanol-induced intoxication in human males. *Psychopharmacology* 1986; 89: 8-13.
- AMASS L, LUKAS E, WEISS R D, MENDELSON J H. Evaluation of cognitive skills in ethanol- and cocaine-

- ne-dependent patients during detoxification using P₃₀₀ evoked response potentials (ERPs). *NIDA Res Monograph* 1989; 95: 353-354.
28. AMASS L, LUKAS E, MENDELSON J H. Auditory evoked response brain potentials in individuals at risk for alcoholism: influence of task demands and motivational factors. *NIDA Res Monogr* 1991; 105: 610-611.
 29. LUKAS S E, MENDELSON J H. Electroencephalographic activity and plasma ACTH during ethanol-induced euphoria. *Biol Psychiatry* 1988; 23: 141-148.
 30. LUKAS S E, MENDELSON J H, WOODS B T, MELLO N K, TEOH S K. Topographic distribution of EEG alpha activity during ethanol-induced intoxication in women. *J Stud Alcohol* 1989; 50: 176-185.
 31. LUKAS S E, MENDELSON J H, KOURI E M, BOLDUC M, AMASS L. Ethanol-induced alterations in EEG alpha activity and apparent source of the auditory P₃₀₀ evoked response potential. *Alcohol* 1990; 7: 471-477.
 32. LUKAS S E. Brain electrical activity as a tool for studying drugs of abuse. En: Mello N K (ed). *Advances in Substance Abuse: Behavioral and Biological Research*, vol 4. London: Jessica Kingsley Ltd., 1991; 1-88.
 33. LUKAS E, MENDELSON J H, KOURI E, BOLDUC M, AMASS L. Alterations in the distribution of the auditory P₃₀₀ evoked response potential: similarities between ethanol and divided attention task performance. *NIDA Res Monogr* 1991; 105: 605-606.
 34. LUKAS S E, MENDELSON J H, AMASS L, BENEDIKT R A, HENRY J N, KOURI E M. Electrophysiological correlates of ethanol reinforcement. En: Meyer R E, Koob G F, Lewis M J, Paul S M (eds). *Neuropharmacology of Ethanol: New Approaches*. Cambridge, MA: Birkhauser Boston, 1991; 202-231.
 35. PORJESZ B, BEGLEITER H, BIHARI B, et al. Event-related brain potentials to high incentive stimuli in abstinent alcoholics. *Alcohol* 1987; 4: 283-287.
 36. PFEFFERBAUM A, ROSENBLOOM M, FORD J M. Late event-related potential changes in alcoholics. *Alcohol* 1989; 6: 275-282.
 37. DÍAZ F, CADAVEIRA F, GRAU C. Short- and middle-latency auditory evoked potentials in abstinent chronic alcoholics: preliminary findings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990; 77: 145-150.
 38. WALLACE R K. Physiological effects of transcendental meditation. *Science* 1970; 167: 1751-1754.
 39. EHLERS C L, WALL T L, SCHUCKIT M A. EEG spectral characteristics following ethanol administration in young men. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 73: 179-187.
 40. LUKAS S E, MENDELSON J H, BENEDIKT R A, JONES B. Marijuana-induced changes in EEG and P₃₀₀ evoked responses in male volunteers. *Pharmacologist* 1985; 27: 235.
 41. STRUVE F A, STRAUMANIS J J, PATRICK G, PRICE L. Topographic mapping of quantitative EEG variables in chronic heavy marijuana users: empirical findings with psychiatric patients. *Clin Electroencephalogr* 1989; 20: 6-23.
 42. HERNING R I, JONES R T, HOOKER W D, MENDELSON J, BLACKWELL L. Cocaine increases EEG beta: a replication and extension of Hans Berger's historic experiments. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 60: 470-477.
 43. MANNELLI P, JANIRI L, TEMPESTA E, JONES R T. Prediction in drug abuse: Cocaine interactions with alcohol and buprenorphine. *Br J Psychiatry* 1993; 163 (suppl 21): 39-45.
 44. LUKAS S E. Advanced electrophysiological imaging techniques for studying drug effects. En: London E D (ed). *Imaging drug action in the brain*. C R C Press, Boca Raton, 1993; 389-404.
 45. PASCUAL-LEONE A, DHUNA A K. Electroencephalogram in chronic cocaine addicts. *Ann Neurology* 1990; 28: 250.
 46. DHUNA A, PASCUAL-LEONE A, LANGERDORF F, ANDERSON D C. Epileptogenic properties of cocaine in humans. *Neurotoxicology* 1991; 12: 621-626.
 47. PASCUAL-LEONE A, DHUNA A K, LANGERDORF F. Suggestion of kindling with habitual cocaine abuse. *Epilepsia* 1990; 31: 662.

Deterioro mental en la Enfermedad de Parkinson

Mental deterioration in Parkinson's Disease

Doctora en Psicología
Universidad de Barcelona

Olga Bruna Rabassa*

RESUMEN

Desde la primera descripción que hizo J. Parkinson de la enfermedad que lleva su nombre, se ha mantenido cierta controversia sobre la presencia de déficits intelectuales en los pacientes afectados por esta enfermedad. Es un hecho reconocido por diversos investigadores que la incidencia de demencia asociada a la Enfermedad de Parkinson es superior a la esperable, aunque existen muchas discrepancias respecto a la proporción. Así, los porcentajes referidos van desde un 10,9 hasta un 40% dependiendo, en general, de los criterios utilizados para la definición de demencia. Es obvio que en algunos casos se considera la presencia de cualquier alteración neuropsicológica como equivalente a demencia, por lo que se hace necesario diferenciar lo que sería un trastorno cognitivo global de los déficits neuropsicológicos específicos. Dentro de estos últimos, se han descrito trastornos neuropsicológicos en la esfera de la memoria, de las habilidades visoespaciales, de la velocidad de procesamiento cognitivo y del funcionalismo frontal. La literatura previa sobre la presencia de alteraciones de la memoria en los pacientes afectados de Enfermedad de Parkinson está bien documentada y hay un amplio acuerdo en considerar que, efectivamente, esta enfermedad va asociada a alteraciones específicas de la memoria. Sin embargo, existen todavía muchas discrepancias en relación a la presencia de alteraciones visoespaciales y del sistema frontal. No existe acuerdo sobre su presencia y frecuencia en la enfermedad, se desconoce el sustrato neuropatológico y su relación con la sintomatología motora.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, neuropsicología, demencia, variables clínicas, depresión.

Bruna Rabassa O
Deterioro mental en la Enfermedad de Parkinson
Mapfre Medicina, 1994; 5: 187-194

Correspondencia:

Olga Bruna Rabassa
c/ Travesera de Gracia, 69
08006 Barcelona

ABSTRACT

Since J. Parkinson first description of the disease called by his name, there has been controversy about the presence of intellectual deficits in these patients. Many studies agree with the fact that the incidence of dementia in Parkinson's Disease is higher than expected, despite the fact that there are discrepancies in relation to its proportion. The percentages referred vary from 10.9 to 40% depending, in general, of the criteria used in the definition of dementia. In some cases the presence of any neuropsychological impairment is considered as dementia, thus it is necessary to differentiate a global cognitive impairment from the specific neuropsychological deficits. The specific cognitive deficits reported in the previous literature are related to memory, visuospatial skills, speed of mental processing and frontal functions. In the previous literature relating to the intellectual impairment in Parkinson's Disease, there is a general consensus about the presence of specific memory impairment. However, there are still discrepancies between different studies in relation to the presence of visuospatial impairment and frontal lobe dysfunctions. There is not an agreement in relation to the presence and frequency of these deficits in the disease, it is not known the neuropathological substrate and the relationship of them to motor symptomatology.

Key words: Parkinson's disease, neuropsychology, dementia, clinical variables, depression.

Bruna Rabassa O
Mental deterioration in Parkinson's disease
Mapfre Medicina, 1994; 5: 187-194

Fecha de recepción: 26 de julio de 1994.

* Departamento de Psiquiatría y Psicobiología
Clínica. Universidad de Barcelona.

THE EUROPEAN CONTEXT FOR ASSISTIVE TECHNOLOGY

París, 26-28 de abril de 1995

Información e inscripciones:
TIDE Congress Secretariat
MC-Consultancy
Stationsstraat 38
NL-3511 EG Utrecht
Tel.: 31 30 311038
Fax: 31 30 321967

INTRODUCCIÓN

J. Parkinson (1755-1824), en su monografía «An Essay on the Shaking Palsy» (1), describió que «los sentidos y el intelecto permanecen inalterados» en la enfermedad que actualmente lleva su nombre. Desde esta primera descripción, se ha mantenido mucha controversia en relación al tipo y a la presencia o no de déficits en las funciones superiores, controversia que todavía se mantiene en la actualidad (2).

En contraposición a la descripción original de J. Parkinson, Charcot (1875) fue uno de los primeros en describir que «en un momento determinado, la mente empieza a embotarse y se pierde la memoria», lo cual supuso el inicio de una larga controversia (2).

Brissaud (1895), sucesor de Charcot, también observó la presencia de alteraciones psíquicas: a menudo los pacientes «parecían en general indiferentes a todo lo que les rodea» y tenían «la misma resistencia a emitir sus ideas que a mover sus extremidades». Hizo referencia también a los cambios mentales en estos pacientes que podían variar desde alteraciones en el carácter y el humor hasta pérdida de las facultades intelectuales, desde el embotamiento hasta la demencia (3).

Desde la definición inicial de la enfermedad ha habido una gran diversidad de consideraciones en relación a las alteraciones neuropsicológicas presentes en la Enfermedad de Parkinson (EP), lo cual a su vez, podría indicarnos que los pacientes afectados presentan déficits relacionados con diversas funciones cognitivas.

La EP es la más controvertida de las enfermedades degenerativas asociadas con la demencia. Sin embargo, es un hecho reconocido por diversos investigadores, que la prevalencia de demencia asociada a la EP es superior a la esperable (4, 5), aunque todavía persisten muchas discrepancias en relación a la proporción de pacientes que la presentan.

Resulta, pues, evidente diferenciar lo que puede ser considerado como un trastorno cognitivo global, que podría ser definido como demencia, de lo que sería un déficit específico que implique la afectación de una o diversas funciones cognitivas. En la literatura neuropsicológica sobre la EP, se han descrito déficits cognitivos específicos en relación a la memoria (6-11), a la velocidad de procesamiento cognitivo (12, 13), al funcionalismo frontal (14-19) y a las habilidades visuoespaciales (20-22). En la actualidad, sin embargo, todavía se mantiene la controversia en relación a la presencia de alteraciones visuoespaciales en la EP, puesto que algunos autores consideran que es-

tos pacientes no presentarían déficits visuoespaciales específicos (23-25).

LA DEMENCIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

A pesar de que todavía existen discrepancias en relación a la proporción de pacientes con EP que pueden desarrollar demencia, en la actualidad, la mayoría de autores acepta que el deterioro intelectual está presente en la enfermedad en una proporción superior a la de la población general (26). En este sentido, los porcentajes referidos pueden oscilar entre un 7 y un 40%, dependiendo de los criterios para la definición de demencia descritos en cada estudio (5, 26). En algunos casos se ha considerado la presencia de cualquier alteración neuropsicológica como equivalente a demencia, lo cual implica que los porcentajes de demencia observados en la EP sean muy elevados. Sería, pues, necesario, diferenciar lo que podría considerarse un trastorno global de funciones superiores (que según la severidad podría ser definido como demencia) de lo que sería un déficit neuropsicológico específico, que implique la alteración de una o diversas funciones cognitivas.

Algunos estudios concluyen que hay una superposición de los cambios anatómicos y bioquímicos en la EP con demencia y en la Enfermedad de Alzheimer (EA), lo cual implicaría que la demencia en la EP vendría explicada por la existencia concomitante de EA (20, 27). Los resultados de otros estudios, sin embargo, argumentan en contra de la asociación entre estas dos enfermedades (28). Los resultados del estudio de Boller y cols. (26), indican que en la EP puede identificarse un grupo de pacientes caracterizado, clínicamente, por la asociación de los síntomas de la EP y demencia severa y, patológicamente, por la presencia de cambios subcorticales relacionados con la EP y cambios corticales propios de la EA.

Las demencias en la EP y en la EA difieren en diversos aspectos, incluyendo el patrón de déficits neuropsicológicos, la ausencia de alteraciones significativas del lenguaje en la EP, el tipo de afectación de la memoria y la progresión. Sin embargo, aunque está ampliamente aceptado que algunos pacientes con EP desarrollan demencia, su causa, característica, prevalencia, curso e implicaciones en las actividades cotidianas del paciente, todavía no están definidos con suficiente consistencia (29). Entre las características neuropsicológicas que permiten diferenciar las dos

enfermedades cabe destacar, en primer lugar, la ausencia del síndrome afaso-apracto-agnóstico en la EP que, por otro lado, es característico en la EA (30). Las alteraciones neuropsicológicas asociadas con la demencia en la EP se han relacionado con los déficits propios de la demencia subcortical.

CONCEPTO DE DEMENCIA SUBCORTICAL

El término «demencia subcortical» ha sido utilizado para describir un patrón de cambios conductuales e intelectuales como resultado de enfermedades que afectan a los ganglios basales. En el año 1974, Albert y cols. (31) introdujeron el término de «demencia subcortical» para describir el deterioro intelectual presente en la parálisis supranuclear progresiva. Las características fundamentales identificadas en esta demencia fueron el olvido («forgetfulness»), enlentecimiento en el procesamiento de la información o bradifrenia, alteraciones en el estado de ánimo y per-

sonalidad (particularmente apatía y depresión) y una dificultad para manipular conocimientos adquiridos. Según los autores, el término subcortical reflejaba la falta de implicación cortical en la parálisis supranuclear progresiva. Por otro lado, McHugh y Folstein (1975) describieron las mismas características clínicas en la Corea de Huntington y también sugirieron que el deterioro intelectual era de origen subcortical (32).

Más recientemente, se considera que los rasgos neuropsicológicos característicos de la demencia subcortical incluirían la presencia de bradifrenia o enlentecimiento en el procesamiento de la información, alteraciones de la atención y concentración, alteraciones del juicio (categorización), déficits en la memoria, alteraciones en la fluencia verbal, alteración de las funciones frontales y en la estrategia de resolución de problemas (cálculo complejo), déficits visuoespaciales, depresión y apatía (33). Los rasgos neuropsicológicos y de personalidad característicos que diferenciarían los dos tipos de demencia (subcortical y cortical), se especifican en la Tabla I.

Tabla I: Rasgos que diferencian las demencias corticales de las demencias subcorticales [extraído de Cummings y Benson (34)]

Características	Subcortical	Cortical
Estado mental		
Lenguaje	No afasia	Afasia
Memoria	Olvido (dificultad en evocar material aprendido)	Amnesia (dificultad en el aprendizaje de material nuevo)
Cognición	Alterada (déficit en la solución de problemas producido por enlentecimiento, olvido y alteración de estrategias y planificación)	Severamente afectada (basada en agnosia, afasia, acalculia y amnesia)
	Tiempo de procesamiento lento	Tiempo de respuesta relativamente normal
Personalidad	Apatética	Despreocupada o eufórica
Humor	Comúnmente alteración afectiva (depresión o manía)	Normal
Sistema motor		
Habla	Disartria	Normal*
Postura	Anormal	Normal*
Marcha	Anormal	Normal*
Velocidad motora	Lenta	Normal*
Alteración del movimiento	Común (corea, temblor, rigidez, ataxia)	Ausente
Anatomía		
Córtex	Preservado	Afectado
Ganglios basales: tálamo, mesencéfalo	Afectado	Preservado
Metabolismo	Hipometabolismo subcortical	Hipometabolismo cortical
Neurotransmisores (preferentemente implicados)	Dopamina, GABA	Acetilcolina

* La implicación del sistema motor tiene lugar más tarde en el curso de la Enfermedad de Alzheimer.

Otra de las diferencias importantes entre los dos tipos de demencia se relaciona con la consideración de que la afectación intelectual es menos acusada en la demencia subcortical que en la cortical (34). Desde el punto de vista clínico, la progresión de la demencia sería más lenta en la demencia subcortical que en la cortical.

