

MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

EDITORIAL

79 ¿Están en alza la Geriatría y los geriatras?

J. M. RIBERA CASADO

ARTÍCULOS ORIGINALES

81 Cartílago articular y deporte:
estudio mediante técnicas de imagen

**A. MARTÍNEZ-ALMAGRO
F. M. MICÓ ENGUÍDANOS**

87 Screening de la escoliosis idiopática
del adolescente

**T. M. PÉREZ GARCÍA
R. SALINAS GARCÍA DEL MORAL
B. ESPARZA BELTRÁN**

91 Potenciación muscular mediante
electroestimulación en pacientes
trasplantados de corazón

**J. LÓPEZ CHICHARRO
A. FERNÁNDEZ VAQUERO
L. GIL FRAGUAS
et al.**

101 Estudio de los efectos hemodinámicos y
gasométricos de la inhalación de NO y de
la aplicación de PEEP en pacientes con
insuficiencia respiratoria aguda grave

**A. J. BETBESÉ
J. A. SANTOS
J. MANCEBO**

111 Valoración del efecto del estrés laboral sobre
la actividad celular de monocitos y linfocitos T.
Estudio en una empresa de transporte público

**M. L. CAÑAVATE ESCRIBANO
S. CHIC PALACÍN
M. D. BOYANO LÓPEZ
et al.**

119 Relación coste-beneficio
en un Servicio de Salud Laboral:
Indicadores

**M. SUÁREZ LINARES
A. GARCÍA TARDÓN
J. E. GONZÁLEZ GARCÍA**

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

132 Cáncer y ocupación:
aportación de la epidemiología molecular

F. MARQUÉS MARQUÉS

SUMMARY

VISITE
http://www.mapfremedicina.es
NUESTRO WEB

EDITORIAL

79 Are geriatrics and geriatricians on the rise?

79

ORIGINAL ARTICLES

Articular cartilage and sport:
a study using digital image processing

81

Screening for adolescent
idiopathic scoliosis

87

Muscle function improvement
with electrical stimulation
in cardiac transplant patients

91

Study of the effects on hemodynamics and
blood gases of inhalation of NO and
application of PEEP in patients with
severe acute respiratory failure

101

Effect of psychological stress
on the activity of monocytes
and T lymphocytes

111

Cost-benefit relation
in a Worksite Health Service:
Indicators

119

REVIEW ARTICLES

Cáncer and occupation:
contribution of molecular epidemiology

132



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

(continuación)

COMUNICACIONES BREVES

- 142** Endometrioma de pared abdominal.
Entidad frecuente de diagnóstico difícil
J. CARVAJAL BALAGUERA
L. PEÑA GAMARRA
P. GÓMEZ MAESTRO
et al.

BRIEF COMMUNICATIONS

- Abdominal wall endometrioma.
Infrequent entity and difficult diagnosis **142**

- 147** Costilla accesoria en región lumbar (L5)
R. RUIZ CRUCES
L. A. ARRIBAS DE RODRIGO
M. FERNÁNDEZ VÁZQUEZ
M. MARTÍNEZ MORILLO

Lumbar rib **147**

- 152** NOTICIAS
NEWS **152**

SUMMARY
(continued)

BRIEF COMMUNICATIONS

- Abdominal wall endometrioma.
Infrequent entity and difficult diagnosis **142**

- 147** Costilla accesoria en región lumbar (L5)
R. RUIZ CRUCES
L. A. ARRIBAS DE RODRIGO
M. FERNÁNDEZ VÁZQUEZ
M. MARTÍNEZ MORILLO

Lumbar rib **147**

- 152** NOTICIAS
NEWS **152**

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 Cámaras Anguita
Antonio Carabias Aguilar
Javier Coba 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
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 Ferrández (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 Aguilera (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 Arnado Castela

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

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n. MAJADAHONDA - 28220 MADRID
Tel.: (91) 626 57 04 - 626 58 52 - 626 55 00 - Télex: 48.125 MAPFR-E - Fax: 626 58 25 - 639 26 07
e-mail: infomm@mapfremedicina.es

MAMEE6 8(2)79-156 (1997)

ISSN: 1130-5665

 FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Edita: EDITORIAL MAPFRE, S.A. - Paseo de Recoletos, 25 - 28004 MADRID

Imprime: GRAFICAS MONTERREINA, S.A.

Fotocomposición: NUAN



 FIPP MIEMBRO DE LA FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE LA PRENSA PERIODÍSTICA

Publicación trimestral (4 números al año). Textos originales. 1997. 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

Becas de Investigación

Cursos

Reuniones Científicas

Becas de Formación

Libros

Revistas

Base de Datos Bibliográfica

Traumatología

Rehabilitación

Medicina Clínica y del Trabajo

Medicina Cardiovascular

Gestión Sanitaria

Integración de Minusválidos

Tercera Edad

¡¡Bienvenidos a nuestro Web!!

¿Qué podemos hacer por usted?

FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Carretera de Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid) - ESPAÑA

Teléfono: (+34 1) 626 57 04

Fax: (+34 1) 626 58 25

Correo electrónico:

infofmm@mapfremedicina.es

<http://www.mapfremedicina.es>

¿Están en alza la Geriatría y los geriatras?

La sociedad española, como la de los países de nuestro entorno, es una sociedad envejecida. Cabría mejor decir «envejeciente», si se permite el neologismo. El número de personas de edad avanzada crece y crece en términos absolutos y relativos. Los viejos son cada vez más viejos, y los problemas derivados de su salud —de su mala salud— tienen una progresiva mayor incidencia en todos los órdenes de la vida social y económica.

El número de españoles con más de 65 años se situaba, en 1990, en torno a los cinco millones de personas, lo que supone un «índice de envejecimiento» del 13,5. Cerca del millón superaban los 80 años. Las previsiones para el 2010 son de 6.200.000 personas por encima de 65 años y de algo más de 1.600.000 sobre 80, sin que se modifiquen las cifras de población total. La esperanza de vida en España, una de las más altas del mundo, es actualmente de algo más de 80 años para las mujeres y de 74 para los hombres. En España, de cada 100 mujeres 86 van a vivir más de 65 años.

Alrededor de un 20% de esta población vive sola y cerca del 3% lo hace en residencias. Otro 20-25% es analfabeto funcional. La salud es, a su juicio, su principal problema según las encuestas. Esas mismas encuestas señalan que la primera petición del anciano es la posibilidad de disponer de una atención sanitaria especializada. Además, el paciente de edad avanzada es el primer cliente de los servicios médicos hospitalarios, el que genera mayor mortalidad, estancias más prolongadas y superior número de reingresos. Acude con mayor frecuencia al médico de atención primaria y es el primer y más numeroso consumidor de fármacos.

Contemplado desde esta perspectiva parece obvio que cualquier intento destinado a poner orden en una búsqueda de soluciones eficaces a los problemas derivados de este envejecimiento social pasa por la profesionalización. En ese contexto, los geriatras encarnamos el perfil profesional idóneo para aportar esas respuestas. La geriatría se define como «la rama de la medicina que estudia los aspectos clínicos, terapéuticos, preventivos y sociales del anciano, en situación de salud y de enfermedad». Dicho de otra forma, pone orden y ofrece respuestas específicas y profesionales a los problemas de salud que, de forma también específica, afectan a este segmento de la población. Lo hace, además, a través de un equipo multidisciplinar y en el contexto de lo que se denomina atención geriátrica integral. Y lo hace a menor precio, algo que importa mucho a los gestores sanitarios.

La geriatría —y la gerontología, su ciencia madre— actualiza permanentemente las respuestas a cuestiones tan básicas como el por qué o el cómo envejecemos. También a la forma en la que debe producirse la aproximación a la valoración clínica, a la propuesta terapéutica y a la reinserción social del anciano enfermo.

Sin embargo, todavía hoy por hoy, sesenta años después de que se establecieran en el Reino Unido las bases sobre las que se asienta la «asistencia geriátrica», al medio siglo de la creación de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG) y a los veinte años del reconocimiento oficial de la especialidad en España, su implantación en nuestro país sigue siendo pobre y hasta cuestionada por algunos sectores de la profesión médica y de la administración sanitaria. Ciertamente no lo es por parte de aquellos que han tenido ocasión de conocerla de manera directa y de comprobar la eficacia de sus respuestas.

La realidad es que hoy son todavía una minoría los hospitales españoles donde existen unidades o servicios de geriatría. Cada cambio de responsables sanitarios a cualquier nivel —nacional, autonómico, provincial o en los diferentes centros— representa de hecho un parón y la necesidad de nuevas y casi mendicantes peregrinaciones para «convencer de nue-

vo». Hay que volver a repetir argumentos y volver a escuchar que se debe esperar a que «haya recursos» o a que «se den las condiciones adecuadas».

Uno de los lemas adoptados por la SEGG para celebrar su cincuenta aniversario es el de «Ni un hospital sin geriatría». Creemos que con ellos estamos ofertando una propuesta positiva a la sociedad española. Estamos recogiendo el reto de lo que en la terminología del Vaticano II se llamó un «signo de los tiempos». Estamos sugiriendo respuestas que de no adoptarse hoy serán obligadas mañana.

Por todo ello, la pregunta que titula estos comentarios creemos que debiera tener una única respuesta. La respuesta positiva de un sí rotundo. Y de no ser así, de no estar en alza, mala señal. Sólo cabría añadir que si no lo están... ¡debieran estarlo!... ¡Y lo estarán!

José Manuel Ribera Casado
Presidente de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología

Cartílago articular y deporte: estudio mediante técnicas de imagen

Articular cartilage and sport: a study using digital image processing

Departamento de Ciencias Morfológicas
Universidad de Valencia

Martínez-Almagro A.¹
Micó Enguídanos F. M.²

RESUMEN

La resonancia magnética (RM) junto con el procesado digital de imágenes son hoy en día de gran ayuda para la identificación de estructuras y el diagnóstico médico.

En este artículo presentamos dos técnicas aplicadas al cartílago articular: la primera consiste en representaciones tridimensionales de una zona que encierra el cartílago articular; la segunda muestra la utilización de una de las técnicas más potentes y recientes, la pseudocoloración.

Palabras clave: *Cartílago articular, procesado de imágenes, técnicas digitales.*

Martínez-Almagro A, Micó Enguídanos F M
Cartílago articular y deporte: estudio mediante técnicas de imagen
Mapfre Medicina, 1997; 8: 81-85

Correspondencia:

Dr. A. Martínez-Almagro
Unidad de Anatomía Clínica
Facultad de Medicina
Universidad de Valencia
Avda. Blasco Ibañez, 15
46010 Valencia
Fax: (96) 386 40 25

ABSTRACT

Magnetic Resonance (MRI) and digital image processing are today quite helpful to medical identification and diagnosis.

Some techniques applied to articular cartilage have been used. The first one is a three-dimensional imaging of the articular cartilage, and the second one uses one of the most powerful and recent techniques: the pseudocoloration.

Key words: *Articular cartilage, image processing, digital techniques.*

Martínez-Almagro A, Micó Enguídanos F M
Articular cartilage and sport: a study using digital image processing
Mapfre Medicina, 1997; 8: 81-85

Fecha de recepción: 22 de octubre de 1996

¹ Profesor Titular de Ciencias Morfológicas. Director de la Unidad de Anatomía Clínica. Departamento de Ciencias Morfológicas

² Profesor Asociado de Ingeniería Informática. Departamento de Informática y Electrónica

INTRODUCCIÓN

La estructura morfológica, las propiedades físicas y el comportamiento funcional del cartílago articular están en estrecha relación con la proporción de colágeno, proteoglicanos y agua. La resistencia del cartílago a la tensión está supeditada a su contenido en colágeno y se modifica por la tensión previa al estrés debida a la presión osmótica de su contenido en proteoglicanos. La rigidez de compresión del tejido cartilaginoso es, por lo tanto, directamente proporcional a su contenido en proteoglicanos (1).

Las variaciones en la resistencia de estas estructuras entre los distintos sujetos, depende de la calidad del colágeno y de los proteoglicanos producidos por los fibroblastos y los condrocitos alojados dentro de la matriz. En contra de lo que generalmente se piensa, las células de los tejidos cartilaginosos permanecen activas durante toda la vida produciendo las sustancias de la matriz; sin embargo, el grado de actividad disminuye con la edad. Los factores genéticos, así como los factores ambientales como la alimentación, las hormonas y la estimulación o irritación de las células, modifican la calidad de la matriz sintetizada.

La degeneración del cartílago suele ser un proceso muy lento causado por múltiples etiologías. Es esta razón, unida a «la incapacidad de las técnicas de imagen para visualizar estados degenerativos en fases precoces» lo que determina que todavía no se puedan reconocer ciertas lesiones dolorosas en la práctica médica especializada (2).

Los conocimientos sobre la biología de la degeneración y el diagnóstico por imagen del tejido cartilaginoso, han aumentado de forma espectacular en los últimos años, lo que ha permitido unas perspectivas terapéuticas más esperanzadoras en la patología articular (3).

Mientras que las técnicas de imagen están en continuo desarrollo, los principios básicos de su interpretación y el conocimiento firme de la anatomía y de la patología, cambian muy poco. Pueden, por lo tanto, aplicarse a cualquier técnica de imagen ya existente o de futura aparición para realizar un diagnóstico fiable (4).

La resonancia magnética de la rodilla se ha convertido en una de las técnicas de imagen de mayor demanda, entre otras cosas, por su elevada definición y por su elevado valor predictivo. Es por ello, que presentamos en este trabajo, un procedimiento de imagen que pretende aportar mejoras en la identificación y diagnóstico del cartílago articular de la rodilla por medio de la resonancia magnética.

MATERIAL Y MÉTODOS

Adquisición de las imágenes

El estudio siguiente se basa en imágenes digitales monocromas obtenidas a partir de las resonancias magnéticas de rodillas de diversos pacientes de ambos性.

El término imagen digital monocroma se refiere a cualquier función bidimensional de la intensidad de la luz $f(x, y)$ que, dado un par de coordenadas que definen un único punto (x, y) , hace corresponder el valor de la intensidad lumínica de la imagen a ese punto. Esta es la definición básica de imagen monocromática o monocroma, donde se ignoran las componentes espectrales de la luz, esto es, el color.

En las imágenes monocromáticas, el valor de la luminancia en un punto $f(x, y)$, recibe el nombre de nivel de gris dentro de una escala conocida como escala de grises. Suele limitarse por razones prácticas entre cero y un valor máximo, L , que garantiza el blanco de mayor energía posible o representable. Los valores intermedios son tonalidades del gris que varían continuamente del color negro al color blanco.

En definitiva, una imagen digital es una imagen que ha sido discretizada tanto en las coordenadas espaciales como en la intensidad. Podemos entonces considerar una imagen digital como una matriz cuyos índices de columna y fila identifican un punto de la imagen y su valor correspondiente en la matriz representa el nivel de intensidad del punto en cuestión. Comúnmente, a dichos puntos se les llama píxeles (*picture elements*).

Aunque las dimensiones de las imágenes digitales varían según la aplicación, es costumbre utilizar imágenes equiespaciales y con un número de niveles de grises que sea potencia de dos, por ejemplo, imágenes de 512×512 píxeles y 256 niveles de gris (5).

Básicamente, los componentes de un sistema de adquisición y procesado de imágenes (6) son los representados en la Figura 1.

Como ya se ha mencionado anteriormente las imágenes que hemos utilizado son placas de resonancias magnéticas iluminadas a través de un negatoscopio controlando así la intensidad de los puntos de la imagen, evitando la obtención de imágenes demasiado oscuras o saturadas.

El digitizador viene formado por una cámara CCD de la marca SONY modelo XC-711P, una placa digitalizadora de la marca MATROX modelo PIP-512/1024 instalada en el interior de un ordenador personal y un monitor de la marca SONY

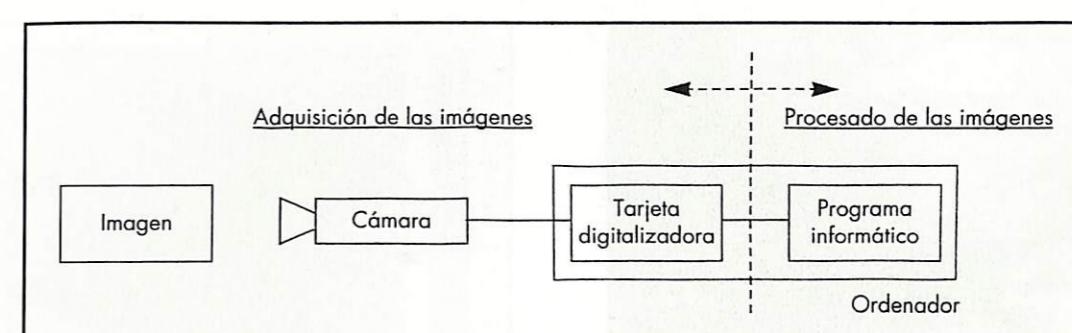


Figura 1. Componentes básicos de un sistema de adquisición y procesado de imágenes.

modelo TRINITRON KX-1CP1. La imagen es captada por la cámara que convierte la imagen en una señal analógica que posteriormente la placa digitaliza en una matriz de 512×512 píxeles y 256 niveles de gris.

De esta manera, el color negro viene representado por el valor 0 y el color blanco por el valor 255. Las filas y las columnas van numeradas del 0 al 511.

Todo el procesado digital de las imágenes se ha realizado sobre un ordenador personal Pentium a 90 Mhz y utilizando un software diseñado por nuestro equipo informático.

Tratamiento de las imágenes

El objetivo de este estudio es el de capturar y dar una representación del cartílago de forma que pueda ayudar al observador a emitir un juicio.

En las placas de resonancias magnéticas estudiadas por nosotros, se muestran los niveles de hidratación de las partes expuestas. Cuanto más hidratada esté una zona, más blanca aparece en la imagen. Por el contrario, cuanto menos hidratada esté, más oscura se verá. En una imagen digital monocroma, una zona oscura viene representada por un conjunto de píxeles con valores numéricos bajos.

El hueso cortical que recubre los huesos, por su naturaleza, presenta una muy pobre o nula hidratación. En una imagen digital monocroma, los píxeles del hueso cortical son muy oscuros. Esta característica es la que nos da la base para hacer la captura del cartílago ya que éste se sitúa envolviéndolo en la articulación.

El programa informático que hemos desarrollado nos sirve para recorrer automáticamente el hueso cortical utilizando un algoritmo de búsqueda por mínimos (7) y extraer una zona centrada en él que encierra parte del hueso y el cartílago

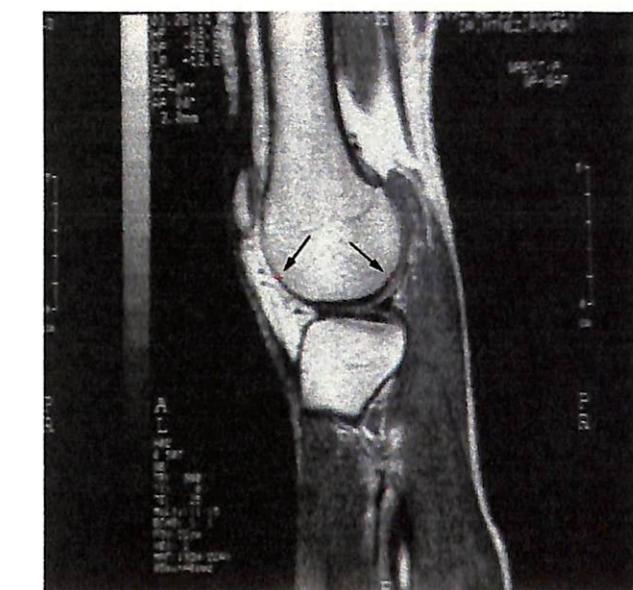


Figura 2. Puntos de inicio y final del barrido.

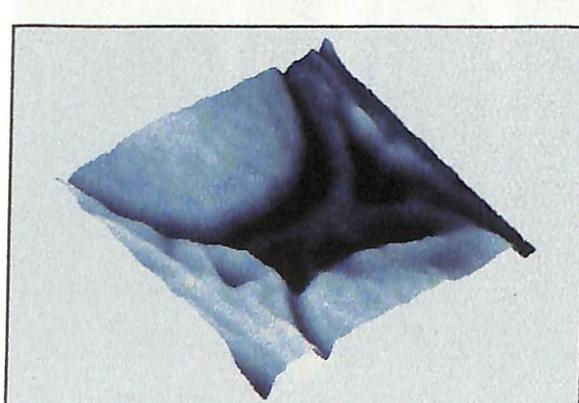
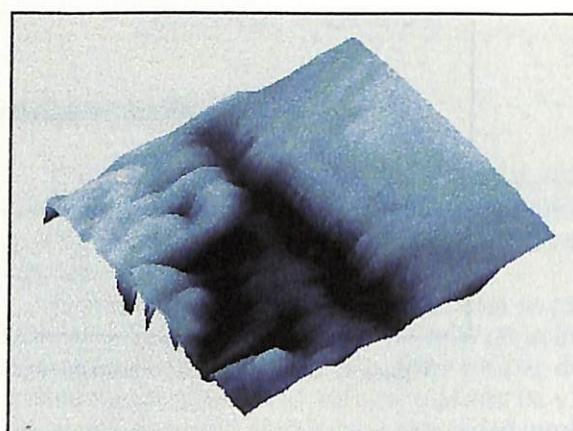
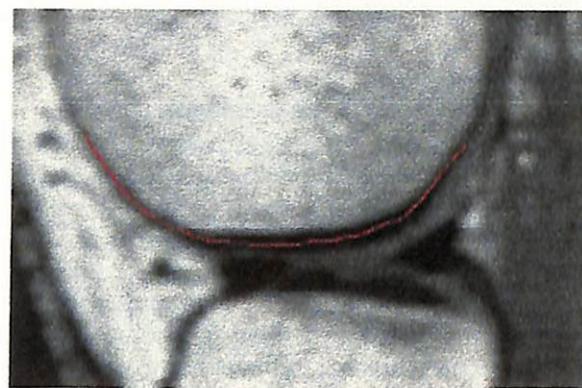
en su totalidad para su posterior visualización con la ayuda del programa informático MATLAB (8).

Teniendo la imagen de la rodilla a la vista, el usuario, a través del ratón, le indica al programa dos puntos con las siguientes características:

1. Los puntos elegidos deben estar más o menos a la misma altura.
2. Cada punto debe estar a cada lado del hueso.
3. Los puntos deben elegirse lo más cerca posible del hueso cortical.

Un ejemplo se muestra en la Figura 2.

El programa, basándose en que el hueso cortical es lo más oscuro que hay en los alrededores de los puntos elegidos, busca dos puntos cuyos valores, en niveles de gris, sean mínimos. Estos nuevos puntos son los verdaderos puntos de par-



La Figura 4 representa tridimensionalmente la zona en la que están situados los cartílagos pudiéndose reconocer, como en cualquier resonancia magnética, los huesos corticales y los cartílagos, mientras que la Figura 5 muestra la banda capturada y representada longitudinalmente.

Pseudocoloración

Una de las técnicas potentes y recientes en el tratamiento digital de imágenes monocromas es la de la pseudocoloración.

El motivo por el que se hace uso del color viene dado por el hecho de que el ojo humano puede discernir miles de colores distintos. Sin embargo, sólo puede detectar una o dos docenas de tonalidades de grises.

El objetivo de la pseudocoloración es el de asignar un color a cada píxel de una imagen monocroma dependiendo de su intensidad. El rango de técnicas para asignar colores viene limitado por la capacidad de los sistemas de visualización y la imaginación del usuario (9).

Debido a la estructura del ojo humano, todos los colores se ven como combinaciones de otros tres llamados colores primarios que no son otros que el rojo, el verde y el azul (RGB). Con el propósito de normalizar su uso, la CIE (la Commission Internationale de l'Eclairage) asignó a cada color primario un valor de longitud de onda. La idea básica de la transformación gris - color es entonces la de asignar a cada nivel de gris una combinación distinta de los tres colores primarios.

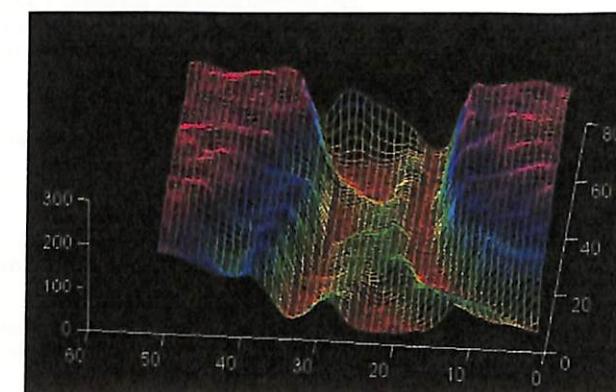
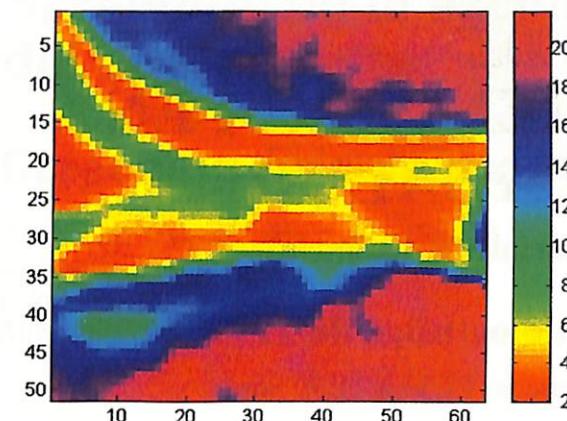
Una vez hecha la transformación, el resultado que obtenemos es el de una imagen cuyos colo-

tida y de llegada del recorrido. Entre ellos se elige un punto medio que nos servirá de referencia en el recorrido.

El programa procede entonces a la búsqueda de los puntos mínimos que pertenecen al hueso cortical. Partiendo del punto más a la derecha elegido por el usuario y favoreciendo un sentido de búsqueda hacia la izquierda que dependerá del punto de referencia y de los puntos que se van escogiendo, se obtiene una curva que recorre el hueso cortical hasta llegar al punto de llegada. Los resultados se pueden observar en la Figura 3.

A medida que se va recorriendo el hueso cortical, el programa procede a la captura de una banda centrada en la curva obtenida. De esta forma, la banda que se va formando encierra el cartílago ya que éste es adyacente al hueso cortical.

Los datos así obtenidos se pasan al programa MATLAB. Éste se encarga de la representación tridimensional de la banda. Cabe recordar que la banda está centrada en una curva, pero su representación se hace linealmente.



pueden apreciar algunos detalles imperceptibles en la imagen original.

Sin embargo, y como ocurre en algunos casos, es más difícil interpretar lo que se está viendo, sobre todo si no se tiene la imagen original al lado.

Con la Figura 7, podemos ver el resultado que se obtiene utilizando la pseudocoloración y la representación tridimensional a la vez (10). Los dos métodos permiten resaltar de forma más detallada lo que se está observando, permitiendo así diferenciar claramente el cartílago de sus estructuras vecinas, ya sean normales o patológicas.

BIBLIOGRAFÍA

- MAROUDAS A. Physicochemical properties of articular cartilage. En: M Freeman. *Adult Articular Cartilage*. England: Tunbridge Wells. Pitman Medical, 1979; 215-290.
- VANHARANTA H. Cartílago. En: S H Hochschuller, H B Cotler, R D Guyer. *Rehabilitación de la columna vertebral: Ciencia y Práctica*. Madrid: Mosby Doyma Libros, 1995; 261-266.
- MAYER T G, GATCHEL R J, MAYER H. A prospective two-year study of functional restoration in industrial low back injury: An objective assessment procedure. *JAMA*. 1987; 258: 1763-1767.
- HELMES C A. *Fundamentos de Resonancia Magnética (RM) del esqueleto*. Madrid: Editorial Marban, 1995.
- GONZÁLEZ R C, WINTZ P. *Digital Image Processing*. Second Edition. Reading, Massachusetts: Addison-Wesley Publishing Company Inc., 1987; 19-29.
- DOMINGO AJENJO A. *Tratamiento digital de imágenes*. Madrid: Ediciones Anaya Multimedia, S. A., 1994; 24-28.
- PAVLIDIS T. *Algorithms for graphics and image processing*. New York: Springer-Verlag Berlin-Heidelberg, 1987; 68-72.
- MATLAB. *User's Guide*. Natick, Massachusetts: The Math Works, Inc., 1993.
- NIBLACK W. *An introduction to digital image processing*. London: Prentice-Hall International (UK) Ltd., 1986; 47-67.
- RUSS J C. *The Image Processing Handbook*. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1992; 393-402.

III CURSO DE COMUNICACIÓN CIENTÍFICA EN CIENCIAS DE LA SALUD

40 horas lectivas (20 h. de tutoriales a distancia)

Madrid, 14, 16, 21, 23 y 30 de octubre de 1997

Horario de conferencias y talleres prácticos: 17,30 a 21,30 horas

OBJETIVOS

El II Curso de Comunicación Científica se dirige a profesionales de la salud, incluidos médicos, farmacéuticos, biólogos, veterinarios, documentalistas, y también a diplomados en enfermería, fisioterapia y biblioteconomía, y a profesionales del mundo editorial, que tengan un especial interés en conocer y desarrollar en su actividad profesional y curricular los métodos científicos completamente establecidos y, sobre todo, aquellas nuevas tecnologías que facilitan y aportan calidad a la presentación oral y escrita de la investigación básica y clínica.

El presente Curso, además de tener el rigor que requiere la Comunicación de la Ciencia, se adapta también a personas que se están iniciando en la investigación, dado que está diseñado como un curso intensivo, fundamentalmente práctico con tutoriales y talleres «a distancia», en los que el participante progresivamente va incrementando su conocimiento y ponderando mejor la resolución de errores.

Se analizarán los aspectos más novedosos de la Comunicación Científica, y se aplicarán metodologías específicas para la preparación de comunicaciones orales y de publicaciones escritas: desde la búsqueda bibliográfica a la redacción de un artículo científico. Además, se aportarán conocimientos acerca de la preparación de medios audiovisuales: diapositivas, transparencias, multimedia, presentaciones virtuales, etc.

El Programa que proponemos está avalado por los buenos resultados y las experiencias obtenidas durante el Curso previo, pero también por la amplia experiencia docente e investigadora de los profesores seleccionados para cada una de las actividades, quienes han creado nuevos y específicos materiales didácticos para este II Curso de Comunicación Científica en Ciencias de la Salud.

Cuota de inscripción: 30.000 ptas.