Recientemente, Pillon y cols. (35) han realizado un estudio en el que han comparado la alteración cognitiva en la EA, la parálisis supranuclear progresiva, la Enfermedad de Huntington y la EP. La presencia de demencia, definida como los resultados en la función intelectual global inferiores a dos desviaciones estándar respecto a la media del grupo control, está presente en un 93% de los pacientes con EA, en un 66% a la Enfermedad de Huntington, en un 58% de pacientes con parálisis supranuclear progresiva y en un 18% de pacientes con EP. Los rasgos del deterioro intelectual diferencian las cuatro enfermedades, de manera que los pacientes con EA presentan alteraciones del lenguaje y de la memoria remota, en la parálisis supranuclear progresiva se observan alteraciones frontales y dificultades de concentración y de adquisición en la Enfermedad de Huntington. Sin embargo, los pacientes con EP y demencia no presentan un patrón específico de alteración cognitiva, a excepción de la presencia de disfunción frontal en pacientes con función intelectual global normal. Según los autores, la «demencia subcortical» no constituiría una entidad homogénea, sino que se podrían diferenciar subtipos específicos de alteración cognitiva en relación con la patología característica de cada enfermedad.

A pesar de que hay evidencias clínicas de que en determinadas enfermedades se observa una demencia diferente de la que se presenta en la EA, hay cierta controversia en relación a la existencia de un tipo de demencia diferenciable nosológicamente de la demencia cortical que pueda ser denominada con propiedad demencia subcortical (30).

DETERIORO COGNITIVO ESPECÍFICO

En la EP se ha descrito la presencia de déficits neuropsicológicos específicos más sutiles a parte del deterioro intelectual generalizado manifestado como demencia. Entre los déficits cognitivos específicos presentes en la EP, se han descrito trastornos neuropsicológicos en la esfera de la memoria (6-11), en la velocidad de procesamiento cognitivo (18, 19), en las funciones visuoespaciales (12-17) y en las funciones frontales (20-25).

En este apartado se hará referencia a estas alteraciones neuropsicológicas específicas presentes en la EP que forman ya todo un cuerpo de evidencia acerca de la presencia de disfunciones cognitivas en esta enfermedad. Los resultados de las diversas investigaciones son, sin embargo, discordantes en lo referente al tipo, gravedad y distribución de estas alteraciones neuropsicológicas.

La especulación sobre la causa de estos déficits específicos se ha centrado alrededor de dos argumentos principales. En primer lugar, se plantea la cuestión de si las alteraciones observadas son el resultado de la disfunción en las mismas estructuras subcorticales responsables de las anomalías motoras características de la enfermedad. En segundo lugar, si los déficits son el resultado de disfunciones corticales concomitantes, presentes en una proporción de pacientes. Estos dos argumentos representan todavía en la actualidad los principales focos de debate en lo que se refiere a las relaciones entre la EP y las funciones superiores (36).

En la actualidad todavía persiste la controversia en relación a la distribución de los déficits cognitivos en esta enfermedad. En este sentido, algunos autores consideran que las alteraciones neuropsicológicas presentes en la EP podrían distribuirse de forma continua, desde función intelectual intacta hasta demencia severa, con una mayoría de pacientes con deterioro cognitivo sustancial (6). Otros autores, sin embargo, consideran que se pueden diferenciar diversos subgrupos de deterioro neuropsicológico dentro de la enfermedad. En este sentido, Boller (2) propone que sería posible diferenciar en la EP, un subgrupo de pacientes que presentaría un patrón de deterioro similar al de los pacientes con EA y otro subgrupo con un estado mental normal o ligeramente alterado. Otros autores diferencian tres subgrupos de pacientes en la EP, de forma que algunos pacientes no presentarían alteraciones en las funciones superiores, otros presentarían déficits cognitivos específicos y un último subgrupo presentaría demencia (10).

MEMORIA

Las alteraciones de la memoria constituyen uno de los trastornos neuropsicológicos más frecuentes en la EP (6-11). Estas alteraciones se han hallado en relación a diversas variables clínicas, tales como la edad y gravedad de la enfermedad (7), el grado de hipocinesia (37), la presencia de alteración cognitiva global (38) y el tratamiento con anticolinérgicos (39). Por otro lado, se ha su-

gerido que el tipo de trastorno amnésico que presente un paciente con EP puede tener valor diagnóstico y pronóstico, de manera que contribuye a identificar los pacientes con demencia global o que en un futuro pueden desarrollarla; es decir, pacientes afectos de la EA en estado inicial o incipiente (8, 10).

VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO

Los ganglios basales han estado considerados como los órganos de control motor. La acinesia y la bradicinesia son síntomas característicos de la EP y probablemente constituyen los exponentes más claros de los mecanismos de los ganglios basales en el control del movimiento humano (40). Este autor ha propuesto que los ganglios basales son responsables de «la ejecución automática de planes motores aprendidos».

Actualmente, la mayoría de estudios coinciden en señalar un incremento en la velocidad de procesamiento cognitivo en los pacientes con esta enfermedad (12, 13, 41), aunque la descripción de las alteraciones específicas referentes a los componentes del proceso del movimiento, resulta todavía controvertida.

El término «bradifrenia» se ha aplicado al enlentecimiento de pensamiento observado en los pacientes con EP. Este enlentecimiento en el procesamiento de la información ha sido considerado como una de las características de la llamada «demencia subcortical» (42).

La bradifrenia constituye una de las características mentales más controvertidas en la EP. Resulta difícil diferenciarla de la demencia, la depresión o la apatía, las cuales están presentes a menudo en la enfermedad.

FUNCIONES FRONTALES

Recientemente, un aspecto que está recibiendo atención en los estudios sobre las alteraciones neuropsicológicas en la EP hace referencia al paralelismo observado entre los déficits cognitivos que presentan los pacientes con esta enfermedad y aquellos evidenciados en los pacientes con lesiones en el córtex prefrontal (18).

Los déficits en las funciones frontales en los pacientes con EP se han descrito como la presencia de pérdida de flexibilidad en el procesamiento de la información (18), dificultades en alternar entre dos o más tareas o formas de procesar la misma configuración del estímulo (15, 16), alteraciones en la aptitud de cambio (definida como

la habilidad para reorganizar el comportamiento en función de los requerimientos de la tarea) (15), dificultades en el mantenimiento de direcciones cognitivas («mental set») (16) o alteración en la habilidad para generar espontáneamente estrategias eficientes en la «planificación específica de tareas auto-dirigidas» (17). Brown y Marsden (18) indicaron que los pacientes con EP presentaban principalmente alteraciones en la capacidad de control interno de la atención.

FUNCIONES VISUOESPACIALES

Diversos estudios de la literatura neuropsicológica han descrito la presencia de déficits visuoespaciales en la EP (20-22). La frecuencia en que pueden aparecer estas alteraciones se considera en algunos casos como superior a cualquier otro de los cambios cognitivos presentes en la enfermedad (22, 37, 41). La alteración en la percepción visuoespacial, según Boller y cols. (20), se definiría como la dificultad en la apreciación de las posiciones relativas de los objetos-estímulo en el espacio, en la integración de estos objetos en un marco espacial y en la ejecución de operaciones mentales que impliquen conceptos espaciales.

También se han obtenido resultados contradictorios con los anteriores que indican la ausencia de déficits visuoespaciales en la EP (23-25). Por otra parte, algunos autores han indicado que las alteraciones visuoespaciales estaban presentes en esta enfermedad, pero no de forma generalizada, ya que algunos pacientes podían obtener resultados normales en esta función (21).

Estas inconsistencias en los resultados obtenidos en las diferentes investigaciones pueden ser debidas a diferencias en los criterios de selección de las muestras, con pacientes con presencia de demencia, variaciones en las edades de los sujetos o en el tiempo de evolución de la enfermedad. Otro factor que podría estar relacionado con la variabilidad en los resultados de los estudios mencionados podría hacer referencia a las características de las pruebas utilizadas para la valoración de las funciones visuoespaciales, tanto en relación a la posible implicación motora de la prueba administrada como a la utilización de pruebas excesivamente específicas que no permiten llevar a cabo una valoración amplia de la afectación visuoespacial.

Los resultados que indican la presencia de alteraciones visuoespaciales en la EP reciben el apoyo de estudios en los que aparecen estos déficits producidos por lesiones experimentales en los ganglios basales de animales, en estudios de es-

timulación subcortical y también de las alteraciones cognitivas resultantes de las lesiones neuroquirúrgicas de los ganglios basales en humanos (20). En la literatura animal existe una amplia evidencia de alteraciones en tareas que se consideran relacionadas con la organización de la percepción espacial por lesiones en el núcleo caudado (43).

RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES CLÍNICOS Y MOTORES Y LA PRESENCIA DE ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

Entre los factores clínicos relacionados con la presencia de alteración en las funciones superiores en los pacientes con EP se ha descrito la influencia de la gravedad de los síntomas motores (41, 44), la edad de inicio de la enfermedad, de manera que, a diferencia de lo que ocurre en la EA, a más edad en la presentación de la EP más probabilidad de desarrollar demencia (45), la edad de los pacientes (41, 44, 45) y el tiempo de evolución de la enfermedad (44, 46).

La gravedad de la enfermedad estaría relacionada con la presencia de deterioro cognitivo generalizado (41, 44). Otro factor que también se relaciona con la presencia de deterioro neuropsicológico es la edad de inicio de la enfermedad, de manera que, a diferencia de lo que ocurre en la EA, a más edad en la presentación de la enfermedad más probabilidad de desarrollar deterioro cognitivo generalizado (45). La frecuencia de demencia en la EP aumenta con la edad de los pacientes que la padecen (41, 44). En relación al tiempo de evolución, los pacientes que hace más tiempo que sufren la enfermedad, tendrían más probabilidad de presentar alteraciones neuropsicológicas (44, 46). La mayoría de autores obtienen resultados similares en relación a la presencia de déficits en las funciones frontales en los pacientes que se hallan en estadios iniciales de la enfermedad (14).

Por otra parte, diversos estudios han valorado las relaciones entre la sintomatología motora característica de la EP y la presencia de déficits cognitivos, con la finalidad de determinar si existiría un mismo sustrato anatomopatológico para explicar estas alteraciones cognitivas y las afectaciones motoras. Algunos autores han encontrado relación entre la sintomatología motora propia de la enfermedad y determinados déficits cognitivos (46, 48), a diferencia de otros estudios (46).

Diversos investigadores han evaluado las posibles relaciones entre los síntomas motores característicos de la enfermedad (temblor, hipoci-

nesia y rigidez) y la presencia de deterioro neuropsicológico, con la finalidad de determinar si estos últimos tienen el mismo sustrato neuropatológico que la sintomatología motora causante de la enfermedad (44, 47). Se ha indicado que los pacientes con predominio de hipocinesia tendrían más predisposición a presentar alteraciones neuropsicológicas (38). La presencia de hipocinesia estaría relacionada con la alteración en las habilidades visuoespaciales (44, 47) o con la presencia de afectación de la memoria verbal reciente (37).

En el estudio llevado a cabo por Lichter y cols. (44), sin embargo, los déficits frontales no se relacionan en gran medida con las afectaciones motoras, lo cual es interpretado por los autores como indicativo de que las dificultades que presentan los pacientes con EP en esta prueba, podría reflejar un sustrato patológico diferente del sistema nigroestriado. Por otro lado, Mortimer y cols. (47), al no encontrar relación entre los resultados en las pruebas de memoria y la severidad motora, concluyen que en los pacientes con EP que presentan demencia puede haber una implicación cortical del déficit. Otros estudios, sin embargo, han hallado también una falta de relación entre la presencia de alteraciones neuropsicológicas y la hipocinesia o la rigidez (síntomas que responden bien al tratamiento con L-Dopa), por lo cual concluyen que la alteración cognitiva en esta enfermedad puede resultar de lesiones en sistemas neuronales no dopaminérgicos (46).

También se han realizado diversos estudios sobre la relación entre el tratamiento farmacológico administrado a los pacientes con EP y la presencia de alteraciones neuropsicológicas. En la literatura revisada se evidencia que la mejoría a nivel de la sintomatología motora mediante el tratamiento farmacológico, no se manifiesta tan claramente respecto a las funciones neuropsicológicas (48). En la actualidad, diversos autores han indicado que existe la posibilidad de que cambios en la función colinérgica cortical puedan en cierta medida contribuir al patrón de alteraciones cognitivas observadas en pacientes con EP clínicamente no dementes (36). Desde la década de los sesenta, existe una amplia evidencia en relación a los efectos negativos de los anticolinérgicos en la memoria (49). El tratamiento con anticolinérgicos en estos pacientes se ha considerado como uno de los factores relacionados con la presencia de alteraciones de la memoria en esta enfermedad (39).

La manifestación «psiquiátrica» en la EP consistentemente hallada en la literatura revisada hace referencia a la depresión (50-52). Una de las cuestiones más controvertidas en lo referente a

la relación entre EP y depresión es la relativa a su causa. Este debate se centra en la diferenciación diagnóstica entre depresión reactiva y endógena (51).

En síntesis, desde la primera descripción que hizo J. Parkinson de la enfermedad que lleva su nombre, se ha mantenido cierta controversia sobre la presencia de déficits intelectuales en los pacientes que padecen esta enfermedad que todavía perdura en la actualidad. Es un hecho reconocido por diversos investigadores que la incidencia de demencia asociada a la EP es superior a la esperable, aunque existen muchas discrepancias respecto a la proporción. Entre las alteraciones neuropsicológicas descritas entre los pacientes con EP se han descrito trastornos en la esfera de la memoria, de las habilidades visuoespaciales, de la velocidad de procesamiento cognitivo y del funcionalismo frontal. A pesar de que en la literatura previa existe un amplio acuerdo en considerar que, efectivamente, esta enfermedad va asociada a disfunciones amnésicas específicas, existen todavía muchas discrepancias en relación a la presencia de alteraciones visuoespaciales y del sistema frontal. No existe acuerdo sobre su presencia y frecuencia en la enfermedad, se desconoce el sustrato neuropatológico y su relación con la sintomatología motora.

Agradecimientos

Desearía expresar mi gratitud al Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica de la Universidad de Barcelona, con especial mención de la Dra. Carmen Junqué y al Servicio de Neurología del Hospital de la Sta. Cruz y St. Pablo de Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

1. PARKINSON J. *An essay on the shaking palsy*. London: Neely and Jones, Sherwood, 1817.
2. BOLLER F. Mental Status of Patients with Parkinson Disease. *Journal of Clinical Neuropsychology* 1980; 2: 157-172.
3. TYLER K L. A history of Parkinson's disease. En: Koller W C (ed). *Handbook of Parkinson's Disease*. New York: Marcel Dekker, 1987; 1-33.
4. MINDHAM R H S, AHMED S W A, CLOUGH C G. A controlled study of dementia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 969-974.
5. MAYEUX R, CHEN J, MIRABELLO E, MARDER K, BELL K, DOONEIEF G, COTE L, STERN Y. An estimate of the incidence of dementia in idiopathic Parkinson's disease. *Neurology* 1990; 40: 1513-1517.
6. PIROZZOLO F J, HANSCH E C, MORTIMER J A, WEBSTER D D, KUSKOWSKI M A. Dementia in Par-

- kinson Disease: A Neuropsychological Analysis. *Brain and Cognition* 1982; 1: 71-83.
7. SCHOLZ O B, SASTRY M. Memory characteristics in Parkinson's disease. *Intern J Neuroscience* 1985; 27: 229-234.
8. HUBER S J, SHUTTLEWORTH E C, PAULSON G W. Dementia in Parkinson's Disease. *Arch Neurol* 1986; 43: 987-990.
9. NETHERTON S D, ELIAS J W, ALBRECHT N N, ACOSTA C H, HUTTON J T H, ALBRECHT J W. Changes in the performance of parkinsonian patients and normal aged on the Benton Visual Retention Test. *Exper Ag Res* 1989; 15: 13-18.
10. EL-AWAR M, BECKER J T, HAMMOND K M, NEBES R D, BOLLER F. Learning deficit in Parkinson's disease. Comparison with Alzheimer's disease and normal aging. *Arch Neurol* 1987; 44: 180-184.
11. DELLA SALLA S, PASETTI C, SEMPIO P. Deficit of the «Primacy Effect» in Parkinsonians interpreted by means of the Working Memory model. *Archives Suisses de Neurologie, Neurochirurgie et de Psychiatrie* 1987; 138: 5-14.
12. MAYEUX R, STERN Y, SANO M, COTE L, WILLIAMS J B W. Clinical and biochemical correlates of bradyphrenia in Parkinson's disease. *Neurology* 1987; 37: 1130-1134.
13. ROGERS D, LEES A J, SMITH E, TRIMBLE M, STERN G M. Bradyphrenia in Parkinson's disease and psychomotor retardation in depressive illness. An experimental study. *Brain* 1987; 110: 761-776.
14. LEES A J, SMITH E. Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. *Brain* 1983; 106: 257-270.
15. COOLS A R, VAN DEN BERCKEN J H L, HORSTINK M W I, VAN SPAENDONCK K P M, BERGER H J C. Cognitive and motor shifting aptitude disorder in Parkinson's disease. *J Neurol* 1984; 47: 443-453.
16. FLOWERS K A, ROBERTSON C. The effect of Parkinson's disease on the ability to maintain a mental set. *J Neurol* 1985; 48: 517-529.
17. TAYLOR A, SAINT-CYR J A, LANG A E. Frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease. The cortical focus of neostriatal outflow. *Brain* 1986; 109: 845-883.
18. BROWN R G, MARSDEN C D. Internal versus external cues and the control of attention in Parkinson's disease. *Brain* 1988; 111: 323-345.
19. ROBERTSON C, FLOWERS K A. Motor set in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 583-592.
20. BOLLER F, PASSAFIUME D, KEEFE N C, ROGERS K, MORROW L, KIM Y. Visuospatial Impairment in Parkinson's Disease. Role of Perceptual Motor Factors. *Arch Neurol* 1984; 41: 485-490.
21. MORTIMER J, JUN S P, KUSKOWSKI M A, WEBSTER D D. Subtypes of Parkinson's disease defined by intellectual impairment. *J Neural Transm* 1987; 24 suppl: 101-104.
22. LAVERNHE G, POLLAK P, BRENIER F, GAIO J M, HOMMEL M, PELLAT J, PERRET J. Maladie d'Alzheimer et maladie de Parkinson. Differentiation neuropsychologique. *Rev Neurol (Paris)* 1989; 145: 24-30.
23. DELLA SALLA S, DI LORENZO G, GIORDANO A, SPINNLER H. Is there a specific visuo-spatial impairment in Parkinsonians? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1258-1265.
24. BROWN R G, MARSDEN C D. Visuospatial function in Parkinson's disease. *Brain* 1986; 109: 987-1002.
25. STELMACH G E, PHILLIPS J G, CHAU A W. Visuospatial processing in parkinsonians. *Neuropsychologia* 1989; 27: 485-493.