Información e inscripciones:

Fundación MAPFRE Medicina
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, km. 3,5
Tel.: (91) 626 57 04
Fax: (91) 626 58 25

PROGRAMA

(conferencias, tutoriales, talleres)

I. Comunicaciones orales

Martes 14

17,30 h. **Conferencia 1:** Presentación de la información científica: ¿por qué, dónde, cómo y cuándo?
Dr. C. Gancedo

18,30 h. **Conferencia 2:** Material de apoyo a la comunicación oral: audiovisual y multimedia
Dr. R. Gutiérrez Fayos

19,30 h. Discusión

20,00 h. **Taller 1:** Recursos didácticos —voz y mimica— durante la comunicación oral. Reacción ante los imprevistos
Dres. A. Orueta y J. Regadera

Miércoles 15

Tutorial 1* (5 horas): Creación de materiales científicos. Organización de archivos personales
Dres. J. Regadera y F. Martínez-García

Jueves 16

17,30 h. **Conferencia 3:** El Comité Organizador de una reunión científica: sus atributos y responsabilidades
Dr. J. Regadera

18,30 h. **Conferencia 4:** Método científico en las publicaciones biomédicas
Dr. E. Delgado

19,30 h. Discusión

20,00 h. **Taller 2:** Sobre iconografía e iconología: diseño de tablas y figuras
Dr. J. Regadera

Viernes 17

Tutorial 2* (5 horas): Realización de tablas, gráficos y figuras
Dres. F. Martínez-García y J. Regadera

II. Publicaciones científicas

Martes 21

17,30 h. **Conferencia 5:** El artículo científico: clasificación y secciones habituales
Dr. J. Regadera

18,30 h. **Conferencia 6:** Errores a evitar en la escritura de un artículo científico: el punto de vista de un editor
Dra. J. M. Gancedo

19,30 h. Discusión

20,00 h. **Tutorial 3:** Ética de publicación: autoría, consentimientos, permisos y agradecimientos personales e institucionales. Derechos de la propiedad intelectual
Dr. F. Martínez-García

Miércoles 22

Tutorial 4* (5 horas): La redacción de un artículo científico
Dres. J. Regadera y F. Martínez-García

III. Documentación científica: bibliografía y nuevas tecnologías

Jueves 23

17,30 h. **Conferencia 7:** Normas internacionales de publicación. Normas del uso de la bibliografía
Dr. R. Gutiérrez Fayos

18,30 h. **Conferencia 8:** Lo que es verdad absoluta y verdad relativa en la cuantificación de la bibliografía científica
Dr. F. Martínez-García

19,30 h. Discusión

20,00 h. **Taller 3:** Búsqueda de documentación científica: usos y abusos de las bases de datos bibliográficas
Dña. P. Barredo y Dr. F. Martínez-García

Viernes 24

Tutorial 5* (5 horas): Errores bibliográficos: un reto del autor científico
Dres. F. Martínez-García y J. Regadera

Jueves 30

17,30 h. **Conferencia 9:** Nuevas tecnologías: El hoy y el mañana en la comunicación médica
Dr. R. Gutiérrez Fayos

18,30 h. **Tutorial 6:** Presentación y evaluación de los ejercicios de los tutoriales 1 y 2
Dres. Regadera, Gutiérrez-Fayos y Martínez-García

19,30 h. Discusión

20,00 h. **Tutorial 7:** Presentación y evaluación de los ejercicios de los tutoriales 4 y 5
Dres. Regadera, Gutiérrez-Fayos y Martínez-García

* Los tutoriales con asterisco son «a distancia»; el alumno recibirá material didáctico y ejercicios prácticos que posteriormente serán presentados y evaluados al final del Curso.

Screening de la escoliosis idiopática del adolescente

Screening for adolescent idiopathic scoliosis

Clínica de Traumatología de FREMAP

Valencia

Clínica de SERMESA

Mislata (Valencia)

Pérez García T. M.¹

Salinas García del Moral R.²

Esparza Beltrán B.²

RESUMEN

Presentamos los resultados de un estudio realizado en varios centros escolares de la Comunidad Valenciana, con el fin de valorar posibles desviaciones de la columna vertebral. Dichos estudios son efectuados mediante un método sencillo de inspección como es el Test de Adams y se pudo observar que de un conjunto de 2.280 niños revisados, el 14,23% de niños y el 17,65% de niñas presentaba anomalías en la espalda. A la vista de dichos resultados consideramos que se trata de una patología relativamente frecuente y que valorada desde su inicio permite evitar un agravamiento posterior de la enfermedad.

Palabras clave: Escoliosis idiopática, escoliosis en adolescentes.

Pérez García T M, Salinas García del Moral R, Esparza Beltrán B
Screening de la escoliosis idiopática del adolescente
Mapfre Medicina, 1997; 8: 87-90

Correspondencia:

Tomás Manuel Pérez García
Pl. Legión Española, 8
Clínica FREMAP
46010 Valencia

ABSTRACT

We presented the results of a study carried out in several school centers of Valencian Community, in order to evaluate possible deviation of the spine. Such research work is made through a simple inspection method such as the Test of Adams and we could observed from a group of 2,280 revised children the 14,23 % of boys and the 17,65 % of girls presented anomalies in their back. In view of these results we consider that it is a rather frequent pathology and if it is early evaluated allows a better control of a posterior evolution of this illness.

Key words: Idiopathic scoliosis, scoliosis in adolescent.

Pérez García T M, Salinas García del Moral R, Esparza Beltrán B
Screening for adolescent idiopathic scoliosis
Mapfre Medicina, 1997; 8: 87-90

Fecha de recepción: 16 de octubre de 1996

¹ Máster en Bioquímica del Aparato Locomotor. Médico Asistencia Traumatología.

² Licenciado en Medicina y Cirugía.

INTRODUCCIÓN

Las desviaciones de espalda en la adolescencia, se presentan con cierta frecuencia, y en algunas ocasiones puede evolucionar a una deformidad importante tanto como para desencadenar anomalías físicas, trastornos pulmonares y en la vida adulta dolores de espalda. Por otra parte, mediante métodos sencillos se puede detectar precozmente esta patología y, por tanto, actuar desde su inicio.

Dentro de la clasificación general de la escoliosis se distinguen los tipos: **no estructural** en las que la curva es flexible y se corrige al flexionar hacia el lado de la convexidad, y las **estructurales** en las que no se corrige al flexionar la columna y al realizar la exploración con Rx se aprecia además de la curvatura lateral una rotación vertebral.

Casi el 80% de pacientes afectos de escoliosis tienen una forma idiopática. Hoy se considera que la causa primaria de la escoliosis idiopática es una disfunción del tronco cerebral, posiblemente secundaria a una lesión de los cordones posteriores (1).

La escoliosis significativa, con más de 25° de desviación, es siete veces más frecuente en las niñas que en los niños, mientras que las escoliosis benignas afectan por igual a niños que a niñas.

Nosotros presentamos un estudio realizado en la Comunidad Valenciana, y para ello sometimos a 2.280 alumnos, en las edades comprendidas entre 10 y 12 años, a un estudio de la espalda, encontrando un porcentaje de 15,96 % de casos con signos positivos de desviaciones de espalda, por otra parte se apreció un porcentaje mayor en niñas con un 17,65% que en niños 14,23%.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos realizado este estudio en el medio escolar, ya que consideramos que esta población a estudio, frecuenta poco las consultas médicas por otras patologías y, por tanto, la alternativa fácil y rápida es haciendo uso de los grupos por curso.

La muestra del estudio se recogió de los centros escolares de la ciudad de Valencia y se revisaron los alumnos de 5.º, 6.º y 7.º de EGB, considerando que están comprendidos en las edades de 10, 11 y 12 años, siendo estas las edades de mayor frecuencia en el inicio de esta dolencia. Se recogieron los datos de forma separada por grupos de edad y sexo.

El método de screening empleado fue el de inspección y el test de Adams forward-bending

y para ello se ve al alumno de espaldas valorando la simetría de pliegues axilares, borde inferior de ambas escápulas y altura de las crestas ilíacas, indicando después que flexione el tronco y visualizando si se aprecia alguna gibosidad en la región dorsal o lumbar.

Posteriormente hacíamos entrega al alumno de un informe para comunicar a sus familiares de los resultados de la exploración realizada, de forma que en aquellos que no se había evidenciado ningún signo de anormalidad, se les comunicaba que había resultado el estudio de normalidad y, en aquellos en los que se apreciaba algún signo de asimetría, se les informaba para que lo pusieran en conocimiento de su especialista en Ortopedia y Traumatología y lo valorara de nuevo.

Hemos revisado la bibliografía al respecto y hemos encontrado algunos trabajos (2) en el que se cuestiona la utilidad o no de estos métodos de screening. Para su valoración se han tenido en cuenta:

— Padecimiento de la enfermedad. La incidencia del dolor de espalda en la población en general es del 60-80% (3), por lo que es difícil valorar si la incidencia es mayor en las personas con escoliosis.

— La historia natural de la enfermedad. Dependiendo de estudios revisados una población del 25-75% de curvas descubiertas por screening no progresarán (4).

— Exactitud de la prueba de screening. En diversos estudios de screening se han encontrado del 11-35% de niños que se han clasificado como positivos (5), siendo sometidos posteriormente a una evaluación por el ortopeda, y el 37% se consideró dentro de la normalidad.

— La efectividad de la detección precoz. La efectividad del screening se ha inferido más directamente en una serie de estudios de corto seguimiento, donde se comparó los resultados antes y después del estudio. En un estudio sueco de diez años de seguimiento se pudo comprobar, al final del estudio, que había un aumento significativo del número de escoliosis clínicas y el uso de corsets, así como una disminución del número de curvas mayores de 40° y del número de casos que requerían cirugía (6).

— La efectividad del tratamiento, con estímulo eléctrico superficial, con corsets, fisioterapia y por cirugía.

— Efectos adversos del screening: la ansiedad que pueda generar en el niño y sus padres.

— Efectos adversos del tratamiento: rechazo a los corsets, irritación superficial y perturbación del sueño (7).

RESULTADOS

Del total de alumnos revisados (Tabla I) corresponden el 31,7% a niños de 10 años, el 33,5% a niños de 11 años y el 34,9% a niños de 12 años (Figura 1).

Del grupo de niños revisados de 10 años, que fueron un total de 722, se encontró con signos pa-

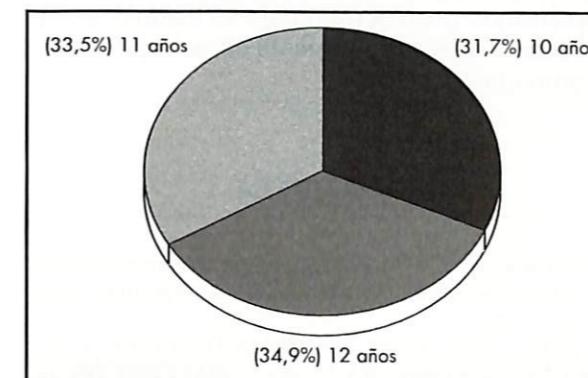


Figura 1. Totales revisados

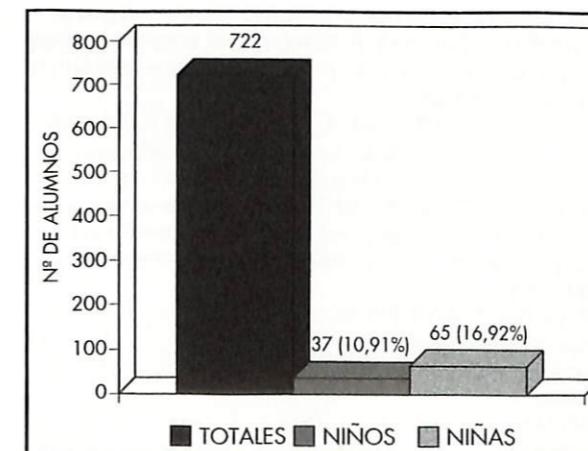


Figura 2. Prevalencia 10 años

tológicos 37 niños y 65 niñas, lo que representa el 10,91% y 16,92% respectivamente (Figura 2).

Del grupo de niños revisados de 11 años, que fueron un total de 763, se encontró anomalías en 53 niños y en 62 niñas, lo que representa el 13,76% y 16,4% respectivamente (Figura 3).

Del grupo de niños revisados de 12 años, que fueron un total de 795, de los cuales se encontró patología en 71 niños y en 76 niñas, lo que representa el 17,44% y 19,58% respectivamente (Figura 4).

El conjunto de los 2.280 alumnos revisados se obtuvo de 13 centros escolares distintos, dedicando para ello 67 horas calculadas, teniendo en cuenta el número de personal sanitario que lo realizaba, de lo que se deduce que se precisó un minuto y 45 segundos de dedicación por alumno. Al respecto hemos encontrado un trabajo canadiense (8) en el que estiman el coste en \$ 2,31 por alumno revisado., siendo este trabajo realizado en el año 1985. Hemos preferido realizar los cálculos con respecto al tiempo y no con respecto al gasto que representa, ya que por una parte variará de un año a otro y por otra parte los honorarios del personal también es variable.

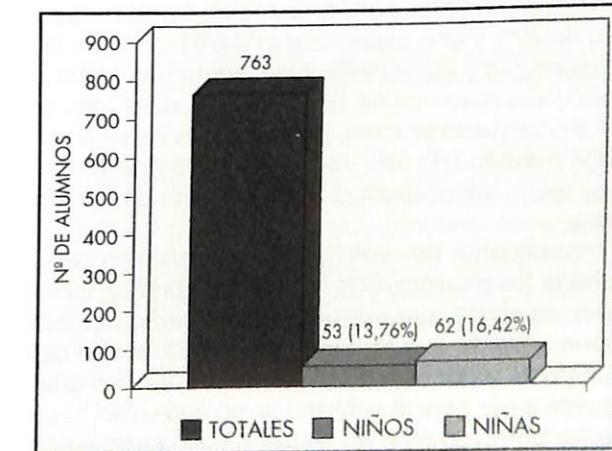


Figura 3. Prevalencia 11 años

TABLA I

	Total	Niños	Niñas	Patol.	Niños	Niñas	Niños %	Niñas %	Total %
10 años	722	339	384	102	37	65	10,91	16,92	14,12
11 años	763	385	378	115	53	62	13,76	16,4	15,07
12 años	795	407	388	147	71	76	17,44	19,58	18,99
	2.280	1.131	1.150	364	161	203	14,23	17,65	15,96

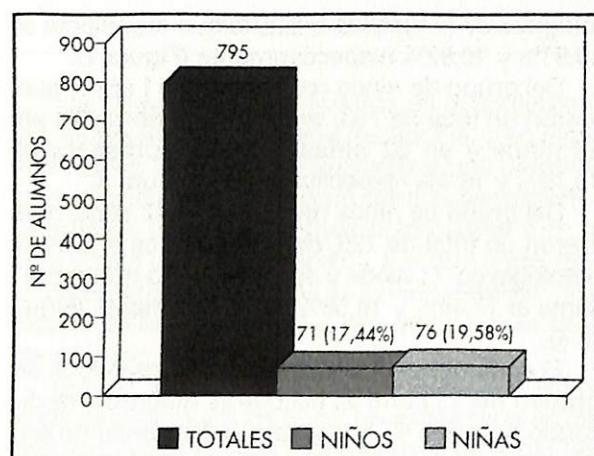


Figura 4. Prevalencia 12 años

DISCUSIÓN

Después de realizar este estudio, hemos llegado a la conclusión de que utilizando un método sencillo como es el Test de Adams, y que según estudios realizados (9), es capaz de tener una sensibilidad del 100% para ángulos de Cobb mayores de 20% y una especificidad del 91%. Y que la sensibilidad y especificidad del examen en detectar curvas mayores de 10° puede ser del 73,9% y 77,8% respectivamente, por lo que lo consideramos método con alto valor predictivo positivo y, por tanto, válido para realizar pruebas de screening.

Aunque no hay suficientes estudios para considerar los beneficios de la detección precoz, también es cierto que tampoco hay estudios en su contra, por lo que teniendo en cuenta el tipo de patología y por otra parte las consecuencias que puede tener para el enfermo en su evolución posterior, como pueden ser desde la baja autoestima, rechazo a llevar el corset, dolores de espalda, dis-

minución de la capacidad ventilatoria, necesidad de cirugía, todo ello claro está dependiendo del grado de deformidad; creemos que con la detección precoz podamos evitar la progresión de la deformidad y con ello no llegar a las secuelas más graves.

Si por otra parte tenemos en cuenta que no se precisa de instrumentos sofisticados para su diagnóstico, que es fácil acceder a los centros escolares donde valorar en grupos a los alumnos, disponiendo de personal instruido para la valoración y precisando poco tiempo para su estudio, lo hacen éste un método altamente eficaz y, por tanto, recomendable.

BIBLIOGRAFÍA

- FRANCK H, NETTER M D. *Escoliosis. Sistema Musculo-esquelético*. Barcelona: Salvat editores, S.A., 1992; tomo VIII, 31-36.
- US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE. Screening for Adolescent Idiopathic Scoliosis. *JAMA* 1993; 269, 20: 2667-2671.
- WEINSTEIN S L. Adolescent idiopathic scoliosis: prevalence and natural history. *Instr Course Lect* 1989; 38: 115-128.
- BUNNELL W P. The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. *Spine* 1986; 11: 773-776.
- GORE D G, PASSEHL R, SEPIK S, DALTON A. Scoliosis screening: results of a community project. *Pediatrics* 1981; 67: 196-200.
- TORELL G, NORDWALL A, NACHEMSON A. The changing pattern of scoliosis treatment due to effective screening. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 337-341.
- KAHANOVITZ N, SNOW B, PINTER I. The comparative results of psychologic testing in scoliosis patients treated with electrical stimulation or bracing. *Spine* 1984; 9: 442-444.
- MORAIS T, BERNIER M, TURCOTTE F. Age-and sex-specific prevalence of scoliosis and the value of school screening programs. *Am J Public Health* 1985; 75: 1377-1380.
- VIVIANI G R, BUDGELL L, DOK C, TUGWELL P. Assessment of accuracy of the scoliosis school screening examination. *Am J Public Health* 1984; 74: 497-498.