26. BOLLER F, MIZUTANI T, ROESSMANN U, GAMBETTI P. Parkinson Disease, Dementia, and Alzheimer Disease: Clinicopathological Correlations. *Ann Neurol* 1980; 7: 329-335.
27. HAKIM A M, MATHIESON G. Dementia in Parkinson disease: A neuropathologic study. *Neurology* 1979; 29: 1209-1214.
28. PERRY R, TOMLINSON B E, CANDY J M, BLESSED G, FOSTER J F, BLOXHAM C A, PERRY E. Cortical cholinergic deficit in mentally impaired parkinsonian patients. *The Lancet* 1983; 1: 789-790.
29. MORTIMER J. The dementia of Parkinson's disease. *Clinics in Geriatric Medicine* 1988; 4: 785-797.
30. WHITEHOUSE P J. The concept of subcortical and cortical dementia: Another Look. *Ann Neurol* 1986; 19: 1-6.
31. ALBERT M L, FELDMAN R G, WILLIS A L. The subcortical dementia of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37: 121-130.
32. JUNQUÉ C, PEIRÓ A, GRAU J M. La investigació en neuropsicologia: Les demencies subcorticals. *SANT PAU. Antics Annals de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau* 1986; 7: 52-54.
33. BROWN R G, MARSDEN C D. Subcortical dementia: the neuropsychological evidence. *Neuroscience* 1988; 25: 363-387.
34. CUMMINGS J L, BENSON D F. Subcortical Dementia. Review of an Emerging Concept. *Arch Neurol* 1984; 41: 874-879.
35. PILLON B, DUBOIS B, PLOSKA A, AGID Y. Severity and specificity of cognitive impairment in Alzheimer's Huntington's and Parkinson's diseases and progressive supranuclear palsy. *Neurology* 1991; 41: 634-643.
36. BROWN R G, MARSDEN C D, QUINN N, WYKE M A. Alterations in cognitive performance and affect-arousal state during fluctuations in motor function in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 454-465.
37. RICKLAN M, REYNOLDS C M, STELLAR S. Correlates of memory in Parkinson's disease. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 1989; 177: 237-240.
38. HUBER S J, PAULSON G W, SHUTTLEWORTH E C. Relationship of motor symptoms, intellectual impairment, and depression in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 855-858.
39. DUBOIS B, DANZE F, PILLON B, CUSIMANO G, LHERMITTE F, AGID Y. Cholinergic-dependent cognitive deficits in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1987; 22: 26-30.
40. MARSDEN C D. The mysterious motor function of the basal ganglia: The Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 1982; 32: 514-539.
41. GIROTTI F, SOLIVERI P, CARELLA F, PICCOLO I, CAFFARRA P, MUSICCO M. Dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1498-1502.
42. CUMMINGS J L, BENSON D F. Psychological dysfunction accompanying subcortical dementias. *Ann Rev Med* 1988; 39: 53-61.
43. POTEAL M. Role of the caudate nucleus in spatial orientation of rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 1969; 69: 756-764.
44. LICHTER D G, CORBETT A J, FITZGIBBON G M, DAVIDSON O R, HOPE J K A, GODDARD G V, SHARPLES K J, POLLOCK M. Cognitive and motor dysfunction in Parkinson's Disease. Clinical, performance, and Computed Tomographic correlations. *Arch Neurol* 1988; 45: 854-860.
45. HIETANEN M, TERAVAINEN H. The effect of age of disease onset on neuropsychological performance in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 244-249.
46. PILLON B, DUBOIS B, CUSIMANO G, BONNET A M, LHERMITTE F, AGID Y. Does cognitive impairment in Parkinson's disease result from non-dopaminergic lesions? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 201-206.
47. MORTIMER J, PIROZZO F J, HANSCH E C, WEBSTER D D. Relationship of motor symptoms to intellectual deficits in Parkinson disease. *Neurology* 1982; 32: 133-137.
48. PILLON B, DUBOIS B, BONNET A M, ESTEGUY M, GUIMARAES J, VIGOURET J M, LHERMITTE F, AGID Y. Cognitive slowing in Parkinson's disease fails to respond to levodopa treatment: The 15-objetcs test. *Neurology* 1989; 39: 762-768.
49. MCEVOY J P, MCCUE M, SPRING B, MOHS R C, LAVORI P W, FARR R M. Effects of Amantadine and Trihexyphenidyl on memory in elderly normal volunteers. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 573-577.
50. MAYEUX R, STERN Y, ROSEN J, LEVENTHAL J. Depression, intellectual impairment, and Parkinson disease. *Neurology* 1981; 31: 645-650.
51. GOTHAM A M, BROWN R G, MARSDEN C D. Depression in Parkinson's disease: a quantitative and qualitative analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 381-389.
52. SANTAMARÍA J, TOLOSA E, VALLES A. Parkinson's disease with depression: A possible subgroup of idiopathic parkinsonism. *Neurology* 1986; 36: 1130-1133.

Quiste hidatídico primitivo de músculo

Primitive hydatid cyst of the muscle

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Hospital Central Cruz Roja Española
Madrid

J. Carvajal Balaguera*
G. Monterde García*
I. Tello López*
M. Salvador Fernández*
P. Gómez Maestro*
R. Sánchez Estella*
L. Peña Gamarra*
S. Mallagray Casas**

RESUMEN

Presentamos un caso de un quiste hidatídico primitivo de músculo izquierdo, de localización única y desarrollo intramuscular, en una paciente de 45 años de edad. La paciente consultó por masa asintomática de tres meses de evolución. Los hallazgos clínicos, la TAC (Tomografía Axial Computarizada) y los tests serológicos fueron concluyentes de quiste hidatídico. Se hizo tratamiento quirúrgico. La paciente en la actualidad está libre de enfermedad.

Se analizan los aspectos etiopatogénicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

Palabras clave: Quiste hidatídico, músculo, equinococosis, inusual localización.

Carvajal Balaguera J, Monterde García G, Tello López I, Salvador Fernández M, Gómez Maestro P, Sánchez Estella R, Peña Gamarra L, Mallagray Casas S
Quiste hidatídico primitivo de músculo
Mapfre Medicina, 1994; 5: 195-198

ABSTRACT

We report one case of hydatid cyst of the left thigh, considered it as a primitive, single localization, on the inside muscle developed form, in an 45-years-old woman. The clinical presentation was an asymptomatic mass of three month for evolution. The clinical findings, computed tomography (CT) and serologic test were conclusive of hydatid cyst. The treatment was surgical. No recurrence was found in the follow-up.

The aspects of its etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment are analyzed.

Key words: Hydatid cyst, muscle, echinococosis, unusual location.

Carvajal Balaguera J, Monterde García G, Tello López I, Salvador Fernández M, Gómez Maestro P, Sánchez Estella R, Peña Gamarra L, Mallagray Casas S
Primitive hydatid cyst of the muscle
Mapfre Medicina, 1994; 5: 195-198

Correspondencia:

Josué Carvajal
c/ Cristóbal Bordiú, 30
28003 Madrid

Fecha de recepción: 23 de septiembre de 1994

* Adjunto.
** Jefe de Servicio.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hidatídica de localización muscular única y primitiva supone un hallazgo excepcional (1). La localización muscular admite dos formas de presentación: Forma primaria, de localización única y por evolución vesicular de un embrión hexacanto en la fibra muscular. Forma secundaria, consecutiva a hidatidosis múltiple localizada en cualquier otro órgano o sistema, habitualmente hígado o pulmón (2).

Con motivo de haber tratado en el Servicio una paciente con esta entidad, hemos creído interesante comunicar el caso, aprovechando la oportunidad para realizar una revisión bibliográfica y actualizar los conocimientos sobre aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años de edad procedente de Marruecos, operada de apendicitis, dedicada a labores domésticas y en convivencia de siempre con animales. Acude por presentar una tumoración en muslo izquierdo de tres meses de evolución, asintomática y de crecimiento lento pero progresivo. A la exploración física se encontró una paciente clínicamente normal, excepto porque presentaba en la raíz de la cara posterior del muslo izquierdo una tumoración de 10 cm de diámetro máximo, no dolorosa, blanda, lisa, de bordes mal definidos y adherida a planos profundos.

Pruebas complementarias: análisis básicos de sangre y orina, coagulación, perfil hepático y renal, ECG, radiografía de tórax, ecografía abdominal y TAC de abdomen sin alteraciones. TAC de muslo izquierdo (Figura 1): imagen de masa localizada por detrás del músculo bíceps femoral y semimembranoso, de 6 cm de diámetro máximo, hipodensa, de bordes bien definidos, que no se realiza tras la introducción endovenosa de contraste, compatible con una formación quística. Tanto la hemoaglutinación pasiva indirecta como la aglutinación de partículas de látex para enfermedad hidatídica fueron positivas.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente y tras la apertura de la fascia común del muslo, se encontró una formación quística íntimamente adherida al músculo semimembranoso. Se resecó en su totalidad, logrando la extirpación íntegra del quiste (Figura 2). El procedimiento se hizo en un baño de agua oxigenada. El estudio histológico de la pieza fue compatible con un quiste hidatídico. Tras la intervención la paciente recibió 10 mg/kg/día de albendazole durante tres meses y en la actualidad está libre de enfermedad.

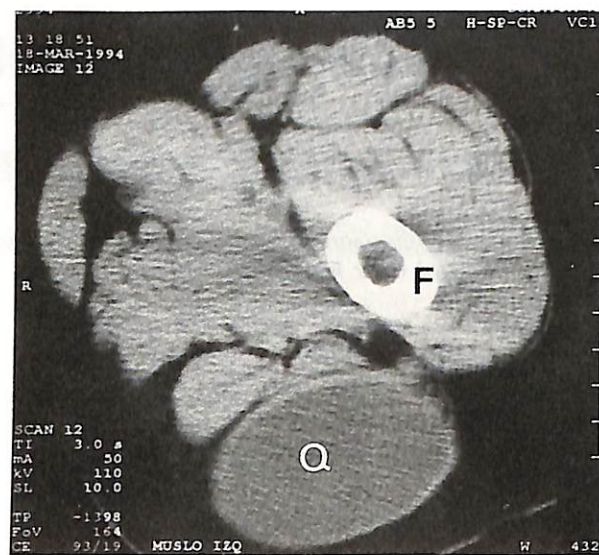


Figura 1. TAC de muslo izquierdo: formación quística en íntima relación con los músculos bíceps y semimembranoso (F: fémur, Q: quiste).

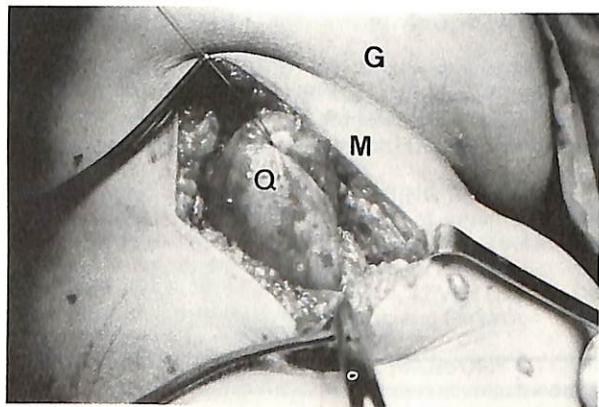


Figura 2. Fotografía intraoperatoria. Quiste hidatídico indemne en el lecho operatorio (Q: quiste, M: muslo, G: glúteo).

DISCUSIÓN

La hidatidosis es una enfermedad parasitaria de distribución universal. El órgano más afectado (atendiendo a la media de varias estadísticas) es el hígado (68%), seguido por el pulmón (15%), músculo (4%), bazo (3%), riñón (2,1%), hueso (2%), cerebro (2%), piel (2%), tiroides (1%), páncreas (0,25%) y otros (0,65%) (3-5).

Según Peters et al. (6), por circulación sistémica una vez superada la barrera hepatopulmonar, dan las siguientes localizaciones: músculo 5,5%, bazo 2,5%, riñón 2%, cerebro 1,5%, hueso 1% y otras 3,5%.

A pesar de las estadísticas y de que en España la hidatidosis se considera endémica, son muy escasas las numerosas aportaciones de hidatidosis primaria de origen muscular, pues la mayoría de las comunicaciones son de pocos casos o casos puntuales. La casuística más numerosa que hemos encontrado en publicaciones extranjeras, es la de Usmanov et al. (7), con diez casos y en nuestro medio la de Martínez Díez (8) con cinco casos.

La llegada del parásito al músculo suele ser por vía hematogena, al superar con éxito las barreras biológicas que constituyen el hígado y el pulmón, entra así a las cavidades izquierdas y a la circulación sistémica. Sin embargo, otra vía posible de parasitación muscular primaria sería por la apertura de shunts arteriovenosos o anastomosis portocavas o circulación por el sistema linfático, superando el filtro hepático y posteriormente ante la persistencia del agujero de Botal pasar a la circulación sistémica (9).

Los músculos más frecuentemente afectados son los del tórax, craneozonales, miembro superior, miembro inferior (semimembranoso, como en nuestro caso) y psoas (9, 10).

Una vez el parásito en el tejido muscular se desarrolla generalmente hacia la forma univesicular, como en nuestro caso, siendo muy raros las multivesiculares.

El tejido muscular periadventicial puede ser normal o puede ser atrófico, por el proceso de fibroesclerosis de la lesión.

El tamaño del quiste es enormemente variable y la existencia de otras localizaciones asociadas a la hidatidosis muscular es infrecuente. No obstante, se deben descartar antes de filiar la lesión muscular como primaria (5).

La edad de aparición es muy variable, considerándose excepcional en la infancia. Existe un discreto predominio de su incidencia en el varón (8, 9).

Las manifestaciones clínicas vienen dadas por su tamaño y complicaciones. Habitualmente se manifiesta como una masa sin otro síntoma. Las complicaciones son poco frecuentes. Sin embargo, en el curso de su evolución pueden comprimir los paquetes vasculonerviosos, calcificarse o infectarse (1).

El diagnóstico preoperatorio de certeza del quiste hidatídico muscular, se realiza en casos excepcionales, dado que no se sospecha debido a la rareza de este proceso. Por contra, suele pensarse en otras lesiones más frecuentes, como: hematoma organizado, absceso, lipoma, angiolioma y hemangioma (11).

Los análisis de laboratorio habituales no son orientativos, excepto por la presencia de eosini-

filia que está presente en pocos casos. Nuestro enfermo al igual que los pacientes de Mazarro Valle et al. (9), no presentaba eosinofilia.

No está indicada la punción como método diagnóstico, debido al peligro de sensibilización y siembra, que conlleva. Tampoco va a variar la indicación, táctica y técnica quirúrgica a seguir.

En la actualidad, los análisis serológicos para enfermedad hidatídica y la TAC o la RM (Resonancia Magnética), son los métodos diagnósticos de elección por su probada sensibilidad y especificidad. Así, como para el estudio de extensión de la enfermedad a otros órganos o sistemas y para el seguimiento de enfermos intervenidos de hidatidosis (12, 13).

El tratamiento de elección es el quirúrgico. Se recomienda una exposición amplia del campo, una disección metódica y cuidadosa de los tejidos, con el objeto de extirpar el quiste en forma íntegra y evitar la siembra y recidiva. Todo en un baño de un esclerocida (agua oxigenada al 50%) (14).

El tratamiento médico no está indicado en la hidatidosis muscular, ya que la mayoría son casos operables. Sin embargo puede estar recomendado en los casos complicados o tras la intervención en orden a prevenir la recidiva (15, 16). Argumento que nos ha servido para justificar la quimioprofilaxis administrada a nuestra enferma en el postoperatorio inmediato.

BIBLIOGRAFÍA

- GÓMEZ PÉREZ J, OLSINA PAVIA J, DE CASTELLS TEJÓN E, et al. Hidatidosis de localización poco frecuente. *Barcelona Quir* 1969; 13: 360-368.
- TORRES-RODRÍGUEZ J M, GUISANTES J A, YARZÁBAL L A. Hidatidosis: nuevos conceptos sobre una antigua enfermedad (1.ª parte). *Med Clin* 1980; 74: 69-77.
- KOURIAS B. A propos de 2.000 cas de kistes hydatiques opérés. Brèves considérations d'ordre statistique et chirurgical. *La Press Medicale* 1961; 69: 165-168.
- PEDRO-PONS A, FARRERAS VALENTÍ P, FOZ TENA A. Enfermedades Infecciosas. En: Pedro-Pons A (ed). *Patología y Clínicas Médicas*. Barcelona: Salvat, 1968; 3-1040.
- MUÑOZ SÁNCHEZ J A, CONTE GUTIÉRREZ P, ARNALICH FERNÁNDEZ F, et al. Hidatidosis en un Hospital general. Análisis de 1.056 casos. *Med Clin* 1982; 78: 421-426.
- PETERS J H, PEXTER L, MEISS S. Clinical and theoretical considerations of involvement of the left side of the heart with echinococcal cyst. *Am Heart J* 1945; 29:143.
- USMANOV N U, GARIPPOV M K, TIURIAEV A A, ABDUZHABBAROV A A, BABASAIIDOV S I. Diagnosis and treatment of echinococcosis in an unusual location. *Khirurgiia* 1989; 6: 86-90.
- MARTÍNEZ DÍEZ M. Casuística General de Hidatidosis. En: *Hidatidología*. Libro II. III Reunión Científica

- Nacional de la Asociación Española de Hidatidología. Burgos: Laboratorios Cusi S.A., 1982; 253-267.
9. MAZARRO VALLE A, LÓPEZ DÍEZ S, GUTIÉRREZ RUIZ J, BOLAÑO DE LA HOZ F, DOBLAS DOMÍNGUEZ M, CASTRO CASTRO J, VICARIO BENITO DEL VALLE E. Localizaciones poco frecuentes del quiste hidatídico. *RIMT* 1979; 8-10: 169-174.
 10. LECUMBERRI OLAVERRI F J. La TAC en el diagnóstico de la hidatidosis. En: *Hidatología*. Libro II. III Reunión Científica Nacional de la Asociación Española de Hidatidología. Burgos: Laboratorios Cusi S.A., 1982; 120-126.
 11. HIRA P R, SHWEIKI H M, FRANCIS I. Cystic hydatid disease: pitfalls in diagnosis in the Middle East endemic area. *J Trop Med Hyg* 1993; 6: 363-369.
 12. BARBIERI M, STERLA S, BATTISTONI J, NIETO A. High performance latex reagent for hydatid serology

- using an echinococcus granulosus lipoprotein antigen fraction purified from cyst fluid in one step. *Int J Parasitol* 1993; 5: 565-572.
13. VON SINER W N. New diagnostic signs in hydatid disease; radiography, ultrasound, CT, and MRI correlated to pathology. *Eur J Radiol* 1991; 2: 150-159.
 14. LOI A, MANNU B, MONTISCI R, PINNA A D, TALLARU M, SAVONA G, et al. Surgical treatment of hydatidosis. *Ann Chir Gynaecol* 1991; 1: 59-64.
 15. RICHARDS K S, MORRIS D L. Effect of albendazole on human hydatid cysts: an ultrastructural study. *HPB Surg* 1990; 105-112.
 16. ERRASTI ALUSTIZA J, ARÉVALO ALONSO J M, ORTIZ TUDUNCA J, REBOLLAR SÁENZ J, MARTÍNEZ BLÁZQUEZ C, VITORES LÓPEZ J M. Quimioprofilaxis de la hidatidosis peritoneal secundaria. Estudio experimental. *Rev Esp Enf Digest* 1993; 3: 156-161.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

XVII Jornadas Médicas FREMAP

Actualización Clínica:

Fiebres de origen desconocido

Madrid, 9 y 10 de marzo de 1995

Primera mesa redonda: Introducción, concepto y generalidades

Segunda mesa redonda: Infecciones como causa de FOD

Tercera mesa redonda: Enfermedades neoplásicas como causa de FOD

Cuarta mesa redonda: Colagenosis como causa de FOD y patología poco común

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:

FUNDACION MAPFRE MEDICINA
Srta. M.ª Ángeles Serna
Ctra. Pozuelo-Majadahonda, km. 3,500
28220 Majadahonda (Madrid)
Tel.: (91) 626 55 00

Aportación al uso de la CIE-10

Clínica Médico Forense
Zaragoza

J. A. Cobo*
J. Aso**
J. A. Navarro***

Sr. Director:

La necesidad de la intercomunicación reglada en los diferentes estamentos de responsabilidad sanitaria y, de una forma más individualizada, entre los profesionales como factor básico para el progreso científico ha condicionado la aparición de múltiples estructuras de definición, clasificación y/o codificación. Entre todas ellas, la «International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems» conocida por las familiares siglas ICD o CIE en lengua castellana y publicada por la World Health Organization es la más conocida y utilizada en el medio hospitalario internacional, basada en la especial trascendencia y capacidad de comunicación del organismo patrocinador. La última de dichas revisiones, final de la cadena comenzada por la publicada en 1893 con el nombre de «Bertillon Classification» o «International List of Causes of Death», fue aprobada en 1989, ha sido publicada en 1992 (1) y corresponde a la décima revisión.

Sin embargo, tanto el formato de listado tabular consecutivo, como el índice alfabético, volúmenes 1 y 3 respectivamente, presentan una cierta dificultad de manejo inmediato y reiterado. Por otra parte, el software desarrollado para su utilización habitual presenta unos requerimientos mínimos de cierta amplitud. Así pues, aun planteando como idónea la estructura informatizada con el adecuado soporte de texto de aclaración de cada clave, es posible plantear un formateado nuevo de exposición de dicha clasificación internacional que intente aunar manejabilidad y rigor.

La Clínica Médico Forense de Zaragoza ha desarrollado unos cuadros sinópticos de fácil uso en aquellas consultas cotidianas que no poseen una estructura informática suficientemente po-

tente. En nuestro caso se han elegido los capítulos XIX, XX y XXI como los exponentes del máximo de nuestros casos ya que corresponden a la codificación de las patologías ocasionadas por causas externas, la propia de dichas causas, y finalmente el capítulo veintiuno que se refiere a factores que tienen una influencia en el nivel de salud y antecedentes biomédicos.

Tras la utilización por varios de sus miembros en el trabajo cotidiano, se planteó una selección de dichas codificaciones que englobando el máximo de casos de la Clínica, permitieran una estructura manejable a modo exclusivamente de guión, siempre pensando en el mantenimiento del resto de codificaciones para aquellas circunstancias que no quedaran reflejadas en la parte elegida como habitual y la consulta obligada a la publicación original para cualquier aclaración.

Así, del capítulo XIX cuyas claves van desde la S00 a la T98 se seleccionaron las comprendidas entre la S00 y la T14; del capítulo XX con un intervalo de V01 al Y98, se han elegido las claves que existen entre la V01 y la Y09, y entre la Y90 e Y98, además de los códigos complementarios; y por fin, el capítulo XXI queda como elemento complementario de codificación.

La forma de manejo, tras algunas pruebas, se diseñó en un tamaño DinA3 en distribución apaisada cada capítulo y longitudinal entre sí según I, ya que permitía una visión por encima o por debajo de la historia clínica cuando se está tomando notas.

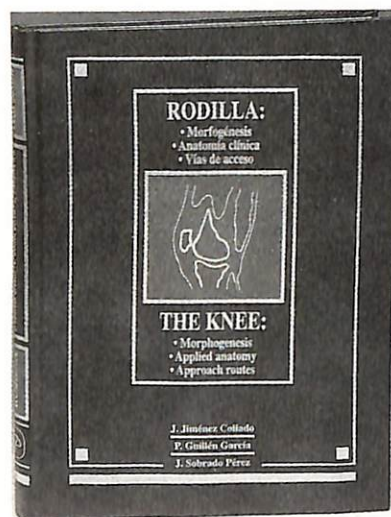
BIBLIOGRAFÍA

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems; 10th Revision*. Ginebra, 1992; 1: 1243.

Correspondencia:

Juan Antonio Cobo Plana
Clínica Médico Forense de Zaragoza
Pl. Ntra. Sra. del Pilar, 3
50003 ZARAGOZA

- * Director Médico de la Clínica Médico Forense de Zaragoza. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna.
** Médico Forense. Doctor en Medicina. Especialista en Neurocirugía.
*** Director del Instituto Anatómico Forense de Zaragoza. Doctor en Medicina. Profesor Titular de Medicina Legal.



RODILLA

J. JIMÉNEZ COLLADO,
P. GUILLÉN GARCÍA y
J. SOBRADO PÉREZ

Editado por Editorial MAPFRE
Editado en 1994, 416 páginas
Precio: 18.540 ptas.

El mejor conocimiento estructural a la vez que los precisos requisitos que exigen y condicionan técnicas cada vez más complejas imponen una especialización en áreas del conocimiento que, sin perder el concepto unitario del ser vivo en su totalidad,

hacen necesario un aprendizaje crítico y racional del «campo de actuación». Éste ha sido uno de los criterios que ha llevado a los autores a la realización de este texto, por cuanto no es una realidad aislada e independiente, sino en parte consecuencia de la experiencia acumulada tras siete años de impartir un Máster en Biomecánica del Aparato Locomotor y ocho del título propio de Especialista en Anatomía Funcional y Clínica de la Rodilla.

Su orientación, pues, ha sido dirigida a los estudiosos de la rodilla, especialistas o personal en vías de formación en esta interesante parcela del cuerpo humano, basándose para ello en el análisis anatómico descriptivo y funcional, principios básicos de su biomecánica, así como en la síntesis razonada y crítica de sus vías de acceso. Todo ello apoyado en más de cuatrocientas ilustraciones personales en color, esquemas y dibujos, que consideramos integran y dan claridad al texto redactado y que en algunos capítulos se extienden desde la superficie cutánea al «órgano objetivo». Como contribución a una de las grandes innovaciones de la asistencia sa-

nitaria del siglo XX, como es la cirugía mínimamente invasiva, se exponen los accesos artroscópicos de la rodilla, proceder técnico de utilidad ampliamente demostrada.

Para una mayor facilidad en su consulta, se ha redactado este libro en español e inglés, lo que ha supuesto un reto superado con enorme empeño, allanando las dificultades lingüísticas que se han presentado.

La obra rinde un inmenso servicio a la tecnología quirúrgica, en lo que se refiere a actividades sobre ligamentos, técnicas reconstructivas o sustitutivas, tratamientos de los traumas y sus secuelas, procesos artríticos, degenerativos, etc., que se verán muy beneficiados de la información fácil de encontrar y de interpretar ante el texto y las elocuentes imágenes que aparecen en cada página.

Los autores, autoridades reconocidas internacionalmente en la materia, han realizado una obra de referencia que será indispensable para los estudiantes de medicina, los residentes, traumatólogos, cirujanos especializados en el cuidado de la rodilla y los médicos deportivos.

principales causas de mortalidad en el mundo.

Los doce capítulos y 464 páginas de que consta el libro hacen una revisión actualizada del estado de la problemática y facilitan una nutrida bibliografía, que permitirá a los estudiosos profundizar en el conocimiento.

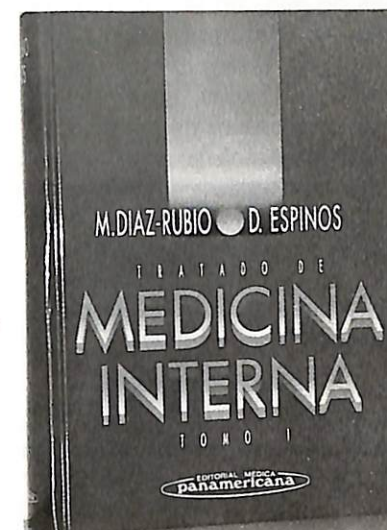
La edición, que tiene un formato de cómoda lectura, ha sido abordada por la Fundación Científica de la Asociación Española contra el Cáncer, con la colaboración de la Real Academia de Farmacia.

La obra, a la que auguramos un excelente futuro, por la im-

portancia del tema que trata, puede ser solicitada a la Fundación Científica de la Asociación

Española contra el Cáncer, que la distribuirá contra reembolso de un donativo de 3.000 ptas.

para apoyar las actividades de la entidad.



TRATADO DE MEDICINA INTERNA

M. DÍAZ-RUBIO y D. ESPINÓS

Editado por Editorial Panamericana
Edición de 1994, 3.026 páginas

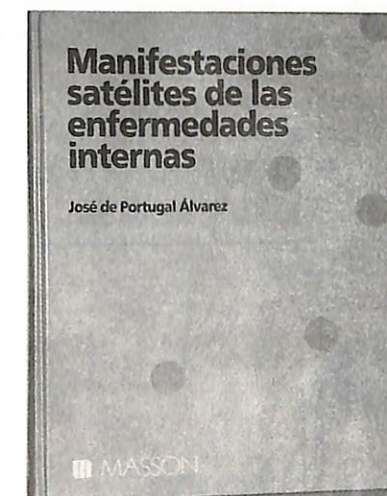
El proceso de creación de esta obra ha requerido un intenso y complejo trabajo de equipo formado por más de 400 profesionales de la Medicina, entre los que se encuentran representadas un gran número de Facultades de Medicina españolas, a través de eminentes y reconocidos profesores, todos ellos vinculados a la práctica médica hospitalaria.

El resultado ha sido una obra de dos volúmenes, con más de 3.000 páginas en la que se hallan presentes las más diversas áreas de la Medicina Interna, en la que subyace un planteamiento didáctico que enfatiza de manera práctica un conocimiento

ordenado de cada una de las materias. Por su profundidad y actualidad es un instrumento extremadamente útil para médicos en formación, médicos internos residentes y para médicos en ejercicio.

Este Tratado de Medicina Interna es una de las escasísimas obras sobre la materia, editado originalmente en España, apoyándose en una rica experiencia.

En resumen, estamos ante una obra de gran trascendencia que prestará una enorme ayuda tanto al estudiante como al médico. Cabe esperar que tan loable esfuerzo tenga el reconocimiento de la profesión médica.



MANIFESTACIONES SATÉLITES DE LAS ENFERMEDADES INTERNAS

J. DE PORTUGAL ÁLVAREZ
Editado por Editorial Masson
Edición de 1994, 540 páginas

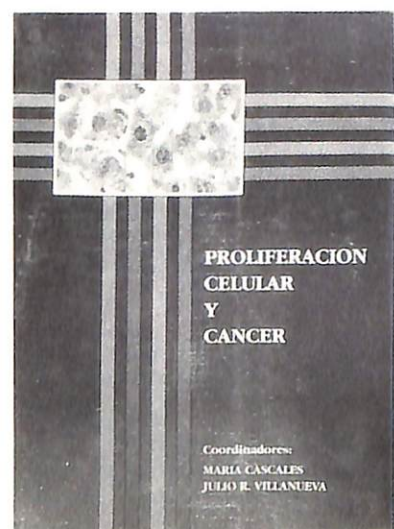
Otro excelente libro de autores españoles que acaba de editarse: Manifestaciones satélites de las enfermedades internas.