IX PREMIO DE LA SOCIEDAD CATALANA DE SEGURIDAD Y MEDICINA DEL TRABAJO

Información:

SOCIETAT CATALANA DE SEGURETAT I MEDICINA DEL TREBALL
Tapineria, 10
08002 Barcelona
Tel.: (93) 310 11 44 - Fax: (93) 310 52 30

Potenciación muscular mediante electroestimulación en pacientes trasplantados de corazón

Muscle function improvement with electrical stimulation in cardiac transplant patients

Escuela de Medicina del Deporte
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid

(*) Hospital Universitario Doce de Octubre de Madrid

López Chicharro J.
Fernández Vaquero A.
Gil Fraguas L. (*)
Pérez Ruiz M.
Urrea Moreno S.
Lucía Mulas A.
Sánchez Sánchez V. (*)
Manjón Luengo P. (*)
Gómez Sánchez M. A. (*)

RESUMEN

La mayoría de los estudios han demostrado la efectividad de la electroestimulación (EEM) para mejorar la fuerza muscular, tanto en sujetos sanos como en pacientes con cierto grado de atrofia muscular. Los pacientes trasplantados de corazón (TXC) mantienen una limitación periférica importante (atrofia y descenso del metabolismo oxidativo muscular) que contribuye a perpetuar la limitación funcional que presentan. El objetivo de esta investigación fue estudiar los efectos de la electroestimulación sobre la fuerza muscular en pacientes trasplantados de corazón. Cuatorce pacientes (11 hombres y 3 mujeres) participaron en el estudio, siendo distribuidos aleatoriamente en dos grupos: CONT, no seguían tratamiento de electroestimulación, y EXP, a los que se les aplicó tratamiento de electroestimulación. El período experimental tuvo una duración de 8 semanas, y antes (PRE) y después (POST) del tratamiento se realizó valoración ergoespirométrica, valoración ecográfica muscular (ECO) y valoración de la fuerza muscular. Los resultados muestran una mejora del VO₂ pico PRE-POST en el grupo EXP ($p < 0,01$), un aumento PRE-POST en el grupo EXP del espesor muscular por ECO ($p < 0,01$) y una mejora significativa ($p < 0,05$) en el test de fuerza 10RM. En conclusión, la aplicación de la técnica de electroestimulación muscular periférica en TXC se muestra efectiva en el incremento de la fuerza muscular y en los índices de capacidad funcional.

Palabras clave: Electroestimulación, fuerza muscular, trasplante cardíaco.

López Chicharro J, Fernández Vaquero A, Gil Fraguas L, Pérez Ruiz M, Urrea Moreno S, Lucía Mulas A, Sánchez Sánchez V, Manjón Luengo P, Gómez Sánchez M A. Potenciación muscular mediante electroestimulación en pacientes trasplantados de corazón. *Mapfre Medicina*, 1997; 8: 91-99

Correspondencia:

José López Chicharro
Escuela de Medicina del Deporte
Facultad de Medicina, pabellón 6, 5.º planta
Universidad Complutense
28040 Madrid

ABSTRACT

Several studies have shown the effectiveness of electrical stimulation in improving muscle strength, both in healthy individuals and in those suffering from a certain degree of muscle atrophy. On the other hand, the functional capacity of cardiac transplant patients (CTPs) is still significantly limited after surgery. Such limitation is the result, to great extent, of peripheral factors (muscle atrophy and decreased oxidative capacity of muscle cells). The purpose of this investigation was to determine the effects of electrical stimulation on muscle strength in CTPs. Fourteen CTPs (11 males and 3 females) participated in this study, and were randomly assigned to either of two groups: a control group (CONT, $n = 7$) of subjects who did not undergo electrical stimulation, and a treatment group (EXP, $n = 7$), made up of those subjects who received electrical stimulation during 8 weeks. The following measurements were made before and after, respectively, the 8-week period: determination of ventilatory parameters, muscle echocardiography, and strength tests. The results showed that VO₂peak, muscle mass thickness, and muscle strength (10RM test) significantly increased in EXP in response to electrical stimulation ($p < 0,01$, $p < 0,01$, and $p < 0,05$, respectively). It was therefore concluded that, in CTPs, electrical stimulation is a valid method to improve muscle strength as well as functional capacity in general.

Key words: Electrical stimulation, muscle strength, cardiac transplantation.

López Chicharro J, Fernández Vaquero A, Gil Fraguas L, Pérez Ruiz M, Urrea Moreno S, Lucía Mulas A, Sánchez Sánchez V, Manjón Luengo P, Gómez Sánchez M A. Muscle function improvement with electrical stimulation in cardiac transplant patients. *Mapfre Medicina*, 1997; 8: 91-99

Fecha de recepción: 7 de noviembre de 1996

Este trabajo ha sido posible gracias a la concesión de una Beca de Investigación por la Fundación MAPFRE Medicina

INTRODUCCIÓN

La atrofia muscular puede definirse como un descenso de la fuerza, masa muscular, capacidad oxidativa y resistencia del músculo atrofiado (1). Pues bien, varias investigaciones han demostrado que la electroestimulación (EEM) es una técnica efectiva para aumentar la fuerza isométrica en sujetos sanos (2-6), mientras que otros estudios han demostrado también su efectividad en pacientes (4, 7-9), llegando incluso a afirmar la ausencia de diferencias en la fuerza isométrica máxima alcanzada después de un período de EEM frente a un grupo de pacientes que simultáneamente recibían EEM y realizaban ejercicio isométrico (10). En este sentido, Wigerstad-Lassing y cols. (1988) (8) encontraron que el descenso de la fuerza isométrica máxima, del diámetro muscular y de las enzimas oxidativas que acontece durante el desacodicionamiento físico solamente, mientras que Eriksson en 1976 (11) encuentra que la EEM previene el descenso de la succinato deshidrogenasa (SDH) durante la inmovilización prolongada.

En contra de estos hallazgos, Mohr y cols. (1985) (12) fueron incapaces de demostrar aumentos de la fuerza isométrica del cuádriceps después de un período de electroestimulación. De la misma forma, Eriksson y cols. (1981) (13) no observaron cambios significativos en las características estructurales y morfológicas del músculo vasto lateral después de un programa de entrenamiento con EEM en cinco semanas.

La mayoría de los autores consideran que la efectividad del entrenamiento con EEM puede ser incluso superior a la del ejercicio voluntario (7) o al menos se contempla como un suplemento imprescindible al entrenamiento de contracción voluntaria para incrementar la fuerza muscular (4, 14).

Miller y cols. (1993) (15) concluye su trabajo afirmando que el entrenamiento de la fuerza sigue el mismo principio, tanto en el entrenamiento a través del ejercicio físico como por electroestimulación, es decir, se requiere un umbral mínimo de estimulación para alcanzar una respuesta adaptativa.

Por otra parte, la mejora de la resistencia a la fatiga se ha descrito después de tratamientos a largo plazo con electroestimulación de baja frecuencia (16, 17), habiéndose observado por el reclutamiento de fibras que la electroestimulación mejoraría fundamentalmente el rendimiento de las fibras tipo II (18, 19).

En los pacientes trasplantados de corazón (TXC) persiste una importante limitación funcio-

nal que se justifica por factores centrales, como la denervación cardíaca (20-22) y la afectación de la función diastólica (23, 24), y por factores periféricos relacionados con la función muscular (23, 25-27).

La persistencia de afectación muscular periférica (atrofia y descenso del metabolismo oxidativo, principalmente) en el paciente TXC, especialmente en pacientes con una larga historia de insuficiencia cardíaca, parece contribuir de forma importante a la falta de recuperación funcional de estos pacientes (28). Además, el tratamiento con los fármacos inmunosupresores acentúa aún más el menoscabo funcional muscular (29-32). Por otra parte, parece que el flujo sanguíneo local a los músculos ejercitantes también se ve afectado negativamente (33-36), habiéndose comprobado este hecho en biopsias musculares realizadas en pacientes TXC (37).

En este sentido, distintas investigaciones (23, 33, 38-40) han sugerido que el entrenamiento físico puede revertir, al menos en parte, estas anomalías y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Por los estudios realizados hasta la fecha parece que la electroestimulación puede mostrarse efectiva en la mejora de la función muscular de estos pacientes, y por tanto, del factor periférico que parece limitar de forma importante el progreso de su capacidad funcional global, siendo esta nuestra hipótesis de trabajo.

El objetivo de esta investigación fue estudiar los efectos de la electroestimulación sobre la fuerza muscular en pacientes trasplantados de corazón.

MATERIAL Y MÉTODOS

Grupo de pacientes

Catorce pacientes (11 hombres y 3 mujeres) a los que se les había practicado un trasplante ortotópico de corazón (edad: 57 ± 7 años, media \pm DE; talla: 163 ± 7 cm; peso corporal: $70,5 \pm 8,6$ kg) participaron en esta investigación. Antes de iniciar el estudio se obtuvo del paciente un informe de consentimiento por escrito para realizar el protocolo propuesto, de acuerdo con el Comité Ético del Hospital Doce de Octubre de Madrid y de la Escuela de Medicina del Deporte de la Universidad Complutense de Madrid.

En el momento de iniciar la investigación, el tiempo medio de trasplante de los pacientes estudiados era de 86 ± 49 semanas (rango: 13 a 180

semanas). Todos los pacientes estaban recibiendo tratamiento inmunosupresor con ciclosporina, azatioprina y prednisona, no detectándose en el momento de iniciarse el estudio signos objetivos de rechazo agudo. Por otra parte, ninguno de los pacientes estaba incluido en un programa de trabajo físico específico en el momento de realizar esta investigación, si bien todos ellos realizaban una tabla de gimnasia de mantenimiento en su domicilio.

Valoración ergoespirométrica

Antes de realizar el test de esfuerzo, los pacientes tuvieron la oportunidad de familiarizarse con el equipamiento y el protocolo diseñado para este estudio. Todos los pacientes realizaron un test sobre un cicloergómetro (Ergometrics 900; Ergo-line) antes y después del período de entrenamiento, en un ambiente térmico moderado ($21-24^{\circ}\text{C}$, 45-55% de humedad relativa). Se utilizó un protocolo en rampa, comenzando por 0 W, aumentando progresivamente la carga de trabajo en $10 \text{ W} \cdot \text{min}^{-1}$ y manteniendo una cadencia constante de pedaleo entre 60 y 80 rpm. La frecuencia cardíaca fue monitorizada de forma continuada durante el test de esfuerzo, que finalizó de forma voluntaria por parte de los pacientes o cuando se alcanzaron los criterios establecidos de finalización del test (41).

Durante la ergometría, se evaluó de forma continuada el intercambio gaseoso por un sistema automático «respiración a respiración» (CPX, Medical Graphics; St. Paul, Minn), basado en la metodología descrita previamente (42). Los instrumentos de medida fueron calibrados antes de realizar cada test utilizando un volumen estándar de gas de 3 litros y gases de referencia realizando las oportunas correcciones de presión barométrica, temperatura ambiente y temperatura. Se obtuvo el valor de VO_2 pico en cada test (STPD).

Entrenamiento con electroestimulación

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a dos grupos: a) CONT ($n = 7$), los cuales no realizaron tratamiento alguno, y b) EXP ($n = 7$), a los que se aplicó electroestimulación sobre la masa muscular del cuádriceps mediante corriente bifásica alterna compensada. El electrodo proximal (cátodo) de 5 cm de diámetro y el electrodo distal (ánodo) de 7 cm de diámetro fueron colocados sobre la masa muscular del cuádriceps, estando el electrodo proximal colocado 5 cm por debajo de la espina ilíaca anterosuperior y el distal colocado 5 cm por encima del borde superior de la rótula.

El entrenamiento se llevó a cabo entre las 10,00 y las 12,00 horas durante un período de ocho semanas, a razón de 30 minutos por sesión y tres sesiones por semana en días alternos. La electroestimulación fue realizada con un estimulador Stiwell® (Stiwell Medical Technologies, Villeneuve, Suiza). Los electrodos utilizados para la electroestimulación tenían 2 mm de espesor. La frecuencia del impulsor rectangular utilizado fue de 30 Hz y 50 Hz. El tiempo de contracción con 30 Hz fue de 6 s con un tiempo de ascenso de 2 s, con un período de reposo de 30 s y con una rampa de descenso de 1 s, siendo el número total de contracciones en cada sesión de 15. El tiempo de contracción con 50 Hz fue de 10 s con un período de reposo de 10 s, y la misma duración de las rampas de ascenso y descenso de la corriente que con 30 Hz; el número total de contracciones por sesión fue de 10. La intensidad de la corriente fue ajustada por el propio paciente al máximo subjetivo tolerado.

Valoración de la fuerza muscular

Todos los pacientes realizaron antes y después del período experimental los siguientes tests con el fin de poder valorar las posibles modificaciones de la fuerza muscular del cuádriceps: escala de Daniels (puntuación de 0 a 5), fuerza isométrica de las piernas y un test 10RM de ambas piernas.

Además se valoró el perímetro de ambas piernas antes y después del período experimental, así como el pliegue graso también de ambas piernas tomado en el tercio medio del muslo.

Valoración ecográfica (ECO)

En seis de los pacientes del grupo experimental se realizó valoración ecocardiográfica del espesor del músculo recto anterior de ambas piernas.

Se procedió a la realización de varias medidas del músculo recto anterior de ambos muslos en el grupo EXP antes y después del período de electroestimulación. Las medidas se realizaron en la parte media del músculo, exactamente a 15 cm del borde superior de la rótula, con el paciente en decúbito supino, usando un equipo de ultrasonografía de tiempo real (Toshiba, Tosbee 240) y con una sonda de 7,5 MHz.

Se realizaron un total de ocho medidas de cada muslo, cuatro antes del tratamiento y cuatro des-

pués. Dos de las medidas se realizaron con el muslo relajado, una de ellas con la sonda orientada paralela al eje mayor del músculo (corte ultrasonográfico longitudinal) y la otra orientado transversalmente a dicho eje (corte transversal). Estas medidas se repitieron con el muslo contraído.

Las marcas para la medición se colocaron anterior y posterior al músculo, aproximadamente en la parte media de la fascia muscular y el número exacto de medida, expresado en mm es emitido por el equipo ultrasónico automáticamente.

Análisis estadístico

Los resultados se expresan como media \pm DE. Se realizó análisis de varianza (2×2) con medidas repetidas para el cálculo estadístico (grupo x test). Se realizó posteriormente un análisis de confirmación cuando se hallaron diferencias (test de Tukey). Se llevó a cabo un análisis de correlación (r de Pearson) entre VO_2 pico, fuerza isométrica de piernas, test 10 RM y datos ecocardiográficos. El intervalo de confianza para esta investigación fue del 95%.

RESULTADOS

En la Tabla I se reflejan las características biométricas de los dos grupos estudiados, antes y después del período de tratamiento. No se observaron diferencias significativas en ninguno de los datos obtenidos en función del tipo de tratamiento o grupo estudiado.