La obra nos llama la atención desde el mismo título, muy bien seleccionado, por ser sugerente y atractivo dado que nos hace pensar en casos clínicos de gran complejidad diagnóstica en los que frecuentemente las pistas para hallar la clave son precisamente manifestaciones satélite de la enfermedad subyacente.

Al mismo tiempo, es en esos casos de gran complejidad en los que hay múltiples afectaciones de órganos y sistemas cuando se aprecia con mayor nitidez

la importancia de la concepción integral del hecho de enfermar en las personas, la necesidad de considerar al enfermo como un todo, tal como menciona el Profesor A. Schuller en su prólogo, o la dimensión holística de la enfermedad, en palabras del Profesor De Portugal Álvarez, que es el autor y coordinador de este excelente y completo libro.

Una única sugerencia podríamos plantear: la conveniencia de incluir algunas de las imágenes en color, dado que en ciertos casos, al estar reproducidas en una sola tinta, resulta dificultosa la identificación del signo clínico que se pretende ilustrar.

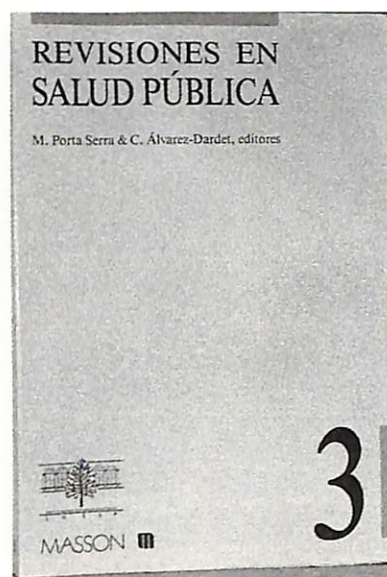


PROLIFERACIÓN CELULAR Y CÁNCER

M. CASCALES y
J. R. VILLANUEVA

Editado por la Fundación Científica de la Asociación Española contra el Cáncer y la Real Academia de Farmacia
Editado en 1994, 464 páginas
Precio: 3.000 ptas.

La Fundación Científica de la Asociación Española contra el Cáncer ha editado recientemente esta obra, que supone una notable aportación al conocimiento profundo de una de las



REVISIONES EN SALUD PÚBLICA N.º 3

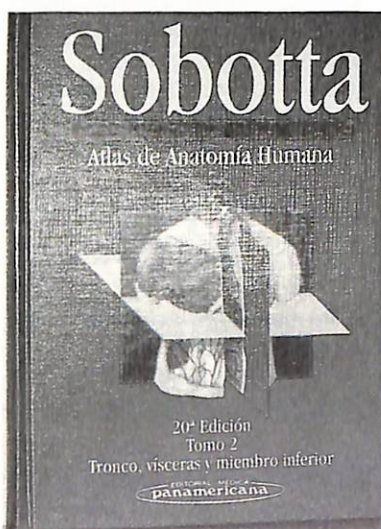
M. PORTA-SERRA y
C. ÁLVAREZ DARDET
Editado por Masson en 1993
372 páginas

Aunque editada en el pasado año 1993, esta publicación es novedosa en cuanto a su formato e interesante en cuanto a su contenido.

El formato de edición de este libro, aunque se trata más bien de una revista, dado que apor-

ta artículos de revisión sobre muy diversos e interesantes aspectos de Salud Pública. Además de ello, en las últimas páginas de la monografía se presentan las Normas de Publicación de artículos, en el clásico estilo Vancouver de publicación científica, e incluso se aporta un índice en inglés.

El contenido, como corresponde a una publicación sobre Salud Pública, es variado e interesante y el rigor científico de los artículos es evidente a lo largo de todas las páginas.



SOBOTTA

20.ª Edición
Editorial Panamericana
Editado en 1994
Dos tomos con 814 páginas
en total, y 1.340 ilustraciones

Vuelve a ser editada esta obra, que es ya clásica entre estudiantes, hasta el punto de ser casi imprescindible.

A pesar de la lógica dificultad que supone intentar mejorar la

edición en un libro de anatomía que lleva editándose desde 1904, es obligado reconocer que esta vigésima edición aporta mejoras sustanciales respecto a la anterior.

La calidad de la edición, la excelente iconografía y la esmerada presentación de los dos tomos que componen la obra son, junto con su completo y didáctico contenido, la mejor tarjeta de presentación de un libro clásico y actual.

8^{èmes} JOURNEES LYONNAISES DE CHIRURGIE DU GENOU

Lyon, 6, 7, 8 Avril 1995

Información e inscripciones:
Nataly Revel, David Dejour
Centre Hospitalier Lyon-Sud
Service du Professeur H. Dejour
69495 Pierre-Bénite Cedex-France
Tel.: (33) 78 86 14 26
Fax: (33) 72 39 24 85

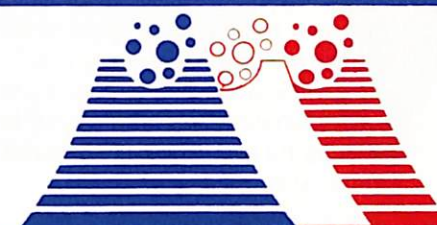
FAIMON Howmedica



CLAVOS-PLACA Y TORNILLOS
PARA CUELLO DE FEMUR

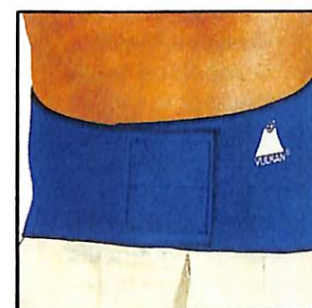
TORNILLOS Y PLACAS
INSTRUMENTAL

CLAVOS INTRAMEDULARES
AGUJAS Y GRAPAS



VULKAN

EL TRABAJO SIN RIESGO



**EL PROTECTOR TÉRMICO FISIOLÓGICO VULKAN LE OFRECE LA POSIBILIDAD DE DISFRUTAR
LOS BENÉFICOS EFECTOS DEL CALOR SOBRE LOS MÚSCULOS Y ARTICULACIONES.**

CALENTAMIENTO, PREVENCIÓN, CALMANTE, CURACIÓN

LAWTON instrumental quirúrgico

SUMINISTROS GENERALES SANITARIOS

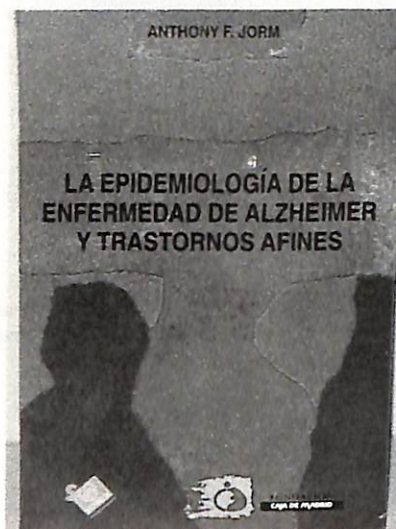
Melquíades Biencinto, 5

Tels.: (91) 433 89 17-433 80 26

28018 MADRID

Fax: (91) 433 09 49





LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y TRASTORNOS AFINES

SG Editores y
Fundación Caja Madrid
Editado en 1994, 292 páginas

Recientemente ha sido editado este libro, que es el brillante resultado de la colaboración entre una fundación y una editorial.

Su objetivo es conseguir una integración de los conocimientos epidemiológicos sobre las

LITERATURA MÉDICA

más importantes enfermedades demenciales y esa es precisamente su principal aportación, ya que existen pocas obras que aborden este tema, al mismo tiempo tan específico y a la vez, tan amplio.

La bibliografía mundial sobre este tema está creciendo en los últimos años a un ritmo tal que hace muy difícil mantenerse al día, por lo que esta obra sería una importante fuente de conocimientos actualizados para los profesionales involucrados en el estudio de las enfermedades demenciales.



LA GENERACIÓN TV

J. C. MARCH
Editado por la Escuela Andaluza de Salud Pública
Edición de 1994, 290 páginas

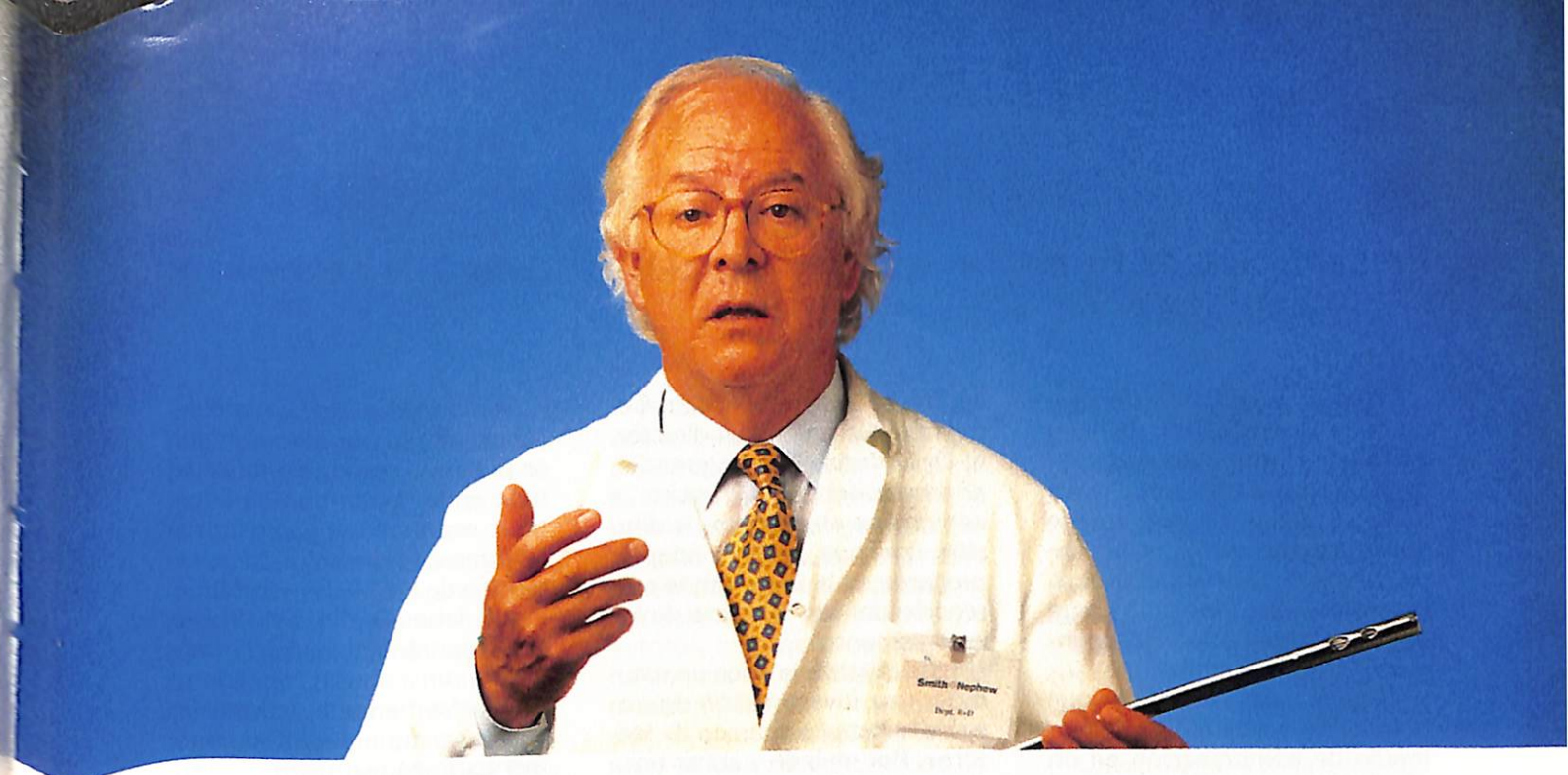
El tema que plantea este libro es ciertamente innovador y poco habitual para una reseña de libros médicos. En este sentido, podría parecer que su contenido está más próximo a publicaciones educativas, culturales o sociológicas, poco relacionadas con aspectos sanitarios.

Sin embargo, antes de emitir tal juicio de valor, habría que meditar en primer lugar si la salud no está relacionada, cada

día más íntimamente, con factores sociológicos, culturales o educativos de la población. Y si esto es así, habrá que admitir que poco es lo que se conoce, tanto en términos generales como en aspectos médicos y sanitarios, sobre los efectos de la TV sobre la población, e incluso, como en el caso planteado, sobre la infancia.

En este sentido, quizá están por ver los efectos o influencias que tal medio ejerce sobre la población infantil y su posterior desarrollo.

Al margen de las polémicas que un libro con este contenido puede generar, se trata de una obra interesante y que da pie a la reflexión.

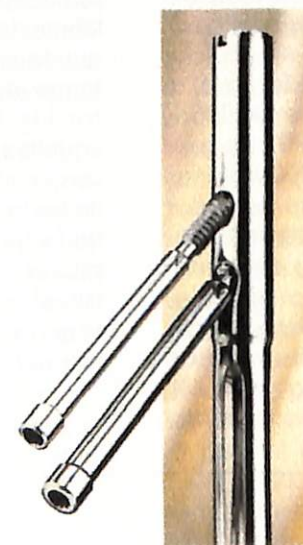


DAR EN EL CLAVO, NO ES FACIL. RUSSELL-TAYLOR LO HA HECHO.

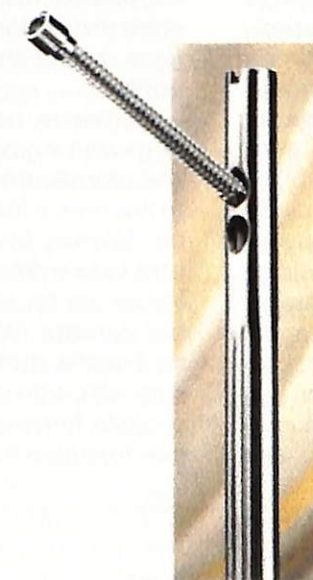
Clavos hay muchos. Sistemas, sólo uno.



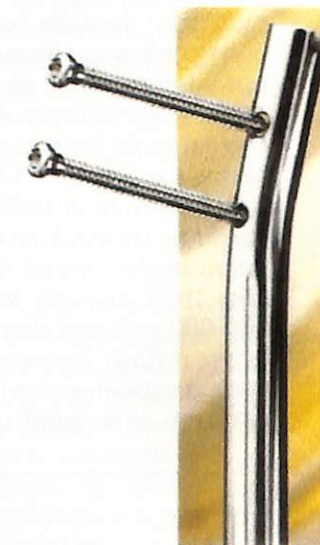
HUMERAL



RECONSTRUCCION



FEMORAL



TIBIAL

Smith & Nephew (Surgical Division)

Fructuós Gelabert, 2 y 4
08970 Sant Joan Despi (Barcelona)
Tel. (93) 373 73 01*
Fax (93) 373 74 53

Smith+Nephew
Líder en el Mundo de la Sanidad

Presentación de Farmacoeconomía

En el reciente XXXIX Congreso de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria, celebrado en Palma de Mallorca, tuvo lugar el día 6 de octubre de 1994, la presentación de la nueva revista técnica y pluridisciplinar *Farmacoeconomía*, a cargo de los doctores Alfonso Domínguez-Gil y P. Anchía.

Son múltiples los factores que convierten a este recién nacido medio de comunicación en un aliado fiel de todas aquellas personas, organismos e instituciones interesadas y preocupadas en ofrecer una asistencia sanitaria integral, acorde en todos los sentidos, con los avances técnicos y humanos actuales.

Se sabe que tanto en los países desarrollados como en nuestro país, la asistencia sanitaria supone unos costes elevados: el importante desarrollo experimentado durante los últimos años por los agentes diagnósticos y terapéuticos es una de las causas que influyen en este incremento de los recursos destinados a la Sanidad. La administración sanitaria indica que el consumo de medicamentos con financiación estatal durante el año 1993 alcanzó la cifra de 700.000 millones de pesetas, y la prestación farmacéutica ha venido experimentando un crecimiento interanual medio del

14,7% en la última década. Como muy bien señala su director, el Dr. Alfonso Domínguez-Gil, «*Farmacoeconomía* aspira a convertirse en un foco de difusión que nos permita adoptar posturas, coherentes en la promoción del uso correcto de los medicamentos».

Este objetivo implica un estudio y una investigación rigurosa de un amplio abanico de factores. Por un lado y como base fundamental, la calidad farmacéutica —dada la inminente entrada de productos genéricos—, la eficacia y la seguridad de los medicamentos, lo que requiere una amplia investigación clínica y, por tanto, una fuerte inversión económica. Por otro, un análisis correcto de la relación coste-efectividad para establecer el potencial de un fármaco entre varias alternativas terapéuticas, con el ahorro que ello supone.

Conviene no olvidar que el consumo mundial de antibióticos representó en 1993 un gasto superior a los 10.000 millones de dólares. Inversión que, por otro lado y desde instancias políticas, se ha tratado de contener durante 1994. Por ejemplo, en España durante este primer semestre sólo se ha aumentado el gasto farmacéutico en un 2% con respecto a años anteriores.

Sentadas las bases, establecer el criterio correcto a seguir se presume como una tarea ardua, en la que entran en litigio tanto economistas como farmacólogos clínicos, directores de gestión de hospitales, epidemiólogos, laboratorios, etc. Todos ellos tendrán cabida en *Farmacoeconomía* con sus opiniones, a veces, enfrentadas y desde las cuales se tratará en todo momento de apoyar buen discurrir de la terapéutica farmacéutica.

Además, por tratarse de una revista española, los estudios publicados serán un reflejo claro de la situación en nuestro país y, por supuesto, desde un punto de vista farmacoeconómico: demografía, tendencias terapéuticas, arsenal farmacológico, sistema sanitario, etc.

El ánimo y la finalidad de la publicación se concreta en palabras de su director: «deseamos que la aparición de esta revista tenga una acogida favorable entre los farmacéuticos y entre aquellos profesionales interesados en el estudio e investigación de las implicaciones económicas de la terapéutica. Esta colaboración es indispensable para transformar una idea interesante en una realidad de importante proyección sanitaria».

J. M. Sarriegui

Presentado el Tratado de Medicina Interna

El pasado día 10 de octubre se presentó el nuevo **Tratado de Medicina Interna** en un acto que presidió el Profesor Laín Entralgo y al que asistieron, además de los directores de la obra, los Catedráticos y Académicos Díaz-Rubio y Espinós, más de 250 profesionales de la Medicina.

Respecto a este Tratado de Medicina Interna, que acaba de publicar **Editorial Médica Panamericana**, el **Profesor Laín Entralgo** dijo que *se trata de un hito para la Medicina española de las dimensiones del «Manual de Medicina Interna» de Hernando/Marañón* y otras obras como las del Doctor Jiménez Díaz. También calificó al **Tratado de Medicina Interna**, en su presentación, como *único en su género dada la inmensidad de la obra en cuanto al número de colaboradores, destacando lo amplio y completo de algunos capítulos, con especial referencia a Farmacología Clínica*.

El **Profesor Díaz-Rubio** constató públicamente las nuevas relaciones entre la disciplina madre, la Medicina Interna y las especialidades que de ella surgieron y que acabaron independizándose y marcando una separación que en nada han favorecido a la Ciencia médica.

Hoy, por fortuna, se vislumbra nuevos campos de colaboración desde una perspectiva global del ser humano y en torno a la disciplina madre, es decir, la **Medicina Interna**.

Hubo argumentos justificativos de esta edición. Se dijo que, pese a la existencia de varios tratados de medicina interna, no se podría considerar que hubiera un panorama suficientemente representativo de la Medicina Interna española. Este, según sus autores, ha sido un acicate que ha inducido a profundizar en el proyecto. El que en la presentación de la primera edición se formule la idea de continuidad se puede confundir con un deseo, pero no dejar de marcar el planteamiento de continuidad que según el **Profesor Díaz-Rubio**, debe trascender a los directores de esta primera edición.

No cabe duda que la vocación de continuidad está asegurada si se tiene en cuenta la enorme lista de prestigiosos profesionales vinculados tanto a la docencia como a la práctica clínica hospitalaria. Un elenco de más de 400 nombres dan credibilidad a una obra que, un pequeño equipo, por muy capacitado que estuviera, nunca podría haber realizado.

Se trata de un *compendio*, según el **Profesor Espinós**, que permitirá a todas las personas interesadas por la medicina un aprendizaje y actualización continuado con dicho tratado. Dada su estructura, se configura como una obra polivalente, tanto para el estudiante de cualquier nivel del campo médico como para el profesional que encontrará una visión actualizada de múltiples patologías. Tam-

bién será de utilidad para el especialista cuando quiera tener una visión actualizada de otros aspectos del enfermo, en especial cuando pretenda desarrollar una medicina clínica integradora, atributo máximo de la medicina interna.

Abarca, entre otros, los avances de la Patología Molecular, la Genética, la Inmunología y la Oncología Médica.

Obviamente, a toda obra que nace hay que darle el valor de la actualidad. Así pues, el **Tratado de Medicina Interna** es una obra muy actual. Además, toda su bibliografía pone especial énfasis en este aspecto.

No se pueden dejar de citar algunos rasgos de mayor valor relativo, como pueden ser el tratamiento dado al capítulo de Fármacos; el relevante tratamiento de las cada vez más importantes Enfermedades Geriátricas, la Medicina Subacuática o la Espacial, la Epidemiología, la latrogenia, la Medicina Intensiva, las Enfermedades Mentales y del Comportamiento, etc., que justifican el desarrollo de sus correspondientes capítulos.

En conclusión, por su extensión, más de 3.000 páginas, por la larga lista de colaboradores, más de 400, por la capacidad profesional de los mismos, es de esperar que se convierta en uno de los tratados de referencia y en una notabilísima aportación al saber mundial de las áreas que la componen.

**“BECAS”**

1994 - 1995

ÁREA SOCIAL

UN COMPROMISO DE SOLIDARIDAD
CON LOS MENOS FAVORECIDOS

La Fundación MAPFRE MEDICINA convoca Becas con el objetivo de fomentar estudios e investigaciones tendentes a la mejora de las condiciones de vida y la integración social de sectores necesitados: Tercera Edad y Personas con Discapacidad.

UN COMPROMISO CON EL FUTURO

**BASES DE LA CONVOCATORIA**

1. La dotación económica de cada beca será de 500.000 ptas., que serán distribuidas durante el período de tiempo previsto para la realización del trabajo de investigación.
2. Las solicitudes deberán ser presentadas antes del 31 de enero de 1995, adjuntándose el proyecto de investigación y un currículum vitae del solicitante, junto con la autorización del responsable de la entidad en la que vaya a desarrollarse el proyecto de investigación.
3. Los temas en los que se convocan las becas son:
 - La Psicología aplicada al apoyo e integración de sectores necesitados: Tercera Edad y Discapacidad.
 - Rehabilitación Basada en la Comunidad y Redes de Apoyo Social para la integración de personas de la Tercera Edad y/o con Discapacidad.
 - Terapia ocupacional y actividades productivas en la Tercera Edad.
 - La Formación Profesional en la integración social de Personas con Discapacidad.
4. El fallo de la convocatoria, que será inapelable, se comunicará a todos los participantes antes del 15 de marzo de 1995. Podrá declararse desierto si el Comité de Valoración así lo aconsejara.
5. Los resultados de la investigación podrán ser publicados en primicia por la Fundación. La presentación de una solicitud de beca supone la aceptación de estas bases.

Solicitud de información:

FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Ctra. Pozuelo a Majadahonda, km. 3,5

28220 MAJADAHONDA (Madrid)

Tels.: (91) 626 57 04 - 626 55 00 - Fax: (91) 626 58 25



Celebrado el Seminario Nacional: «Comisiones Clínicas Hospitalarias»

Durante los pasados días 28, 29 y 30 de septiembre se ha celebrado el Seminario Nacional sobre el papel de «Las Comisiones Clínicas Hospitalarias» con los objetivos de crear un marco de intercambio de información entre los profesionales implicados en las «Comisiones Clínicas Hospitalarias» revisando la experiencia acumulada en los distintos Centros. Así mismo se pretendía definir el papel actual de estas Comisiones en los hospitales, junto al grado de influencia en las decisiones clínicas, de gestión y/o de calidad del quehacer sanitario. Estudiar la composición, objetivos, metodología de trabajo, herramientas o repercusión de sus acuerdos y modos de evaluación, obtener conclusiones en relación al papel a desempeñar en el futuro, fueron, asimismo, objetivos de la reunión.

Para lograr estos objetivos, se invitó a 60 profesionales, entre ponentes y moderadores, todos ellos expertos en las respectivas Comisiones en las que participaron, Comisiones que lo fueron de Calidad, Docencia, Ensayos Clínicos, Biótica, Farmacia, Hemoterapia, Historias y Documentación Clínicas, Infecciones, Investigación, Mortalidad, Tecnología, Tejidos, Tumores y Trasplantes.

Cuando desde el Instituto de Gestión Sanitaria nos planteábamos la realización de este Seminario nos invadía un cierto temor, al igual que en cualquier actividad de este tipo que se diseña, acerca de si existiría el ne-

cesario interés para que los profesionales participen en él, o lo que es lo mismo, estaremos ofreciendo una actividad lo suficientemente interesante como para, teniendo en cuenta el elevado número de jornadas, cursos, cursillos que existen en el mercado, esta actividad sea antepuesta a todas ellas.

Pero estos temores pronto desaparecieron, ya que desde el primer momento, cuando comenzamos a invitar a los expertos profesionales a intervenir como Ponentes en el Seminario, explicándoles los objetivos y métodos de la reunión, nos animó la ilusión con que mayoritariamente asumieron el reto, a la vez que aceptaban esta participación. Esta circunstancia, junto con el hecho de ser la primera vez que a nivel nacional se debatieran tanto la justificación o no de la existencia, como su actividad de las diversas Comisiones Clínicas Hospitalarias, nos condujo a afrontar el reto con alegría e ilusión, dejando de lado cualquier temor.

La respuesta a la Convocatoria del Seminario resultó extraordinaria. Han participado en total 257 personas entre médicos, ATS, Directivos y otros profesionales de más de cien Instituciones Públicas y Privadas, estando representadas 41 provincias de las 17 autonomías.

A lo largo de dos días y medio se fueron sucediendo las presentaciones de las experiencias de cada uno de los Ponentes de cada Comisión, en ocasiones en salas simultáneas pa-

ra a continuación ser estas debatidas por entre los miembros de la mesa así como por el público asistente a dicha conferencia.

Debemos señalar en primer lugar, la gran participación del público ya que no dejaba de ser todos, profesionales muy interesados en las cuestiones que se estaban debatiendo. Fruto de estos debates y con posterioridad a la exposición las distintas Comisiones se reunían en una sesión de trabajo, concluyendo algunas de ellas por encima de las diez o las once de la noche, después de una intensa y agotadora jornada de trabajo, con objeto de redactar unas conclusiones definitivas que pudieran ser válidas y aceptadas por la mayor parte de las personas.

Así configuradas estas conclusiones, se elevaron a definitivas en una sesión plenaria que tuvo lugar el último día del Seminario, en donde una vez más, el debate enriqueció las ya de por si trabajadas conclusiones de cada una de las Comisiones.

En cualquier caso, lo que ha quedado demostrado con la participación tan activa de tantos profesionales es que las Comisiones Técnicas Hospitalarias independientemente del grado de implantación y funcionamiento en cada Centro, tienen interés tanto para sus componentes como para los Directivos y para el propio hospital. Afortunadamente, no sólo no están muertas, sino que se cree en ellas, en la positividad de su trabajo, en que son un modo importante de



participación de los profesionales en la gestión y en la mejora continua de los hospitales. El seminario tuvo un colofón de oro, pues tras la clausura por parte de D. Carlos Álvarez Jiménez, como Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina, la Orquesta de Cámara del Conservatorio Municipal de Música de Pozuelo de Alarcón, dirigido por

Julián Cotutiu, amenizó con música de Coreli y Mozart, delitando a los más de 200 asistentes que participaron en la sesión de clausura.

Las conclusiones definitivas alcanzadas en esta sesión plenaria serán próximamente publicadas en una separata de esta revista **MAPFRE MEDICINA**, y por tanto emplazo al lector in-

teresado en su conocimiento hasta ese momento. Únicamente queda agradecer a todas las personas que con su esfuerzo e ilusión han hecho posible la realización de este Seminario, que si algún éxito tuvo, fue gracias a su participación.

José María Antón García

Se ha celebrado la I Reunión: Daño cerebral traumático. Neuropsicología y calidad de vida

La actividad científica citada se celebró en el Centro de Rehabilitación FREMAP, en Majadahonda (Madrid), durante los días 6, 7 y 8 de octubre de 1994, congregando a 260 profesionales procedentes de todo el país.

El programa abordó temas orientados a la evaluación, diagnóstico y rehabilitación de los déficits neuropsicológicos originados por el daño cerebral traumático, presentando diferentes sistemas de evaluación y rehabilitación e información documental y bibliográfica. La riqueza del contenido de las ponencias facilitó un intenso diálogo entre los asistentes que organizó la Reu-

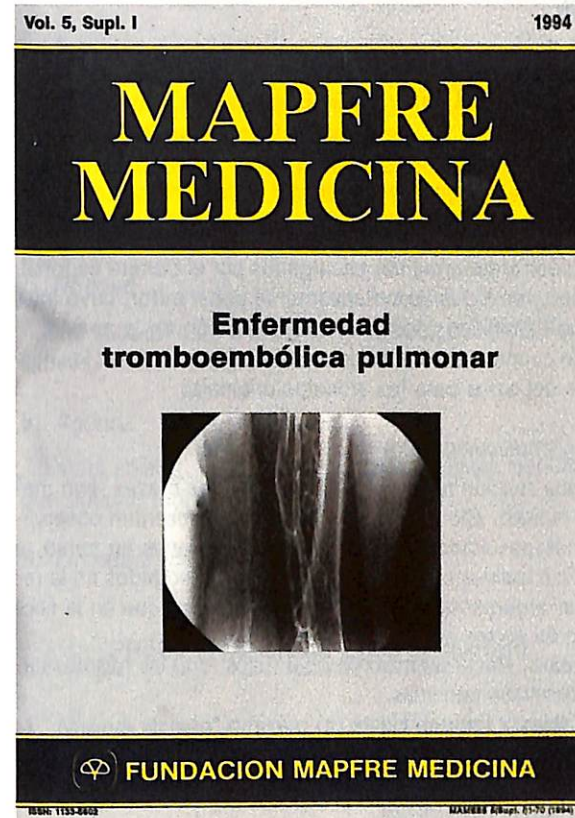
nión, evidenció la urgencia de diseñar sistemas interactivo de trabajo y de acentuar la colaboración interprofesional.

El contenido de las numerosas comunicaciones presentadas complementó el interés de las ponencias y diálogos, mostrando ejemplos de trabajos que vienen realizándose en hospitales, centros de rehabilitación y asociaciones de afectados.

El afrontamiento de los graves problemas que significan para el individuo, su familia y la sociedad, las consecuencias del daño cerebral, que había animado a los organizadores a promover esta actividad científica, estuvo

latente durante la Reunión. La estadística de afectados por daño cerebral es creciente y cada día compromete más a personas jóvenes, víctimas de accidentes de tráfico y/o de trabajo, mientras que los recursos sanitarios de nuestro país, para la evaluación y rehabilitación de los problemas que los traumatismos craneales originan, son aún muy escasos. Aún más, allí donde existen estos recursos, las técnicas de evaluación neuropsicológica han logrado progresos importantes.

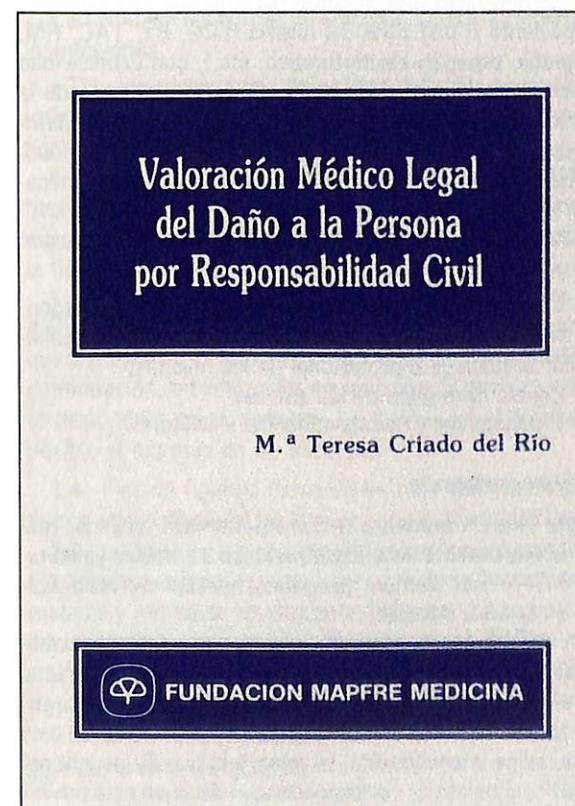
Ángel Ruano Hernández



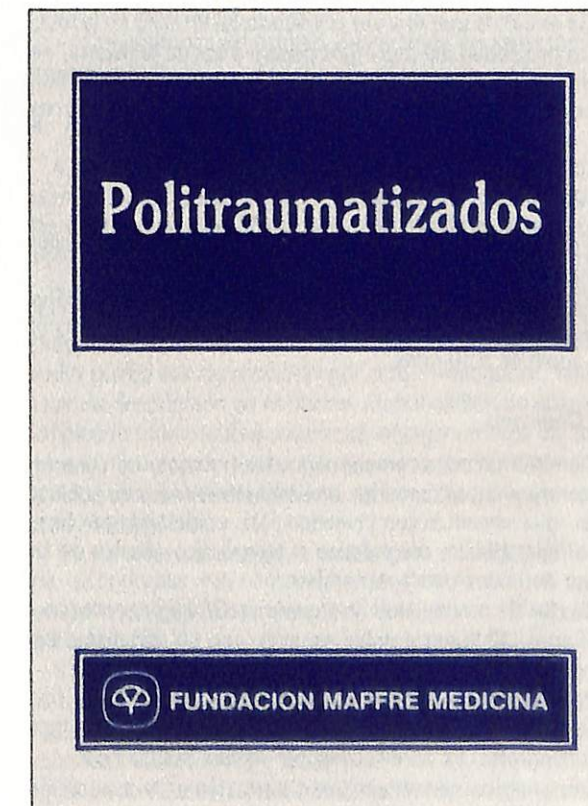
Editado en 1994
70 págs.