TABLA I. Características biométricas

	CONT (n = 7)		EXP (n = 7)	
	PRE	POST	PRE	POST
Edad (años)	54 ± 8		59 ± 5	
Talla (cm)	162,74 ± 5,44		162,84 ± 6,21	
Peso (kg)	69,45 ± 8,39	73,15 ± 7,87	69,77 ± 7,28	69,45 ± 8,39

CONT: grupo control; EXP: grupo experimental; PRE: antes del tratamiento; POST: después del tratamiento

Todos los pacientes finalizaron el test ergométrico voluntariamente debido a la fatiga muscular local o general, y ninguno debido a respuestas anómalias hemodinámicas. La duración media del test de esfuerzo fue de 491 ± 115 s. Los valores obtenidos para el VO_2 pico ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) fueron para el grupo CONT (pre vs post tratamiento): $16,88 \pm 3,82$ vs $16,21 \pm 3,17$, no encontrando diferencias significativas; mientras que en el grupo EXP se obtuvieron los siguientes valores (pre vs post tratamiento): $17,1 \pm 1,96$ vs $18,68 \pm 2,01$ ($p < 0,01$).

Los resultados obtenidos en la valoración de los pacientes con la escala de Daniels muestran una puntuación de 5 en todos menos en dos pacientes (puntuación 4) en el grupo EXP pre-tratamiento, permaneciendo un paciente con valoración 4 después del período de tratamiento. En el grupo CON todos los pacientes presentaron puntuación 5 excepto un paciente (puntuación 4) en el período pre-tratamiento.

Los valores de los pliegues de ambas piernas no mostraron diferencias estadísticamente significativas, ni entre grupos, ni entre tipos de tratamiento (Tabla II).

En cuanto a la valoración de los perímetros de ambas piernas los resultados se muestran en la Tabla III, no observando diferencias significativas en los valores obtenidos ni con relación al grupo, ni con relación al tipo de tratamiento.

Los resultados de la ecocardiografía (ECO) realizada a seis pacientes del grupo EXP se muestran en las Tablas IV y V, observando diferencias significativas PRE-POST en el espesor longitudinal del recto anterior derecho e izquierdo relajado ($p < 0,01$ y $p < 0,05$, respectivamente), así como en el espesor transversal del recto anterior izquierdo relajado ($p < 0,05$).

TABLA II. Valores de los pliegues de los muslos

	CONT (n = 7)		EXP (n = 7)	
	PRE	POST	PRE	POST
Muslo derecho (mm)	21,71 ± 9,26	20,78 ± 8,88	18,21 ± 6,01	20,14 ± 6,38
Muslo izquierdo (mm)	23,58 ± 6,81	24,41 ± 6,59	21,08 ± 6,30	22,33 ± 6,35

CONT: grupo control; EXP: grupo experimental; PRE: antes del tratamiento; POST: después del tratamiento

TABLA III. Valores de los perímetros de los muslos

	CONT (n = 7)		EXP (n = 7)	
	PRE	POST	PRE	POST
Muslo derecho (cm)	47,02 ± 2,86	47,28 ± 2,01	44,92 ± 1,66	45,81 ± 3,64
Muslo izquierdo (cm)	46,92 ± 3,09	46,85 ± 1,99	44,32 ± 1,54	45,57 ± 3,10

CONT: grupo control; EXP: grupo experimental; PRE: antes del tratamiento; POST: después del tratamiento

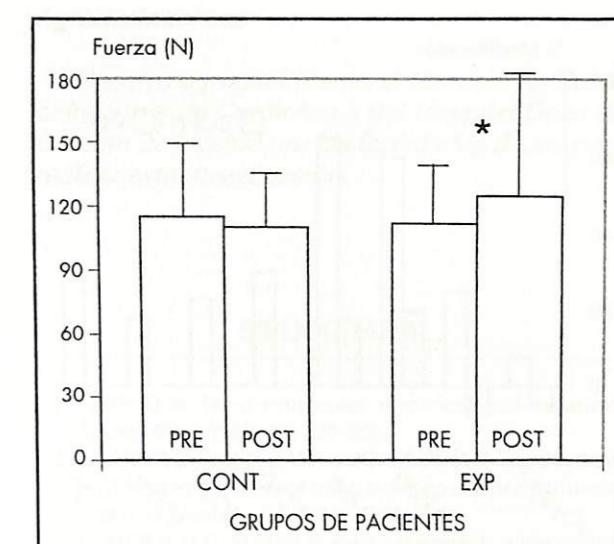


Figura 1. Valores medios de la fuerza isométrica de las piernas antes (PRE) y después (POST) del período de tratamiento (CONT, grupo control; EXP, grupo experimental) (* $p < 0,05$).

TABLA IV. Valores de los espesores longitudinales del recto anterior por ECO

	Relajado		Contraído	
	PRE	POST	PRE	POST
Muslo derecho (mm)	13,75 ± 3,17	17,18 ± 3,99*	18,30 ± 2,50	19,06 ± 2,86
Muslo izquierdo (mm)	12,15 ± 3,17	14,85 ± 2,81**	17,98 ± 4,12	19,01 ± 3,93

* $p < 0,01$ PRE-POST; ** $p < 0,05$ PRE-POST
PRE: antes del tratamiento; POST: después del tratamiento

TABLA V. Valores de los espesores transversales del recto anterior por ECO

	Relajado		Contraído	
	PRE	POST	PRE	POST
Muslo derecho (mm)	14,26 ± 3,51	16,55 ± 3,62	17,58 ± 2,64	19,60 ± 4,81
Muslo izquierdo (mm)	13,01 ± 2,89	16,95 ± 4,05*	19,66 ± 1,14	20,80 ± 5,94

* $p < 0,05$ PRE-POST
PRE: antes del tratamiento; POST: después del tratamiento

TABLA VI. Resultados del test 10RM

	CONT (n = 7)		EXP (n = 7)	
	PRE	POST	PRE	POST
Pierna derecha (kg)	10,71 ± 3,25	12,85 ± 2,73	8,07 ± 1,42	13,07 ± 3,51*
Pierna izquierda (kg)	10,71 ± 3,25	12,42 ± 2,29	8,07 ± 1,42	13,28 ± 3,23*

* $p < 0,05$, PRE-POST
CONT: grupo control; EXP: grupo experimental; PRE: antes del tratamiento; POST: después del tratamiento

CONT) [105,83 ± 23,3 N vs 134 ± 50,59 N ($p < 0,05$), PRE-POST del grupo EXP] (Figura 1).

Los resultados del test 10 RM se muestra en la Tabla VI, observando diferencias significativas PRE-POST tanto en la pierna izquierda ($p < 0,05$) como en la derecha ($p < 0,05$) en el grupo EXP, no detectando ninguna diferencia en el grupo CONT.

En la Figura 2 se muestran las variaciones porcentuales de distintos parámetros estudiados antes y después del período de tratamiento.

El análisis de correlación mostró únicamente una relación estadísticamente significativa entre los valores de VO_2 pico y 10RM en el grupo EXP

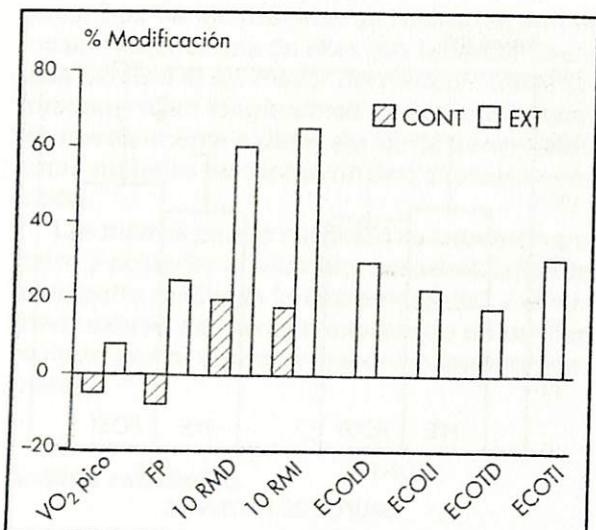


Figura 2. Modificaciones porcentuales de distintas variables estudiadas después del período de tratamiento en el grupo control (CONT) y experimental (EXP). FP: fuerza isométrica de piernas; ECOLD y ECOLI: espesores longitudinales pierna derecha e izquierda evaluadas por ECO, respectivamente; ECOTD y ECOTI: espesores transversales pierna derecha e izquierda evaluadas por ECO, respectivamente; 10RMD y 10RMI: valores de 10RM medidos en pierna derecha e izquierda, respectivamente.

($r = 0,83$ y $r = 0,82$, $p < 0,05$, para la pierna izquierda y derecha respectivamente), no mostrando correlación en el grupo CONT, ni en el resto de las variables analizadas.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de esta investigación ha sido la efectividad mostrada por el tratamiento con electroestimulación del músculo cuádriceps en el aumento de la fuerza muscular en pacientes trasplantados de corazón.

Los pacientes trasplantados de corazón mantienen un menoscabo funcional muscular periférico que condiciona negativamente la mejora de la capacidad funcional global (43), a pesar de estar preservada la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (44, 45). La respuesta metabólica muscular del paciente trasplantado de corazón está alterada debido a la persistencia de anomalías periféricas musculares, como son la atrofia

muscular, la afectación vascular asociada al descondicionamiento físico prolongado (37, 46, 47) o la terapia inmunosupresora (30, 31, 48). En este sentido, parece que la realización de programas de ejercicio físico pueden frenar y al menos revertir parcialmente estas anormalidades (38-40), con lo que la capacidad funcional general del paciente aumentaría, como lo demuestra Mercier y cols. (1996) (37) que afirman que el aumento del VO₂pico se debería a la mejora de los factores periféricos.

Los resultados de esta investigación muestran un incremento significativo de la fuerza muscular de las piernas en el grupo EXP. Así, la fuerza isométrica máxima en este estudio aumentó un 26,61%, que es una mejora similar a la encontrada por Pichon y cols. (1995) (49) y Selkowitz (1995) (6) y que se sitúa en un 21%. Según Rutherford y Jones (1986) (50) la ganancia de la fuerza puede ser debida al factor de aprendizaje de la coordinación específica del movimiento; en nuestro estudio los valores de fuerza isométrica registrada en el grupo CONT descendieron en un 8,51%, a pesar de realizar el mismo número de test que los pacientes del grupo EXP, por lo que parece que se puede descartar el factor aprendizaje en los resultados obtenidos en esta investigación. Por otra parte, los resultados del test 10RM también muestran una mejora significativa en ambas piernas en el grupo EXP, con aumentos cercanos al 65%.

Distintos estudios sugieren que el aumento de la fuerza muscular provocado por la electroestimulación es debido fundamentalmente a una mejora en la sincronía de reclutamiento de unidades motoras y no tanto a un incremento en el número de unidades motoras reclutadas (51, 52). Por otra parte, otros autores (51, 53, 54) sugieren que la electroestimulación provoca una modificación en el orden de reclutamiento de las fibras musculares, de tal manera que las fibras tipo II serían reclutadas en primer lugar, y al tener este tipo de fibra más fuerza específica que las fibras tipo I, mejoraría la fuerza total del músculo.

Los resultados anteriores justifican la ausencia de variación significativa en el perímetro de las piernas con el tratamiento en nuestro estudio, si bien sí se evidenció por ecocardiografía un aumento significativo del espesor longitudinal y transversal del músculo recto anterior en estado relajado (aproximadamente en un 20%), lo que también puede justificar el aumento de fuerza isométrica encontrado. Este hallazgo puede sugerir una falta de sensibilidad de la medida del diámetro de la pierna como índice de variación en la fuerza muscular, máxime cuando el pliegue graso no se modificó en estos pacientes.

En contra de nuestros hallazgos, Singer (1986) (55) no encontró aumentos significativos en el área transversal muscular, analizado por tomografía computerizada, después de cuatro semanas de tratamiento, pudiendo justificarse esta ausencia de modificaciones por el corto período de tiempo en que se aplicó el tratamiento (cuatro semanas frente a las ocho de nuestro estudio). En este sentido, no parece que períodos menores de 5-6 semanas de tratamiento con electroestimulación puedan provocar cambios morfológicos musculares (13, 56, 57).

Un hallazgo importante de esta investigación ha sido la elevada correlación encontrada entre el aumento de la fuerza muscular (test 10RM) y la mejora del VO₂pico ($r = 0,83$, $p < 0,05$), lo que confirma la limitación periférica de estos pacientes, en los que un incremento de la función muscular es capaz de mejorar los valores del VO₂pico, parámetro pronóstico sumamente importante (58). En consonancia con nuestros resultados, Braith y cols. (1993) (59) demostraron que el descenso de la fuerza muscular detectado en pacientes trasplantados de corazón se correlacionaba con menores valores de VO₂pico.

Los efectos de la electroestimulación han sido comparados a los del ejercicio físico de resistencia en humanos y animales (60, 61), habiéndose encontrado incluso efectos fisiológicos de la electroestimulación combinada con el ejercicio físico que no acontecen con programas de ejercicio solamente (8). Pues bien, aunque en nuestro estudio no se investigaron los efectos de un programa de ejercicio físico sobre la función muscular periférica, los resultados obtenidos sugieren la conveniencia de incorporar esta técnica a los programas de rehabilitación en pacientes trasplantados de corazón, máxime cuando otras investigaciones han demostrado mejoras en la capacidad oxidativa del músculo ejercitado (16, 17, 62).

Además, y dado que la fatiga muscular en pacientes con insuficiencia cardíaca se debe también en gran parte a factores periféricos (63), la aplicación de electroestimulación en el período pre-trasplante puede ayudar a mejorar la capacidad funcional más rápidamente una vez realizado el trasplante cardíaco. Futuras investigaciones deberán aclarar estos aspectos.

En conclusión, la aplicación de la técnica de electroestimulación muscular periférica en pacientes trasplantados de corazón se muestra efectiva en el incremento de la fuerza muscular y en los índices de capacidad funcional general de estos pacientes, mejorando por tanto su calidad de vida.

Agradecimientos

Nuestro agradecimiento al Servicio de Rehabilitación y de Cardiología del Hospital Doce de Octubre de Madrid por las facilidades dadas para realizar esta investigación.

BIBLIOGRAFÍA

- LAKE D A. Neuromuscular electrical stimulation. *Sports Med.* 1992; 13: 320-336.
- CURRIER D P, LEHMAN J, LIGHTFOOD P. Electrical stimulation in exercise of the quadriceps femoris muscle. *Physical Therapy.* 1979; 59: 1508-1512.
- CURRIER D P, MANN P. Pain complaint: comparison of electrical stimulation with conventional isometric exercise. *J Orthopedic Sports Physical Therapy.* 1984; 5: 318-323.
- ERIKSSON E, HAGGMARK T. Comparison of isometric muscle training and electrical stimulation supplementing isometric muscle training in the recovery after major knee ligament surgery. *Am J Sports Med.* 1979; 7: 18-22.
- MCDONAGH M J N, DAVIES C T M. Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. *Eur J Appl Physiol.* 1984; 52: 139-155.
- SELKOWITZ D M. Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation. *Phys Ther.* 1985; 65: 186-196.
- GODFREY C M, JAYAWARDENA H, QUANCE T A, WELCH P. Comparison of electrostimulation and isometric exercise in strengthening the quadriceps muscle. *Physiotherapy Canada.* 1979; 31: 265-267.
- WIGERSTAD-LOSSING I, GRIMBY G, JONSSON T, MORELLI B, PETERSON L, RENSTROM P. Effects of electrical muscle stimulation combined with voluntary contractions after knee ligament surgery. *Med Sci Sports Exer.* 1988; 20: 93-98.
- JOHNSON D H, THURSTON P, ASHCROFT P J. The Russian technique of faradism in the treatment of chondromalacia patellae. *Physiother Can.* 1977; 29: 266-268.
- SISK T D, STRALKA S W, DEERING M B, GRIFFIN J W. Effect of electrical stimulation on quadriceps strength after reconstructive surgery of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 1987; 15: 215-221.
- ERIKSSON E. Sport injuries of the knee ligaments: their diagnosis, treatment, rehabilitation and prevention. *Med Sci Sports.* 1976; 8: 133-144.
- MOHR T, CARLSON B, SULENTIC C, LANDRY R. Comparison of isometric exercise and high volt galvanic stimulation on quadriceps femoris muscle strength. *Physical Therapy.* 1985; 65: 606-609.
- ERIKSSON E, HAGGMARK T, KIESSLING K H, KARLSSON J. Effect of electrical stimulation on human skeletal muscle. *Int J Sports Med.* 1981; 2: 18-22.
- DUCHATEAU J, HAINAUT K. Training effects of submaximal electrostimulation in a human muscle. *Med Sci Sports Exer.* 1988; 20: 99-104.

15. MILLER C, THÉPAUT-MATHIEU C. Strength training by electrostimulation conditions for efficacy. *Int J Sports Med.* 1993; 14: 20-28.
16. EDWARDS R H T, JONES D A, NEWHAM D J. Low frequency stimulation and changes in human contractile properties. *J Physiol.* 1982; 328: 29-30.
17. SCOTT O M, VRBOVA G, HYDE S A, DUBOWITZ V. Effects of electrical stimulation on normal and disease human muscle. En: W A Nix, G Vrbova (eds). *Electrical Stimulation and Neuromuscular Disorders*. Berlin: Springer-Verlag, 1986; 125-131.
18. HAINAUT K, DUCHATEAU J, DESMEDT J E. Differential effects on slow and fast motor units of different programs of brief daily muscle training in man. En: J E Desmedt (ed). *Motor Unit Types, Recruitment and Plasticity in Health and Disease*. Basel, Karger: Progress in Clinical Neurophysiology 9, 1981; 241-249.
19. TRKOCZY A. Functional electrical stimulation of extremities: its basis, technology and role in rehabilitation. *Automedia.* 1978; 2: 59-100.
20. SAVIN W M, HASSELL W L, SCHROEDER J S, STINSON E B. Cardiorespiratory responses of cardiac transplant patients to graded, symptom-limited exercise. *Circulation.* 1980; 62: 1336-1339.
21. POPE S E, STINSON E B, DAUGHTERS G T, SCHROEDER J S, INGELS N B, ALDERMAN E L. Exercise response of the denervated heart in long-term cardiac transplant recipients. *Am J Cardiol.* 1980; 46: 213-218.
22. PFLUGFELDER P W, PURVES P D, MCKENZIE F N, KOSTUK W J. Cardiac dynamics during supine exercise in cyclosporine treated orthotopic heart transplant recipients. Assessment by radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10: 336-341.
23. KAO A C, VAN TRIGT III P, SHAEFFER, MCCALL G S, SHAW J P, KUZIL B B, PAGE R D, HIGGINBOTHAM M B. Central and peripheral limitations to upright exercise in untrained cardiac transplant recipients. *Circulation.* 1994; 89: 2605-2615.
24. PAULUS W J, BRONZWAER J G F, FELICE H, KISHAN N, WELLIN F. Deficient acceleration of left ventricular relaxation during exercise after heart transplantation. *Circulation.* 1992; 86: 1175-1185.
25. CERRETELLI P, GRASSI B, COLOMBINI A, CARU B, MARCONI C. Gas exchange and metabolic transients in heart transplant recipients. *Respir Physiol.* 1988; 74: 355-371.
26. KAVANAGH T, YACOUB M H, MERTENS D J, KENNEDY J, CAMPBELL R B, SAWYER P. Cardiorespiratory responses to exercise training after orthotopic cardiac transplantation. *Circulation.* 1988; 77: 162-171.
27. MEYER M, CERRETELLI P, MARCONI C, RIEU M, CABROL C H. Cardiorespiratory adjustment to exercise after cardiac transplantation. En: K Reinhart, K Eyrich (eds). *Clinical Aspects of O₂ Transport and Tissue Oxygenation*. Berlin: Springer-Verlag, 1990; 477-497.
28. BUSSIÈRES L M, PFLUGFELDER P W, MENKIS A H, NOVICK R J, MCKENZIE F N, TAYLOR A W, KOSTUK W J. Basis for aerobic impairment in patients after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 1995; 14: 1073-1080.
29. RUFF R L. Endocrine myopathies (hyper- and hypo-function of adrenal, thyroid, pituitary, and parathyroid glands and iatrogenic steroid myopathy). En: A G Engel, B Q Bunker (eds). *Myology*. Nueva York: McGraw-Hill, 1986; 1871-1879.
30. GOLUB M S, BERGER M E. Direct augmentation by cyclosporin A of the vascular contractile response to nerve stimulation. *Hypertension.* 1987; 9 (suppl III): 96-100.
31. HORBER F F, SCHEIDECKER J R, GRUNIG B E, FREY B E, HOWALD H, FREY J. Thigh muscle mass and function in patients treated with glucocorticoids. *Eur J Clin Invest.* 1985; 15: 302-307.
32. HORBER F F, HOPPELER H, SCHEIDECKER J R, GRUNIG B E, HOWALD H, FREY J. Impact of physical training on the ultrastructure of mid-thigh muscle in normal subjects and in patients treated with glucocorticoids. *J Clin Invest.* 1987; 79: 1181-1190.
33. METTAUER B, LAMPERT E, PETITJEAN P, BOGUI P, EPAILLY E, SCHNEDECKER B, GENY B, EISENMANN B, HABEREY P, LONSDORFER J. Persistent exercise intolerance following cardiac transplantation despite normal oxygen transport. *Int J Sports Med.* 1996; 17: 277-286.
34. MASSIE B M, CONWAY M, YONGE R, FROSTICK S, LEDINGHAM J, SLEIGHT P, RADDAD G, RAJAGOPALAN B. Skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure: relation to clinical severity and blood flow. *Circulation.* 1987; 76: 1009-1019.
35. MASSIE B M, CONWAY M, RAJAGOPALAN B, YONGE R, FROSTICK S, LEDINGHAM J, SLEIGHT P, RADDAD G. Skeletal muscle metabolism during exercise under ischemic conditions in congestive heart failure: evidence for abnormalities unrelated to blood flow. *Circulation.* 1988; 78: 320-326.
36. WIENER D H, FINK L I, MARIS J, JONES R A, CHANCE B, WILSON J R. Abnormal skeletal muscle bioenergetics during exercise in patients with heart failure: role of reduced muscle blood flow. *Circulation.* 1986; 7: 1127-1136.
37. MERCIER J, VILLE N, WINTREBERT P, CAILLAUD C, VARRAY A, ALBAT B, THÉVENET A, PRÉFAUT C. Influence of post-surgery time after cardiac transplantation on exercise responses. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; 28: 171-175.
38. MINOTTI J R, JOHNSON E C, HUDSON T L, ZUROSKY G, MURATA G, FUKUSHIMA E, CAGLE T G, CHICK T W, MASSIE B M, ICENOGLÉ M V. Skeletal muscle response to exercise training in congestive heart failure. *J Clin Invest.* 1990; 86: 751-758.
39. ADAMOPOULUS S, COATS A, BRUNOTTE F, ARNOLDA L, MEYER T, THOMPSON C, DUNN J, STRATTON J, KEMP G, RADDAD G, RAJAGOPALAR B. Physical training improves skeletal muscle metabolism in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 21: 1101-1106.
40. STRATTON J, DUNN J, ADAMOPOULUS S, RADDAD G, RAJAGOPALAR B. Forearm training partially reverses abnormal skeletal muscle metabolism responses during exercise in heart failure (abstract). *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19: 161A.
41. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. *Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986; 4.^a ed, 95-96.
42. WHIPP B J, DAVIS J A, TORRES F, WASSERMAN K. A test to determine parameters of aerobic capacity during exercise. *J Appl Physiol.* 1981; 50: 217-230.
43. STRATTON J R, KEMP G J, DALY R C, YACOUB S M, RAJAGOPALAN B. Effects of cardiac transplantation on bioenergetic abnormalities of skeletal muscle in congestive heart failure. *Circulation.* 1994; 89: 1624-1631.
44. MURALI S, CARELL E S, URETSKY B F, ESTRADA-QUINTERO T, TOKARCZYK T R, CANNON Y M. Determinants of exercise performance early and later after cardiac transplantation (abstract). *Chest.* 1992; 102: 77S.
45. GREENBERG M L, URETSKY B F, REDDY P S, BERNSTEIN R L, GRIFFITH B P, HARDESTY R L, THOMPSON M E, BAHNSON H T. Long-term hemodynamic follow-up of cardiac transplant patients treated with cyclosporine and prednisone. *Circulation.* 1985; 71: 487-494.
46. KLAUSEN K, ANDERSEN L B, PELLE I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand.* 1981; 113: 9-16.
47. SINOWAY L I I, MINOTTI J R, SIRIO C, MUSCH T I, MATHEWS W, ZELIS R. The effects of prolonged unilateral immobilization on maximal peripheral blood flow (abstract). *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 224A.
48. CHICHARRO J L, VAQUERO A F, TELLO R, PÉREZ M, LUCÍA A. Relationship between lactate and ammonia thresholds in heart transplant patients. *Chest.* (en prensa).
49. PICHON F, CHATARD J-C, MARTIN A, COMETTI G. Electrical stimulation and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1995; 27: 1671-1676.
50. RUTHERFORD O M, JONES D A. The role of learning and coordination in strength training. *Eur J Appl Physiol.* 1986; 55: 100-105.
51. DELITTO A, SYNDER-MACKLER I. Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation. *Physical Therapy.* 1990; 70: 158-164.
52. FUGLSANG-FREDEREIKSEN A. Interference EMG analysis. En: Desmedt (ed). *Computer-aided Electromyography and Expert Systems*. Amsterdam: Elsevier, 1989; 2, 161-179.
53. BURKE R E. Motor units: Anatomy, Physiology, and Functional Organization. En: V B Brooks (ed). *Handbook of physiology*. Bethesda: American Physiological Society, 1981; 345-422.
54. BIGLAND-RITCHIE B, FURBUSH F, WOODS J J. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol.* 1986; 61: 421-429.
55. SINGER B. Functional electrical stimulation on the extremities in the neurological patient: a brief review. *Australian J Physiotherapy.* 1986; 33: 33-42.
56. DAVIES J, PARKER D F, RUTHERFORD O M, JONES D A. Changes in strength and cross sectional area of the elbow flexors as a result of isometric strength training. *Eur J Appl Physiol.* 1988; 57: 667-670.
57. SALE D G. Neural adaptation to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1988; 20: S135-S148.
58. MANCINI D M, EINSEN H, KUSSMAUL W, MULL R, EDMUND L H, WILSON J R. Value of peak oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation.* 1991; 83: 778-786.
59. BRAITH R W, LIMACHER M C, LEGGETT S H, POLLACK M L. Skeletal muscle strength in heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant.* 1993; 12: 1018-1023.
60. EDSTRÖM L, GRIMBY L. Effect of exercise on the motor unit. *Muscle Nerve.* 1986; 9: 104-126.
61. SALMONS S, HENRIKSSON J. The adaptive response of skeletal muscle to increased use. *Muscle Nerve.* 1981; 4: 94-105.
62. HOLLOSZY J O, COYLE E F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol.* 1984; 56: 831-838.
63. HARRIDGE S D R, MAGNUSSON G, GORDON A. Skeletal muscle contractile characteristics and fatigue resistance in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1996; 17: 896-901.

THE INTERNATIONAL CONGRESS ON BIOMEDICAL PEER REVIEW AND GLOBAL COMMUNICATIONS

Información:

Annette Flanigan, *JAMA*
515 N State St. Chicago, IL 60610 USA
Tel: 312-464-2432 - Fax: 312-464-5824



SEMINARIO LAS NUEVAS NORMAS DE SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO

Santander, del 18 al 22 de agosto de 1997

Lunes 18

10,30 h. Inauguración

José Antonio Gutiérrez Fuentes
Director del Instituto de Salud Carlos III

11,00 h. La Ley de Prevención de Riesgos Laborales: génesis y desarrollo

Julio Sánchez Fierro
Secretario General Técnico. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales

12,00 h. ¿Es de salud laboral la regulación de la jornada de trabajo?

Manuel Alonso Olea
Catedrático de Derecho del Trabajo de las Reales Academias de Jurisprudencia y Legislación y Ciencias Morales y Políticas

13,00 h. La protección de la salud en el ámbito de las reformas sociolabores

Francisco Javier Sánchez-Pego
Presidente del Tribunal Superior de Justicia de Cantabria. Ex-presidente del Tribunal Central de Trabajo de Cantabria

16,30 h. Mesa redonda: La nueva legislación de seguridad y salud en el trabajo

Moderador: *Alfredo Montoya*
Manuel Alonso Olea

Julio Sánchez Fierro
Antonio Vicente Sempere

Catedrático de Derecho del Trabajo. Universidad de Murcia

Francisco Pérez de los Cobos
Catedrático de Derecho del Trabajo. Universidad Autónoma de Barcelona

Alberto Cámera
Vicedecano de la Facultad de Derecho. Universidad Complutense

Martes 19

10,00 h. Perspectiva de la prevención de riesgos laborales en el Derecho Comunitario Europeo

Francisco Pérez de los Cobos

11,00 h. Aspectos jurídicos del Reglamento de Prevención de Riesgos Laborales

Antonio Vicente Sempere

12,00 h. Responsabilidades del empresario en materia de seguridad y salud en el trabajo

Alfredo Montoya

16,30 h. Mesa redonda: El punto de vista de los agentes sociales

Moderador: *Alfredo Montoya*

José Antonio Gamarra
Presidente de la Federación de Artes Gráficas y de la Comisión de Sanidad, Seguridad Social y Seguridad e Higiene en el Trabajo, CEOE

Joaquín García Vallina
Secretario de Organización de la Federación de Enseñanza, UGT

Ángel Cárcoba
Responsable del Departamento de Salud Laboral, CC.OO.

Alberto Cámera

12,00 h. La investigación en Medicina del Trabajo

Manuel Carrasco

Secretario Técnico del Instituto de Salud Carlos III

16,30 h. Mesa redonda: La Medicina del Trabajo en el marco del Sistema Nacional de Salud

Moderador: *José M.ª Martín Moreno*

Manuel Carrasco

Emilia Sánchez Chamorro
Subdirectora General de Formación. Ministerio de Sanidad y Consumo

Emilio Cogollos
Presidente de la Sociedad Valenciana de Medicina y Seguridad en el Trabajo

Francisco Fornés
Vicepresidente de la Sociedad Española de Salud Laboral en la Administración Pública

Vicente Arias
Vicepresidente de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo

Miércoles 20

10,00 h. Aspectos prácticos de la aplicación de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y del Reglamento de los Servicios de Prevención

Javier Gómez-Hortigüela

Director del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo

12,00 h. Contenidos psicosociales y sanitarios de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y del Reglamento de Servicios de Prevención

Juan José Díaz Franco

Especialista en Medicina del Trabajo y Psiquiatría. Miembro de la Comisión Nacional de Medicina del Trabajo. Instituto Carlos III

16,30 h. Mesa redonda: Visión interdisciplinaria de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y del Reglamento de Servicios de Prevención

Moderador: *José M.ª Martín Moreno*

Javier Gómez-Hortigüela

Juan José Díaz Franco

Javier Sanz
Secretario General de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo. Jefe de los Servicios Médicos de Arthur Andersen

José Ángel Fernando Pablo
Director de Prevención de FREMAP

Viernes 22

10,00 h. Auditorías en salud laboral

Javier Sanz

12,00 h. La actuación de las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social dentro de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales

Juan José Díaz Franco

Especialista en Medicina del Trabajo y Psiquiatría. Miembro de la Comisión Nacional de Medicina del Trabajo. Instituto Carlos III

16,30 h. Mesa redonda: Visión interdisciplinaria de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y del Reglamento de Servicios de Prevención

Moderador: *José M.ª Martín Moreno*

Javier Gómez-Hortigüela

Juan José Díaz Franco

Javier Sanz
Secretario General de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo. Jefe de los Servicios Médicos de Arthur Andersen

José Ángel Fernando Pablo
Director de Prevención de FREMAP

13,00 h. Clausura

José Antonio Gutiérrez Fuentes

Director del Instituto Carlos III

Información:

Secretaría de Alumnos

Isaac Peral, 23 - 28040 Madrid

Tels.: (91) 592 06 31 - 592 06 33

Fax: (91) 543 08 97 - 592 06 40

Avda. de los Castros, s/n
(Las Llamas) - 39005 Santander

Tel.: (942) 36 00 55

Estudio de los efectos hemodinámicos y gasométricos de la inhalación de NO y de la aplicación de PEEP en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave

Study of the effects on hemodynamics and blood gases of inhalation of NO and application of PEEP in patients with severe acute respiratory failure

Servicio de Medicina Intensiva

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

Universitat Autònoma de Barcelona

**Betbesé A. J.
Santos J. A.
Mancebo J.**

RESUMEN

Fundamento: Comparar los efectos gasométricos y hemodinámicos de la inhalación de óxido nítrico (NO), de la adición de presión positiva espiratoria final (PEEP) externa y de la combinación de ambas estrategias en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave.