Editado en 1994
90 págs.



Editado en 1994
308 págs.



Editado en 1994
986 págs.

REVISTA MAPFRE-MEDICINA

Normas para la publicación de artículos

La revista MAPFRE-MEDICINA es una publicación de periodicidad trimestral, que es órgano de expresión de la FUNDACION MAPFRE-MEDICINA, aunque está abierta a la publicación de trabajos de autores ajenos a la entidad.

La revista publica artículos sobre las siguientes áreas:

- Traumatología y Cirugía Ortopédica.
- Rehabilitación.
- Medicina Cardiovascular.
- Medicina Preventiva.
- Medicina Clínica y del Trabajo.
- Gerencia Hospitalaria.

SECCIONES

Los autores que deseen colaborar en alguna de las secciones de la revista pueden enviar sus aportaciones a la redacción de la misma, entendiéndose que ello no implica la aceptación del trabajo, que será notificada por escrito al autor.

El Comité Editorial podrá rechazar, sugerir cambios o, llegado el caso, realizar modificaciones en los textos recibidos; en este último caso, no se alterará el contenido científico, limitándose únicamente al estilo literario.

Se entiende que una vez publicado un artículo en la revista, la propiedad del *copyright* pasará a ser de la revista, debiéndose solicitar autorización por escrito a la misma para proceder a su reproducción en cualquier otro medio. En estos casos, la revista informará al autor del artículo.

1. Editorial

Trabajos escritos por encargo del Comité Editorial, o bien, redactados por alguno de sus miembros.

Extensión: No debe ser superior a 8 folios mecanografiados a doble espacio; la bibliografía no debe contener una cifra superior a 10 citas.

2. Originales

Tendrán tal consideración aquellos trabajos, no editados anteriormente, ni remitidos simultáneamente a otra publicación, que versen sobre investigación, epidemiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico o terapéutica, dentro de las áreas definidas con anterioridad.

Texto: Se recomienda no superar las 20 páginas mecanografiadas (30 líneas a doble espacio, con 60 caracteres por línea).

Tablas: Se aconseja una cifra máxima de 6 tablas.

Figuras: Se considera adecuada una cifra inferior a 8.

Bibliografía: Es aconsejable no superar las 50 citas.

Los criterios que se aplicarán para valorar la aceptación de los artículos serán el rigor científico metodológico, novedad, trascendencia del trabajo, concisión expositiva, así como la calidad literaria del texto.

3. Revisión

Serán trabajos que versen sobre algunas de las áreas declaradas anteriormente, encargados por el Comité Editorial, o bien, remitidos espontáneamente por el autor, cuyo interés o actualidad aconsejen su publicación en la revista.

En cuanto a los límites de extensión, se aconsejan los mismos definidos para los artículos originales.

4. Comunicación breve

Esta sección permitirá publicar artículos breves, con mayor rapidez. Ello facilita que los autores presenten observaciones, resultados iniciales de investigaciones en curso, e incluso realizar comentarios a trabajos ya editados en la revista, argumentando de forma más extensa que en la sección de cartas al Director.

Texto: Hasta un máximo de 8 folios, con las mismas características definidas.

Tablas y figuras: Hasta un máximo total de 4.

Bibliografía: Hasta 15 citas.

5. Imagen diagnóstica

En esta sección de la Revista se presentarán casos clínicos singulares en los que la imagen sea resolutoria. Para ello, se aportarán una, o como máximo dos imágenes, de un paciente o una zona del mismo (ECG, Rx, TAC, RM, ecografía, espectro electroforético, etc.), con expresividad clínica por sí misma diagnóstica, de cualquier rama de la Medicina y acompañada de un breve comentario fisiopatológico y/o clínico en relación con la imagen y entidad nosológica del caso. La extensión será menor de 15 líneas mecanografiadas a doble espacio.

Esta página se remitirá junto a otra, de presentación, con la siguiente información:

- Título: diagnóstico en español que sugiere la imagen.
- Nombre completo de los autores con la máxima calificación académica o profesional de los mismos.
- Centro de trabajo de los autores.
- Dirección para correspondencia y teléfono.

5. Correspondencia

Esta sección publicará la correspondencia recibida, que no necesariamente debe hacer mención a artículos ya editados en la revista, siempre que guarde relación con las definidas en la línea editorial.

En caso de que se realicen comentarios a artículos publicados anteriormente, se remitirá dicha correspondencia al primer firmante del artículo, para posibilitar una contraargumentación, teniendo en cuenta que si en el plazo de un mes no se recibe una respuesta, se entenderá que el/los autores del artículo objeto de correspondencia, declinan esta posibilidad.

En cualquier caso, el Comité Editorial de la revista podrá incluir sus propios comentarios.

Las opiniones que puedan manifestar los autores ajenos al staff editorial en esta sección, en ningún caso serán atribuidas a la línea editorial de la revista.

Extensión. Texto: Como máximo 3 folios, bibliografía incluida, hasta un total de 5 citas. No se adjuntarán tablas ni figuras.

7. Noticias

Esta sección dará difusión a las actividades de la Fundación MAPFRE-MEDICINA.

8. Agenda

Estará abierta a publicar notas de actividades científicas, que puedan tener interés para los lectores.

9. Literatura médica

PRESENTACION DE LOS ARTICULOS

1. Normas generales

1.1. Numere todas las páginas del texto, bibliografía incluida.

1.2. Numere las tablas en latinos, presentando en cada página una sola tabla, junto con el título de la tabla y explicación de las abreviaturas empleadas.

1.3. Numere las figuras en arábigos, según las siguientes instrucciones:

- Dibujos y esquemas: la calidad debe ser excepcional. Indique la numeración, así como la situación mediante una flecha orientada hacia el margen superior.
- Fotografías en papel: haga constar en una etiqueta adhesiva que situará en el dorso de la figura, el número de la misma, así como la indicación de cuál es el lado superior de la figura, mediante una flecha.
- Diapositivas: indique sobre el marco de las mismas, mediante un rotulador adecuado (indeleble) o bien con una etiqueta adhesiva, el número y lado superior de la misma. A continuación, introdúzcalas en las hojas de almacenamiento disponibles en el comercio, de forma que se evite en lo posible el extravío de las mismas.

1.4. Pies de figuras: Presente en hoja aparte, todos los textos explicativos de las figuras, numerados igualmente.

1.5. Inicie cada sección del artículo en hoja aparte. Para los artículos originales, éstas son: resumen, introducción, material y métodos, resultados y discusión. Se recomienda que el autor se responsabilice de la traducción del Resumen/Abstract, así como de la selección de las Palabras Clave/Keywords, que se presentarán junto al resumen.

2. Página de presentación

La primera página del artículo aportará la siguiente información:

- Título en castellano y en inglés.

- Nombre completo de los autores, con la máxima calificación académica o profesional de los mismos.

- Centro de trabajo de los autores.

- Autor que se responsabiliza de la correspondencia, con la dirección de envío.

- Título abreviado del artículo, en no más de 40 letras, para la paginación.

- Número total de páginas del artículo.

- Número total de tablas.

- Número total de figuras.

Al enviarnos el artículo, compruebe que estos tres últimos items coinciden con el material que nos envía.

3. Resumen y Palabras Clave (Abstract, Keywords)

Presente en página aparte la versión en castellano y en inglés. Se recomienda encarecidamente cuidar la ortografía y sintaxis de la versión anglosajona, para evitar ulteriores correcciones.

Las Palabras Clave deben estar referenciadas en la lista del *Medical Subject Headings* del *Index Medicus*; se deben aportar en número de 3 a 10.

La extensión del resumen en castellano no debe exceder las 200 palabras. El contenido debe incluir la siguiente información:

- Objetivos del estudio.
- Procedimientos básicos empleados (selección de población, método de observación, procedimiento analítico).
- Hallazgos principales del estudio (datos concretos y significación estadística).
- Conclusiones del estudio, destacando los aspectos más novedosos.

4. Partes del texto

4.1. Introducción. Presentará los objetivos del estudio, resumiendo los razonamientos empleados, citando únicamente las referencias necesarias y sin realizar una revisión exhaustiva del tema. No deben incluirse las conclusiones del trabajo.

4.2. Material y métodos. Debe describir el procedimiento de selección de la población estudiada. Igualmente, se debe proporcionar la suficiente información como para que el estudio pueda ser reproducido por otro investigador, ello incluye la descripción de métodos, identificación de aparataje empleado (con nombre comercial, código y marca del fabricante), fármacos y productos químicos (nombre genérico, dosis y vías de administración), así como todos los procedimientos seguidos.

Se considera aconsejable emplear las unidades de medida reconocidas internacionalmente, para lo cual se puede consultar la siguiente referencia: *Ann. Intern. Med.* 1987; 106: 114-129.

Ética del estudio: En los estudios con población humana, debe especificarse si se realizó con aprobación del Comité de Ética, o en concordancia con los principios de la Declaración de Helsinki (1975, 1983).

Cálculos estadísticos: La descripción de los métodos estadísticos debería permitir a un lector que tuviera acceso a los datos originales comprobar los resultados del estudio.

4.3. Resultados: Los datos del texto no deben repetir in-

tegramente los datos de las tablas o gráficos; deben resumirse los aspectos más destacados, enfatizándolos.

4.4. Discusión: Deben destacarse los aspectos más novedosos del estudio, así como las conclusiones que de él se extraen. Igualmente, se comentarán las implicaciones derivadas de los hallazgos y sus limitaciones, así como la trascendencia para futuras investigaciones. Relacione los resultados con los de otros estudios, contrastando los objetivos iniciales con los datos finales.

4.5. Agradecimientos: En el epígrafe de agradecimientos, puede mencionar a todas aquellas personas o entidades que de alguna forma hayan colaborado a la realización del estudio pero sin que pueda otorgárseles una plena autoría sobre el mismo.

5. Bibliografía

Las siguientes normas están redactadas en concordancia con el formato empleado por la *National Library of Medicine* de EE UU en el *Index Medicus*.

El cumplimiento de estas normas es imprescindible para la publicación de cualquier trabajo en la revista.

a) Numere las citas bibliográficas de forma correlativa a su aparición en el texto.

b) Los nombres de las revistas citadas deben estar abreviados siguiendo el estilo empleado en *Index Medicus* (consultar la lista de revistas indexadas, en *Index Medicus*, en el ejemplar de enero).

c) No son válidas como citas bibliográficas, las referencias del tipo «observación no publicada», o «comunicación personal».

Las comunicaciones escritas, pero no publicadas, pueden citarse únicamente en el texto, entre paréntesis.

Los artículos aceptados para publicación, pero no editados todavía, pueden incluirse entre las citas bibliográficas, especificando la revista y añadiendo entre paréntesis «en prensa».

Los artículos enviados a una revista, sin que exista todavía confirmación de su aceptación, pueden ser citados únicamente en el texto, acompañando la frase «observación no publicada» entre paréntesis.

d) Ejemplos de citas bibliográficas:

Revistas

Autor(es) (apellidos e iniciales del nombre). Título del artículo. *Nombre de la revista*. Año; volumen: páginas inicial y final.

Libros:

1. Autor personal:

Autor (apellidos e iniciales del nombre). *Título del libro*. Ciudad de editorial. Editorial. Año; páginas inicial y final.

2. Capítulo del libro:

Autor(es) del capítulo (apellidos e iniciales del nombre). Título del capítulo. En: Autores del libro (eds.). *Título del libro*. Ciudad de editorial. Editorial. Año; páginas inicial y final.

3. Libro de Congresos:

Autor(es) (apellidos e iniciales del nombre). Título del artículo. En: *Título del libro de reunión*. Ciudad de edición. Editorial o editor del libro. Año; páginas inicial y final.

JOURNAL MAPFRE-MEDICINA

Instructions for publishing articles

The Journal MAPFRE-MEDICINA, a quarterly publication, is the medium of expression of Fundación MAPFRE MEDICINA, which is a spanish private Foundation for the development of health.

The journal adopts as its own contents, the areas of activity defined by statute, namely:

- Traumatology and Orthopaedic Surgery.
- Rehabilitation Medicine.
- Cardiovascular Medicine.
- Preventive Medicine.
- Occupational Medicine.
- Hospital Management.

Any articles published in the journal, therefore, must be related to these fields.

SECTIONS

Those authors who wish to collaborate spontaneously in any of the sections of the journal shall send their contributions to its editorial department.

The Publishing Committee is entitled to reject, suggest changes or, where necessary, modify the texts received. In the latter case, the scientific content shall not be altered, only the literary style.

It is understood that once an article has been published in the journal, the latter will become the owner of the copyright, and its authorisation must be applied for in writing for the article to be reproduced in any other medium. When this happens, the journal shall notify the author of the article.

1. Editorials.

Any works commissioned by the Publishing Committee, or written by any of its members.

Length: They must not exceed 8 double-spaced typewritten folios; the bibliography must not contain more than 10 references.

2. Originals.

This definition is given to works on the subject of research, epidemiology, physiopathology, clinical practice, diagnostics or therapeutics in the areas referred to above, which have neither been published previously nor sent simultaneously to any other publication.

Text: A maximum of 20 typewritten pages (30 double-spaced lines with 60 strokes per line) is recommended.

Tables: A maximum of 6 tables is recommended.

Figures: Under 8 is considered a suitable number.

Bibliography: It is recommended not to exceed 50 references.

The criteria to be applied for accepting articles will refer to methodological scientific exactness, novelty, the importance of the work, and the conciseness of the rationale.

3. Review.

The works, whether commissioned by the Publishing Committee or sent in by the author of his own accord, will deal with one or another of the fields referred to above, and their interest or highly topical nature will be such as to recommend their publication in the journal.

The same restrictions on length will apply as those laid down for original articles.

4. Brief Communication.

It will be possible to publish brief articles at shorter notice in this section. The authors will be able to send in remarks, interim results of research in progress, and even to review works already published in the journal, which they will be able to discuss in greater detail than in the Letters to the Editor section.

Text: A maximum of 8 folios as described above.

Tables and Figures: Up to a maximum total of 4.

Bibliography: Up to 15 references.

5. Correspondence.

This section will publish the correspondence sent in, which need not necessarily refer to articles previously published in the journal, as long as it is related to the areas defined in the editorial line.

When previously published articles are referred to, the correspondence shall be sent to the first-named author of the article to give him the opportunity to answer back, on the understanding that if no reply has been received after one month, it will be presumed that the author/s have rejected this opportunity.

In any case, the journal's Publishing Committee will be entitled to include its own comments.

Any opinions that may be stated by authors not on the

- Total number of pages in article.
- Total number of tables.
- Total number of figures.

When sending us the article, check that these last three items coincide with the material you are sending.

3. Abstract, Keywords.

The Abstract must be written in a maximum of 200 words. The content shall include the following information:

- Aims of the study.
- Basic procedures used (selection of population, observation method, analytical procedure).
- Main findings of the study (specific data and statistical significance).
- Conclusions of the study, highlighting the most innovative aspects.

The keywords must be included in the list of the Medical Subject Headings of the Index Medicus; from 3 to 10 must be presented.