Métodos: Se estudiaron 11 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave. A todos ellos se les realizó una curva presión-volumen toraco-pulmonar para determinar el punto de inflexión. Los pacientes fueron ventilados de cuatro formas diferentes y siempre con FiO₂; 1) Inicialmente sin PEEP ni NO, considerada como la situación basal. Los otros tres tipos de ventilación fueron distribuidos al azar. 2) Ventilación con NO. 3) Ventilación con PEEP (la misma que el punto de inflexión inferior o 10 cm H₂O si no existía punto de inflexión). 4) Ventilación con PEEP y NO. Se hicieron cálculos gasométricos y hemodinámicos tras 30 minutos de estabilización en cada una de las situaciones.

Resultados: La PaO₂/FiO₂ en situación basal fue de 104 ± 74 mm Hg, con NO 113 ± 82 mm Hg, con PEEP 161 ± 100 mm Hg y con PEEP + NO 193 ± 107 mm Hg (*p* < 0,001). El incremento de la PaO₂/FiO₂ respecto a la situación basal tras la aplicación de PEEP fue de 60,6 ± 14,9%, con la inhalación de NO 10,9 ± 5,1% y con PEEP + NO 101,5 ± 10,0% (*p* < 0,001). El shunt en situación basal fue de 47 ± 16%, con NO 46 ± 16%, con PEEP 37 ± 12% y con PEEP + NO 31 ± 12% (*p* < 0,001). No hubo cambios en la PaCO₂, presión arterial media e índice de resistencias vasculares sistémicas.

Conclusiones: La aplicación de PEEP y la inhalación de NO ejercen un efecto sinérgico sobre la oxigenación arterial en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave.

Palabras clave: Óxido nítrico (NO), síndrome de estrés respiratorio agudo (SDRA), insuficiencia respiratoria aguda.

Betbesé A J, Santos J A, Mancebo J
Estudio de los efectos hemodinámicos y gasométricos de la inhalación de NO y de la aplicación de PEEP en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave
Mapfre Medicina, 1997; 8: 101-110

ABSTRACT

Object: To compare the effects on blood gases and hemodynamics of inhalation of nitric oxide (NO), addition of external positive end-expiratory pressure (PEEP) and a combination of both strategies in patients with severe acute respiratory failure.

Methods: Eleven patients with severe acute respiratory failure were studied. A toraco-pulmonary pressure-volume curve was obtained in all of them to establish the inflection point. The patients were ventilated by for different procedures, always with FiO₂; 1) Initially without PEEP or NO, considered as baseline. The three other types of ventilation were randomized. 2) Ventilation with NO. 3) Ventilation with PEEP (the same as the lower inflection point or 10 cm H₂O if there was no inflection point). 4) Ventilation with PEEP and NO. Estimations of blood gases and hemodynamic values were made after 30 minutes of stabilization at each situation.

Results: The baseline PaO₂/FiO₂ was 104 ± 74 mm Hg with NO 113 ± 82 mm Hg, with PEEP 161 ± 100 mm Hg, and with PEEP + NO 193 ± 107 mm Hg (*p* < 0,001). Increase in PaO₂/FiO₂ from baseline after the application of PEEP was 60,6 ± 14,9%, with NO inhalation 10,9 ± 5,1%, and with PEEP + NO 101,5 ± 10,0% (*p* < 0,001). Baseline shunt was 47 ± 16%, with NO 46 ± 16%, with PEEP 37 ± 12%, and with EEPP + NO 31 ± 12% (*p* < 0,001). There were no changes in PaCO₂, mean blood pressure and index of systemic vascular resistance.

Conclusions: Application of PEE and inhalation of NO exert a synergistic effect on arterial oxygenation in patients with severe acute respiratory failure.

Key words: Nitric oxide (NO), acute respiratory distress syndrome (ARDS), acute respiratory failure.

Betbesé A J, Santos J A, Mancebo J
Study of the effects on hemodynamics and blood gases of inhalation of NO and application of PEEP in patients with severe acute respiratory failure
Mapfre Medicina, 1997; 8: 101-110

Fecha de recepción: 4 de febrero de 1997

INTRODUCCIÓN

La aplicación de presión positiva espiratoria final o *positive end-expiratory pressure* (PEEP) en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda puede mejorar la oxigenación arterial bien por aumento de la capacidad residual funcional (CRF) con reclutamiento alveolar y descenso del shunt (Q_s/Q_t), o bien por un mecanismo hemodinámico disminuyendo el gasto cardiaco (GC) y secundariamente reduciendo el Q_s/Q_t . Es concebible que en ciertas situaciones clínicas puedan coexistir ambos mecanismos.

Recientemente se ha descrito que el uso del óxido nítrico (NO) inhalado da lugar a una mejoría del intercambio gaseoso en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) (1-9), esencialmente debido a una vasodilatación selectiva de los capilares alveolares de zonas ventiladas. La inhalación de NO provocaría una redistribución del flujo sanguíneo desde zonas no ventiladas hacia otras mejor ventiladas, mejorando así las relaciones globales de ventilación-perfusión (V/Q) y disminuyendo el *shunt* intrapulmonar (1, 10). Sin embargo, la mejoría del intercambio gaseoso tras la inhalación de NO, no se observa uniformemente en todos los pacientes que padecen una lesión pulmonar aguda (3, 5, 8, 11). Las causas de ello no están hasta el momento bien aclaradas, aunque algunos datos preliminares sugieren que se debe al comportamiento hemodinámico pulmonar.

La aplicación de PEEP, además de aumentar la CRF, también da lugar a una mejoría en la distribución del volumen circulante (V_T) (12). Si la PEEP da lugar a efectos beneficiosos pulmonares tales como reclutamiento de unidades alveolares colapsadas y distribución más homogénea del V_T , sería lógico pensar que los efectos del NO inhalado fueran especialmente beneficiosos en pacientes en los que el tratamiento con PEEP es el adecuado.

Nuestro trabajo pretende estudiar los efectos gasométricos y hemodinámicos de la inhalación de NO, de la adición de PEEP externa y de la combinación de ambas estrategias en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

Se estudiaron de forma prospectiva 11 pacientes (9 hombres) con insuficiencia respiratoria

aguda grave (9 pacientes afectados de SDRA y 2 afectados de lesión pulmonar aguda) según los criterios de la Conferencia de Consenso (13), ingresados en el Servicio desde enero de 1996 hasta noviembre de 1996. El grado de lesión pulmonar se valoró con el *lung injury score* (LIS) (14). En todos los pacientes se obtuvo el consentimiento informado y firmado por los familiares. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética y de Ensayos Clínicos de nuestro Hospital. Se calculó a su ingreso, el índice de gravedad según el *simplified acute physiological score* (SAPS) (15).

Fueron excluidos los pacientes con traumatismo craneoencefálico, los portadores de traqueostomía, los pacientes con fistulas broncopleurales, y aquellos que clínicamente eran pacientes moribundos o no candidatos a medidas terapéuticas adicionales.

Todos los pacientes estaban intubados por vía orotraqueal, sedados, paralizados, y ventilados mecánicamente mediante ventilación asistida-controlada por volumen, V_T entre 6 y 10 ml/kg, flujo inspiratorio constante, relación I/E entre 1:2 y 1:3, frecuencia respiratoria (FR) entre 15 y 25 ciclos/min⁻¹ y PEEP inicialmente ajustada según el criterio de su médico responsable. Los parámetros ventilatorios se ajustaron para obtener una presión teleinspiratoria en situación estática, tras una pausa de unos tres segundos a flujo cero ($P_{plateau}$), ≤ 35 cm H₂O. Los pacientes fueron ventilados con ventiladores Servo 900C (Siemens; Solna, Suecia), César (Taema; Antony, Francia) o Evita (Dräger; Lübeck, Alemania). Todos los pacientes llevaban un catéter arterial (radial o femoral) y un catéter de termodilución flujo-dirigido en arteria pulmonar con objeto de monitorizar las presiones intravasculares, realizar determinaciones de gases sanguíneos y calcular el GC. Además todos los pacientes fueron monitorizados de forma continua con ECG (Hewlett Packard 78346A; Böblingen, Alemania) y pulsioximetría (Biox 3740, Ohmeda; Louisville, CO, USA).

Administración de NO

El aporte de NO se realizaba a partir de bombonas calibradas y certificadas de 700 partes por millón (ppm) de NO en N₂ puro (Abelló, Oxígeno-Linde, S.A.; Barcelona, España) y provistas de un caudalímetro de precisión (AGA S.A.; Toulouse, Francia), tal como hemos descrito (16). El caudalímetro se ajustó para proporcionar aproximadamente 5 ppm de NO en el gas inspirado, lo cual suponía un volumen procedente de la bombona de aproximadamente 0,2 l/min. Con estos flujos,

y para tiempos inspiratorios de un segundo, el volumen de NO en N₂ que se añade al V_T es despreciable (aproximadamente 3 ml), por lo que los cambios sobre las medidas de la compliancia y autoPEEP son clínicamente irrelevantes. Por ejemplo, para una compliancia de 30 ml/cm H₂O, el incremento de presión sería sólo de 0,1 cm H₂O. La administración de NO se realizaba a partir de un tubo rígido de polietileno conectado desde el caudalímetro hasta la unión de la pieza en Y del ventilador con el tubo endotraqueal. Se asume que la administración de NO se realiza únicamente durante el tiempo inspiratorio, puesto que durante la espiración el flujo de NO procedente de la bombona calibrada se elimina por el circuito inspiratorio. Las concentraciones de NO fueron medidas con un analizador rápido (NOX 4000, Air Liquide Medicinal; Madrid) por el método de quimioluminiscencia. Las concentraciones de NO, NO₂ y NO_x (la suma de todos los óxidos de nitrógeno) se analizaron obteniendo las muestras de gas a través de un catéter de un diámetro interno de 1,1 mm colocado a nivel del tercio distal del tubo endotraqueal y conectado a la sonda de aspiración del analizador.

Protocolo ventilatorio

A todos los pacientes se les realizó una curva presión-volumen toraco-pulmonar (P-V) según la metodología descrita más adelante para determinar el punto de inflexión inferior y con ello ajustar la PEEP óptima. Si no existía presión de inflexión se usaba una PEEP de 10 cm H₂O. Los pacientes incluidos en el estudio fueron ventilados de cuatro formas diferentes y siempre con FiO₂ 1:

1. Inicialmente fueron ventilados con los parámetros antes mencionados (apartado *Pacientes*) pero sin PEEP externa (ZEEP) y sin inhalación de NO, que consideramos como la situación BASAL. A continuación fueron ventilados en los tres modos que se describen a continuación, cuyo orden fue distribuido al azar.
2. Ventilación con ZEEP e inhalación de 5 ppm de NO (NO).
3. Ventilación con la PEEP óptima y sin NO (PEEP).
4. Ventilación con la PEEP óptima e inhalación de 5 ppm de NO (PEEP + NO). Consideramos una respuesta favorable a la inhalación de NO, el incremento ≥ 20% sobre la relación PaO₂/FiO₂ medida en situación basal.

En cada una de estas cuatro situaciones y tras 30 minutos de estabilización, se realizaron deter-

minaciones gasométricas en sangre arterial y en sangre venosa mezclada, cálculo del GC, medición de presiones en aurícula derecha, arteria pulmonar y capilar pulmonar (PCP), y tensión arterial sistémica que se explican a continuación. Durante toda la duración del estudio no se modificó ninguno de los tratamientos farmacológicos pautados a los pacientes.

Curvas de presión-volumen del sistema respiratorio

Se obtuvo una curva de presión-volumen (P-V) en todos los pacientes en ZEEP. El flujo se midió mediante un neumotacógrafo Fleisch núm. 2 (Metabo; Épalinges, Suiza) conectado a un transductor de presión (Validyne MP-45 ± 2,25 cm H₂O; Northridge, USA) y calibrado con una jeringa de precisión de un litro de aire. El volumen se obtuvo mediante integración de la señal de flujo. El neumotacógrafo se colocó entre la pieza en Y del ventilador y el extremo proximal del tubo endotraqueal. Se colocó una toma de presión lateral entre el neumotacógrafo y el tubo endotraqueal para medir la presión de la vía aérea mediante un transductor de presión (Validyne MP-45 ± 8,8 cm H₂O; Northridge, USA). Las señales analógicas del flujo y de la presión de la vía aérea fueron digitalizadas simultáneamente con una frecuencia de 100 Hz mediante una placa analógica-digital de 12 bits de resolución (DT 2901; Data Translation, Marlboro, USA) y fueron adquiridas mediante un computador IBM 55 Sx.

Las curvas P-V fueron obtenidas de la siguiente manera: Antes de iniciar el proceso los pacientes eran aspirados de secreciones respiratorias de forma cuidadosa y reconectados al ventilador en situación de ZEEP hasta que la saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría adquiría los niveles previos. Entonces se procedía a la desconexión del ventilador hasta alcanzar de forma pasiva la CRF. Al mismo tiempo se colocaba un circuito compuesto de una llave de Collins, una válvula unidireccional de Rudolph y dos tubuladuras de plástico, interpuestas entre la pieza en Y y el neumotacógrafo, modificando los parámetros ventilatorios para obtener un V_T entre 50 y 125 ml, una FR de 15 a 20 ciclos·min⁻¹ y un Ti/Ttot del 20% sin pausa espiratoria. De este sistema de conexiones, el gas procedente del ventilador puede entrar en los pulmones, pero no salir, realizándose progresivos incrementos de volumen de una forma regular, con una pausa inspiratoria entre cada insuflación igual a 60/FR·0,8 (fracción de tiempo espiratorio). La compliancia de este sistema es de

0,3 ml/cm H₂O. Cuando se alcanzaba una presión de vía aérea de 30-35 cm H₂O, se procedía a la deflación pasiva, desconectando al paciente del sistema y recolocando los parámetros ventilatorios utilizados previamente. La Figura 1 muestra una curva de P-V obtenida mediante este método.

La curva P-V era evaluada en cada paciente para determinar la zona de inflexión inferior (Pflex). Cuando la morfología de la curva P-V no revelaba un Pflex, entonces se ventilaba al paciente con una PEEP de 10 cm H₂O.

Cambios en la CRF inducidos por la PEEP

En 6 de los 11 pacientes se pudo medir los cambios en la CRF inducidos por la PEEP. Durante la ventilación con PEEP = Pflex (o PEEP = 10 cm H₂O), el neumotacógrafo y una toma lateral de presión se colocaban entre la pieza en Y del ventilador y el extremo proximal del tubo endotracheal, al igual que se ha explicado con anterioridad. Al final de la espiración los pacientes eran desconectados del ventilador hasta producirse un vaciado completo pulmonar hasta alcanzar pasivamente la CRF. Este volumen espirado representa el delta CFR, o sea el aumento de volumen pulmonar que experimenta el paciente tras la apli-

cación de PEEP. La diferencia entre el delta CRF y el volumen pulmonar que corresponde en la curva P-V a ese punto estático de presión de la vía aérea representa el volumen reclutado inducido por la PEEP (17).