4. Parts of the text.

4.1. Introduction. The aims of the study shall be presented, with a summary of the rationale used. Only the necessary references will be quoted and an exhaustive review of the subject is not required. The conclusions reached in the work are not to be included.

4.2. Material and methods. The procedure used for selecting the population under study must be described, and sufficient information must be provided for enabling another researchers to reproduce the study; such information will include a description of methods, the identification of the apparatus used (with trade name, manufacturer's code and trademark), drugs and chemical products (generic name, dosage and administration route), and all the steps taken.

It is considered advisable to use internationally recognised measuring units, for which the following reference may be consulted: *Ann Intern Med* 1987; 106: 114-129.

Ethics of the study. In studies using a human population, it must be specified whether the approval of the Ethical Committee was given, or if such studies complied with the principles of the Declaration of Helsinki (1975, 1983).

Statistical calculations. The description of the statistical methods should enable readers with access to the original data to verify the results of the study.

4.3. Results. The data in the text must not repeat in full the data of the tables or graphs; the most outstanding aspects should be summarised and highlighted.

4.4. Discussion. The most innovative aspects of the study must be outlined and also the conclusions reached from it. The implications deriving from the findings and their limitations must also be discussed, together with their importance for future research. Relate the results to those of other studies, comparing the initial aims with the final data.

4.5. Acknowledgements. Under the heading of acknow-

editorial staff of this section shall under no circumstances be attributed to the editorial line of the journal.

6. News.

This section is devoted to the public dissemination of the activities of Fundación MAPFRE-MEDICINA. Its content therefore is not open to contributions from outside the foundation.

7. Agenda.

This will be available for publishing notes on scientific activities that may be of interest to the readers.

8. Book Reviews.

PRESENTATION OF ARTICLES

1. General rules.

1.1. Number all pages of the texts, including the bibliography.

1.2. Number the tables with Roman numerals. There should be one table only on each page, with its title and an explanation of the abbreviations used.

1.3. Use Arabic numbers for the Figures, following the instructions given below:

- Drawings and diagrammes: they must be of outstanding quality. Give the numbering; where necessary, indicate the situation with an arrow pointing towards the upper margin.
- Photographs on paper support: stick an adhesive label on the back of the figure giving its number and put an arrow pointing to its upper edge.
- Slides: indicate the number and upper edge on the frame of the slides with a suitable (indelible) marker or with an adhesive label. After, introduce all the slides in the individual storage sheets commercially available, to avoid their loss as far as possible.

1.4. Captions: On a separate sheet, give all the captions and legends of the figures, equally numbered.

1.5. Begin each section of the article on a separate sheet. For the originals, these are: *Abstract*, introduction, material and methods, results and discussion.

2. Presentation page.

The first page of the article shall provide the following information.

- Title.
- Full name of authors, with their maximum academic or professional qualifications.
- Place where authors work.
- Author in charge of the correspondence, with sender's address.
- Short title of article, in a maximum of 40 letters, for paging.

ledgements, all those people or bodies may be mentioned who have collaborated in any way in the conduct of the study, but who are not considered authors of the same.

5. Bibliography.

The following rules are drawn up according to the format used by the National Library of Medicine of the U.S.A. in the Index Medicus.

The fulfilment of these rules is indispensable for the publication of any work in the journal.

a) Number bibliographic references in the same order in which they appear in the text.

b) The name of the journals quoted must be abbreviated in the same way as in the Index Medicus (consult the list of indexed journals published annually in the January issue of the Index Medicus).

c) References of the type «unpublished observation» or «personal communication» are not valid as bibliographic citations.

Written, but not published, communications may only be quoted in the text in brackets.

Article accepted for publication but not yet published may be included in the bibliographic references, with the name of the journal and the words «in press» added in brackets.

Articles sent to a journal but whose acceptance is not yet known may only be quoted in the text, with the phrase «observation not published» in brackets.

d) Examples of bibliographical references:

Journals.

It there are more than 7 authors, refer to the first 3 only, adding «et al.».

- Standard article.

You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with gastric disorders. *Gastroenterology* 1989; 65: 112-116.

- Corporate author.

The Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngenic bone-marrow graft in post-hepatitis marrow aplasia. *Lancet* 1989; 4: 262-268.

- Anonymous article.

Anonymous. Efectos del tabaquismo sobre los neurotransmisores (Editorial). *Drugs* 1989; 3: 208-212.

- Journal supplement.

Gropius JT. Pneumoniae in the Acquired Immune Deficiency Syndrome: A new approach to therapy. *Blood* 1988; 57 (Supl 2): 8a-11a.

Mastri AR. Diabetic neuropathy. *Ann Intern Med* 1988; 92 (2 Pt 2): 316-318.

Books.

- Individual author.

Hollwith PR. *Orthopedics: a short manual*. 5th ed. New York: Harper and Row, 1976: 325.

- Editor, compiler, or director as author.

Freitzmann P, Colombi C, eds. *Histocompatibility testing*. 2nd ed. Washington: Grune & Stratton, 1987: 156-177.

- Chapter of book.

Windgate P, Flatter JP. Surgical treatment in bone infections. In: Scarlife M, Manducatti T eds. *Bone Infections: Therapeutic approach*. Philadelphia: WB Saunders, 1987: 376-397.

- Congress books.

Derringer M. Bone-marrow transplantation in severe combined immunodeficiency. In Rice J, Petersdorf MP, eds. *Proceedings of the fourth annual meeting of the International Society of Transplantation*. New Haven. International Society of Transplantation, 1986: 58-61.

Other references.

- Non-medical periodicals and publications.

Stockton RB. Advances in chemistry are about to sort out the mysteries of the brain: discoveries could help cure alcoholism. How the messengers work. *Wall Street Journal* 1978 Aug 12: 1 (col 1), 10 (col 1).

MAPFRE MEDICINA

Boletín de Suscripción

La FUNDACION MAPFRE MEDICINA distribuirá su Revista a todas aquellas personas o entidades que soliciten recibirla, para lo cual deberán cumplimentar el boletín de suscripción adjunto y remitirlo a:

Revista MAPFRE Medicina
Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, km. 3,500
MAJADAHONDA (28220-MADRID)


A/A. Secretaria de Redacción

Nombre:
Apellidos:
Dirección:
Teléfono:
Población:
Provincia: C.P.:

Centro de Trabajo:
Cargo:
Especialidad:
Dirección:
Teléfono:
Población:
Provincia: C.P.:

☐ **Nueva Suscripción**

☐ **Cambio de Domicilio**

 **FUNDACION MAPFRE MEDICINA**

Neobrufen Grageas, Neobrufen Supositorios, Neobrufen 600, Comprimidos: Ibuprofeno, principio activo de Neobrufen, es el ácido 2-(4-isobutylfenil)-propiónico, y es un fármaco original de The Boots Company PLC., de Nottingham, Inglaterra. Posee propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Su absorción es rápida cuando se administra con el estómago vacío, proporcionando niveles séricos máximos alrededor de los 45 minutos. Si se administra después de las comidas, da picos séricos al cabo de los 90 minutos. No se acumula en los tejidos tras administraciones repetidas y al cabo de 24 horas de suspendido el tratamiento su eliminación del organismo es completa.

Indicaciones: Tratamientos de artritis reumatoide (incluyendo artritis reumatoide juvenil), osteoartritis, espondilitis anquilopoyética y otros procesos reumáticos agudos o crónicos. Analgésico en procesos dolorosos de intensidad leve o moderada. Cuadros febriles de etiología diversa. Alivio de sintomatología en dismenorrea primaria.

Posología: Dosificación en adultos.

• **Uso como antiinflamatorio:** La posología deberá ajustarse a la intensidad del cuadro reumático a tratar, empleando la mínima dosis que produzca remisión de la sintomatología. La dosis usual de ataque es de 1.200 mg al día. El tiempo medio de respuesta es de dos semanas, al cabo de las cuales deberá ajustarse la posología en función de la evolución del cuadro clínico. La dosis de mantenimiento suele ser de 800-1.200 mg diarios. En ningún caso deben emplearse niveles de dosificación superiores a los 2.400 mg diarios.

• **Uso como analgésico y antipirético:** Cada 4-6 horas, 400 mg de ibuprofeno. Dosis superiores no suelen aumentar el efecto analgésico.

• **Uso como antidismenorreico:** El tratamiento debe comenzar al iniciarse el dolor. La dosis usual es de 400 mg cada 4 horas hasta la desaparición de los síntomas. Neobrufen 600 es una forma adecuada al tratamiento de aquellas situaciones, especialmente cuadros reumáticos, que requieran dosis altas de ibuprofeno. No debe sobrepasarse la dosis de 2.400 mg, equivalentes a 4 comprimidos al día.

Contraindicaciones: El ibuprofeno está contraindicado en pacientes con historial de hipersensibilidad al fármaco o de reacciones broncoespásticas a salicilatos u otros antiinflamatorios no hormonales. No se recomienda su empleo durante el embarazo.

Precauciones: Aunque la capacidad ulcerogénica del ibuprofeno es escasa, únicamente deberá administrarse a pacientes con antecedentes de úlcera gastroduodenal o hemorragias digestivas, cuando, a juicio del médico, sea estrictamente necesario y siempre bajo vigilancia, para prevenir posibles reactivaciones del proceso ulceroso. Como otros antiinflamatorios no hormonales, el ibuprofeno induce, en ciertos casos retención hidrosalina o inhibición de la agregación plaquetaria. Estos efectos carecen normalmente de importancia, pero deben tomarse las debidas precauciones en pacientes con descompensación cardíaca o alteraciones de la coagulación sanguínea. En muy raras ocasiones aparecen, como efectos secundarios alteraciones oftalmológicas, como visión borrosa, disminución de la agudeza visual, cambio de la percepción de colores o escotomas. En caso de presentarse esta sintomatología, el tratamiento debe ser suspendido como medida precautoria, sin perjuicio de realizar los oportunos exámenes oftalmológicos para determinar la naturaleza real de la afección.

Advertencia: Neobrufen grageas contiene 297 mg de sacarosa por gragea, lo que deberá ser tenido en cuenta por los enfermos diabéticos.


Incompatibilidades: No se ha evidenciado interacción entre el ibuprofeno y los anticoagulantes orales, del tipo que ocurre con otros agentes antiinflamatorios; sin embargo, se aconseja la vigilancia periódica del tiempo de protrombina durante la terapia conjunta.

Efectos secundarios: La incidencia de efectos secundarios gastrointestinales es baja, se minimizan, en caso de ocurrir, tomando el medicamento con leche o con las comidas. Los efectos secundarios más frecuentes son alteraciones gastrointestinales (sobre todo náuseas, dolor o ardor epigástricos), mareos y erupciones cutáneas. Otras reacciones menos frecuentes son dolor de cabeza, tinnitus, fatiga, somnolencia, malestar general depresión, trombocitopenia y retención hidrosalina.

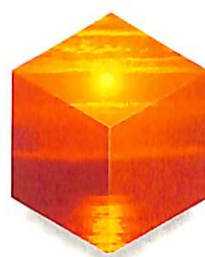
Intoxicación y tratamiento: El medicamento es poco tóxico. En caso de intoxicación aguda debe esperarse un cuadro de depresión del S.N.C., que se tratará de forma sintomática. Debe procederse a vaciado de estómago por lavado o inducción al vómito, especialmente si puede efectuarse dentro de la primera hora tras la ingestión. Debido al carácter ácido del medicamento, la alcalinización de la orina y la diuresis forzada favorecen la eliminación.

Composición y presentación: Neobrufen Grageas Envase de 30 grageas Cada gragea contiene: Ibuprofeno (D.C.I. rec.) 400 mg Excipiente con 297 mg de sacarosa c.s. Neobrufen Supositorios Envase de 12 supositorios Cada supositorio contiene: Ibuprofeno (D.C.I. rec.) 500 mg Excipiente c.s. Neobrufen 600 Comprimidos Envase de 40 comprimidos Cada comprimido contiene: Ibuprofeno (D.C.I. rec.) 600 mg Excipiente c.s.

P.V.P. + IVA3: Neobrufen 12 Supositorios 357,- Pts. Neobrufen 30 Grageas 519,- Pts. Neobrufen "600" 40 Comprimidos 1.032,- Pts. Los medicamentos deben mantenerse fuera del alcance de los niños.

 **BOOTS
PHARMACEUTICALS, S.A.**
Juan Bravo, 3B - 4º
28006 - MADRID

hay elementos **esenciales** para la vida



Para la vida es
esencial
la ausencia
del dolor

**En el dolor
de origen
menstrual**



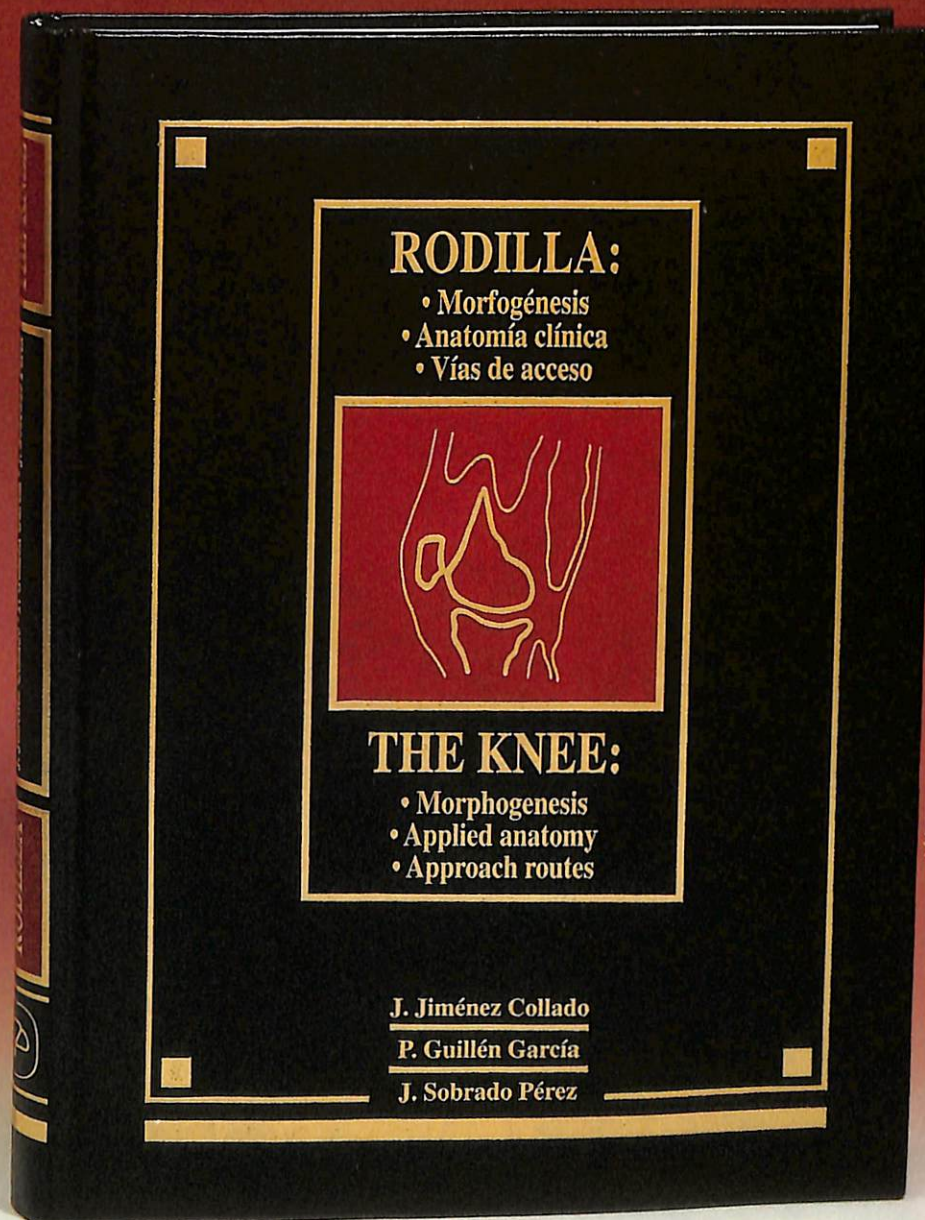
NEOBRUFEN
IBUPROFENO ORIGINAL

600

Medicamento **esencial** de la O.M.S.
Tratamiento de la dismenorrea

Una obra sobre la rodilla sin precedentes en la literatura médica

Edición bilingüe: español-inglés



PVP
18.540 pesetas
IVA incluido

Pedidos a:



editorial MAPFRE S. A.

Sor Ángela de la Cruz, 6, 7.ª plta. - 28020 Madrid - Tel.: 581 53 60 - Fax: 581 18 83