Cálculos y determinaciones

Las muestras sanguíneas se obtuvieron de forma simultánea en la arteria pulmonar y arteria radial o femoral mediante jeringas de plástico heparinadas y fueron analizadas inmediatamente mediante un analizador de gases sanguíneos (ABL 30 Radiometer; Copenhagen, Dinamarca). El shunt intrapulmonar se calculó mediante la fórmula de Berggren (18, 19). La medición de las presiones intravasculares se realizó mediante un transductor de cuarzo (Hewlett Packard 1290A; Waltham, USA), cuyo nivel de presión cero se calibró situando el transductor a la altura de la línea axilar media, y abierto a presión atmosférica. El GC se calculó por el método de termodilución empleando un computador de gasto cardíaco (COM-2, Baxter; Irvine, CA, USA), e inyectando 5 ml de suero fisiológico a una temperatura comprendida entre 0 y 5 °C. Los valores de GC son la media de tres determinaciones consecutivas. El índice cardíaco (IC) se obtuvo dividiendo el GC por la superficie corporal. A partir de los valores de las presiones intravasculares e IC, fueron calculados los índices de resistencias vasculares sistémicas (IRVS) y pulmonares (IRVP), a partir de las fórmulas habituales (20). La compliancia total del sistema respiratorio se calculó como el cociente V_T/ (P_{plateau} - PEEP total). Los valores de V_T, P_{plateau} Y PEEP total fueron medidos por el ventilador. La P_{plateau} y la PEEP total se midieron tras pausas telespiratoria y telespiratoria de tres segundos.

Análisis estadístico

El análisis estadístico realizado fue un test de correlación lineal simple y un análisis de la varianza para determinaciones múltiples; cuando el valor F alcanzaba significancia estadística, las diferencias entre las distintas medias se analizaban con el método de las diferencias significativas mínimas (test de Fisher). Se consideró como significativa una $p < 0,05$. Todos los valores se expresan como media ± desviación estándar de la media, excepto los datos de las Figuras 2 y 3. Todos los datos obtenidos se introdujeron en una base de datos Lotus 1-2-3® (Lotus Development Corporation; Cambridge, MA, USA), realizándose el es-

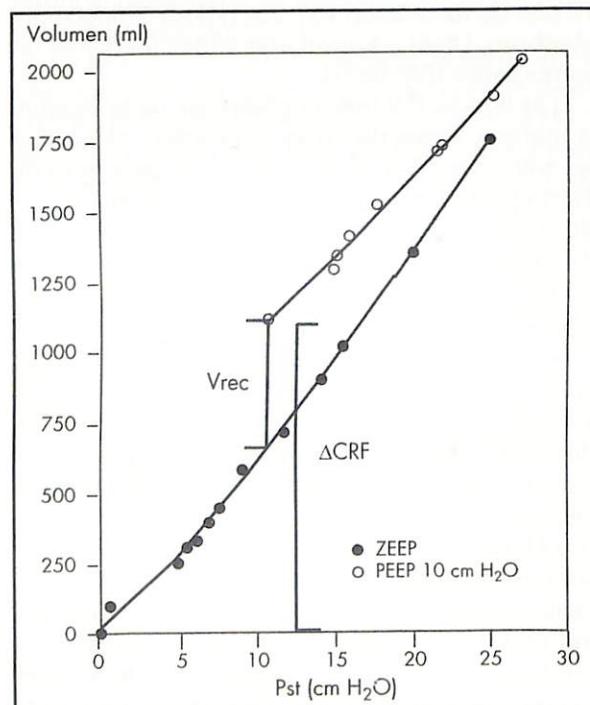


Figura 1. Cálculo del volumen reclutado mediante una curva P-V.

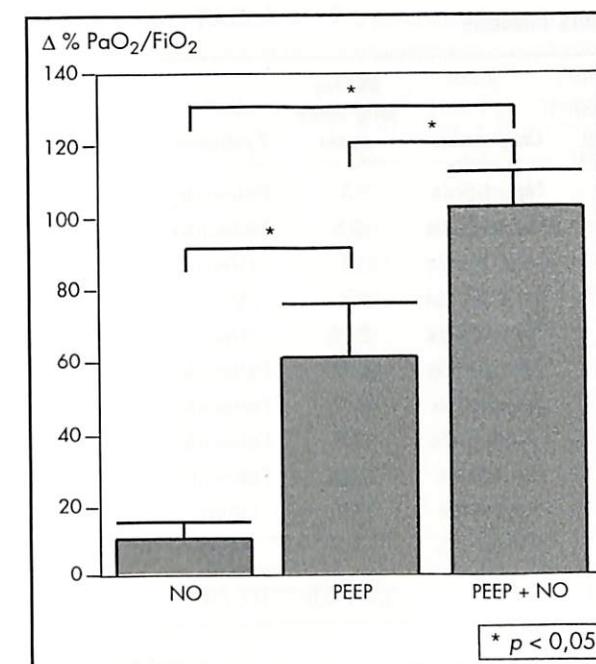


Figura 2. Incremento, en porcentaje, de la PaO₂/FiO₂ (Δ % PaO₂/FiO₂) obtenida en las tres situaciones estudiadas respecto de la situación basal.

tudio estadístico mediante los programas SPSS PC + ® versión 4.0 (Statistics Package for Social Sciences, Inc.; Chicago, IL, USA) y Statgraphics® versión 6.0 (Manugistics and Statistical Graphics Corporation; Rockville, MD, USA).

RESULTADOS

La edad media de los 11 pacientes estudiados fue de $59,1 \pm 17,2$ años. El SAPS medio fue de $14,8 \pm 6,6$. El LIS medio fue de $2,9 \pm 0,5$. La PEEP media utilizada fue de $12,2 \pm 1,6$ cm H₂O (rango: 9-15 cm H₂O). El V_T medio fue de 607 ± 136 ml y la FR de $18,8 \pm 1,8$ ciclos·min⁻¹. Un paciente no presentó inflexión y se usó PEEP de 10 cm H₂O. Las concentraciones de NO₂ medidas por quimiluminiscencia fueron siempre inferiores a 100 partes por billón. La mortalidad fue de 6/11 (55%). En la Tabla I se describen las características generales de los 11 pacientes así como los parámetros más relevantes en situación basal. La Tabla II muestra los datos individuales de mecánica pulmonar y la Tabla III muestra los parámetros hemodinámicos en cada uno de los pacientes estudiados en ZEEP. La Tabla IV muestra los parámetros gasométricos y hemodinámicos en cada una de las cuatro situaciones estudiadas. Los incrementos en la oxigenación de cada una de los tres tipos de ventilación en relación a la situación basal se muestran en la Tabla V. En 6 de los 11 pacientes estudiados pudo ser calculado el volumen reclutado inducido por la PEEP.

El incremento de la PaO₂/FiO₂ respecto a la situación BASAL tras la aplicación de PEEP fue de $60,6 \pm 14,9\%$, con la inhalación de NO $10,9 \pm 5,1\%$ y con PEEP + NO $101,5 \pm 10,0\%$ ($p < 0,001$). La Figura 2 muestra el incremento de la PaO₂/FiO₂ en cada una de las modalidades ventilatorias en relación a la situación basal. El shunt descendió un $1,2 \pm 4,4\%$ con NO, un $22,1 \pm 2,8\%$ con PEEP y un $33,2 \pm 3,8\%$ con PEEP + NO en relación al shunt basal. La Figura 3 muestra el descenso del shunt experimentado en cada una de las situaciones ventilatorias estudiadas en relación a la situación basal.

La correlación entre el descenso del shunt en cada una de las tres situaciones estudiadas en relación al shunt basal mostró para la ventilación con PEEP una $r = -0,73$ con una $p = 0,01$, para la ventilación con PEEP + NO mostró una $r = -0,77$ con una $p = 0,006$, y para la ventilación con NO una $r = -0,26$ con una $p = NS$ (Figura 4).

En 6/11 pacientes en los cuales pudo calcularse el volumen reclutado inducido por la PEEP, se

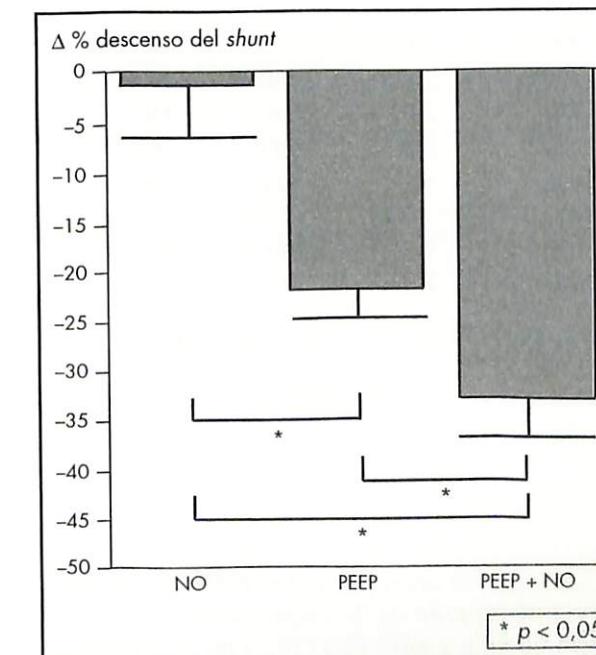


Figura 3. Descenso, en porcentaje, del shunt (Δ % shunt) obtenido en las tres situaciones estudiadas respecto de la situación basal.

TABLA I. Características clínicas

Paciente	Edad/sexo	Días ventilación mecánica	Diagnóstico	Murray lung injury score	Evolución
1	75 / varón	9	Neumonía	3	Fallecido
2	63 / varón	7	Pancreatitis	2,5	Fallecido
3	33 / mujer	2	Pancreatitis	3	Vivo
4	38 / varón	2	Pancreatitis	3	Vivo
5	33 / mujer	2	Pancreatitis	3,25	Vivo
6	74 / varón	2	Pancreatitis	2,75	Fallecido
7	68 / varón	7	Neumonía	2,75	Fallecido
8	74 / varón	6	Pancreatitis	3,5	Fallecido
9	67 / varón	6	Peritonitis	1,75	Fallecido
10	80 / varón	2	Peritonitis	3	Vivo
11	46 / varón	2	Peritonitis	3,5	Vivo
Media ± desviación estándar	59,1 ± 18,1	4,3 ± 2,6		2,9 ± 0,5	6 F / 5 V

TABLA II. Datos de mecánica pulmonar

Paciente	Pflex (cm H ₂ O)	P _{plateau} en ZEEP (cm H ₂ O)	V _T (ml)	FR (ciclos·min ⁻¹)	Δ CRF (ml)	Vrec (ml)
1	9	20	440	21	—	—
2	15	21	780	15	—	—
3	13	19	400	20	—	—
4	12	28	800	16	—	—
5	13	21	475	19	—	—
6	13	20	770	20	750	182
7	10	25	710	20	349	144
8	12	20	610	20	583	165
9	No punto de inflexión	13	630	18	841	29
10	12	18	520	18	704	322
11	13	31	545	20	257	119
Media ± desviación estándar	12,2 ± 1,6	21,4 ± 4,7	607 ± 136	18,8 ± 1,8	581 ± 212	160 ± 87

Pflex: presión de inflexión de la curva P-V; V_T: volumen tidal; FR: frecuencia respiratoria; Δ CRF: delta capacidad residual funcional; Vrec: volumen reclutado con PEEP = Pflex.

efectuaron correlaciones entre el incremento de la oxigenación y el valor del volumen reclutado, pudiéndose observar una correlación positiva entre ambas variables ($r = 0,95$, $p = 0,004$ para la ventilación con PEEP) y ($r = 0,90$, $p = 0,01$ para la ventilación con PEEP + NO) (Figura 5).

Siete de los once pacientes (64%) no presentaron una mejoría de la oxigenación tras la inhalación de NO, y sólo dos (18%) no presentaron mejoría tras la instauración de PEEP. Al aplicar correctamente la PEEP = Pflex únicamente un paciente no respondió a la PEEP y al NO (9%). Las

TABLA III. Parámetros gasométricos y hemodinámicos individuales en ZEEP

Paciente	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)	PAPM (mm Hg)	PCP (mm Hg)	IC (l/min/m ²)	IRVP (dL·s·cm ⁻⁵ /m ²)	Qs/Qt (%)
1	34	54	34	11	4,7	392	68
2	75	52	31	13	5,35	269	49
3	80	113	38	17	5,88	272	65
4	122	31	24	12	3,87	248	20
5	79	81	20	7	5,03	159	58
6	83	58	35	14	5,14	316	46
7	76	56	21	5	4,7	273	42
8	45	54	34	13	4,94	340	62
9	234	45	25	11	5,2	215	25
10	268	50	22	10	5,24	177	31
11	55	80	33	12	5,05	322	58

PAPM: presión media de la arteria pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; IC: índice cardiaco; IRVP: índice de resistencias vasculares pulmonares; Qs/Qt: shunt intrapulmonar.

TABLA IV. Parámetros gasométricos y hemodinámicos en cada una de las cuatro fases del estudio (media ± desviación estándar)

	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)	PAPM (mm Hg)	IRVP (mm Hg)	PAM (mm Hg)	IC (l/min/m ²)	PCP (mm Hg)	QS/Qt (%)	PEEP (cm H ₂ O)	P _{plateau} (cm H ₂ O)
Basal	104 ± 74	61 ± 21	29 ± 6	271 ± 68	69 ± 10	5,00 ± 0,48	12 ± 3	47 ± 16	0	21 ± 5
NO	113 ± 82	60 ± 18	26 ± 7 ⁽¹⁾	231 ± 49 ⁽¹⁾	70 ± 12	5,01 ± 0,92	11 ± 4	46 ± 16	0	22 ± 6
PEEP	161 ± 100 ^(2, 4)	61 ± 23	30 ± 7 ⁽⁴⁾	289 ± 70 ⁽⁴⁾	71 ± 10	4,67 ± 0,99	12 ± 4	37 ± 12 ^(2, 4)	12 ± 1,7 ^(2, 4)	31 ± 7 ^(2, 4)
PEEP + NO	193 ± 107 ^(3, 5, 6)	59 ± 22	27 ± 5 ^(3, 6)	252 ± 50 ⁽⁶⁾	67 ± 8	4,53 ± 0,96 ^(3, 5)	12 ± 3	31 ± 12 ^(3, 5)	12 ± 1,7 ^(3, 5)	31 ± 7 ^(3, 5)
P	< 0,001	NS	< 0,001	0,01	NS	0,03	NS	< 0,001	< 0,001	0,001

Basal: ventilación en ZEEP y sin NO; NO: ventilación en ZEEP y 5 ppm de NO; PEEP: ventilación con PEEP = Pflex (punto de inflexión inferior) y sin NO; PEEP + NO: ventilación con PEEP = Pflex y 5 ppm de NO; PAPM: presión media de arteria pulmonar; IRVP: índice de resistencias vasculares pulmonares; PAM: presión arterial media; IC: índice cardiaco; PCP: presión capilar pulmonar; QS/Qt: shunt intrapulmonar.

⁽¹⁾ Diferencias entre basal y NO; ⁽²⁾ diferencias entre basal y PEEP; ⁽³⁾ diferencias entre basal y PEEP + NO; ⁽⁴⁾ diferencias entre NO y PEEP; ⁽⁵⁾ diferencias entre NO y PEEP + NO; ⁽⁶⁾ diferencias entre PEEP y PEEP + NO.

TABLA V. Incrementos individuales en la oxigenación arterial en cada una de las modalidades de ventilación en relación a la situación basal expresado en % en cada uno de los seis pacientes en que se calculó el volumen reclutado

Paciente	ΔPaO ₂ /FiO ₂ [ZEEP + NO]-ZEEP (%)	ΔPaO ₂ /FiO ₂ PEEP-ZEEP (%)	ΔPaO ₂ /FiO ₂ [PEEP + NO]-ZEEP (%)
1	23	71	99
2	12	38	109
3	2	73	102
4	10	4	17
5	8	32	70
6	35	34	104
Media ± desviación estándar	15 ± 12	42 ± 23,9	83,5 ± 32,3

ΔPaO₂/FiO₂ PEEP - ZEEP (%) = (PaO₂/FiO₂ PEEP - PaO₂/FiO₂ ZEEP) / (PaO₂/FiO₂ ZEEP)

ΔPaO₂/FiO₂ [PEEP + NO] - ZEEP (%) = (PaO₂/FiO₂ PEEP + NO - PaO₂/FiO₂ ZEEP) / (PaO₂/FiO₂ ZEEP)

ΔPaO₂/FiO₂ [ZEEP + NO] - ZEEP (%) = (PaO₂/FiO₂ ZEEP + NO - PaO₂/FiO₂ ZEEP) / (PaO₂/FiO₂ ZEEP)

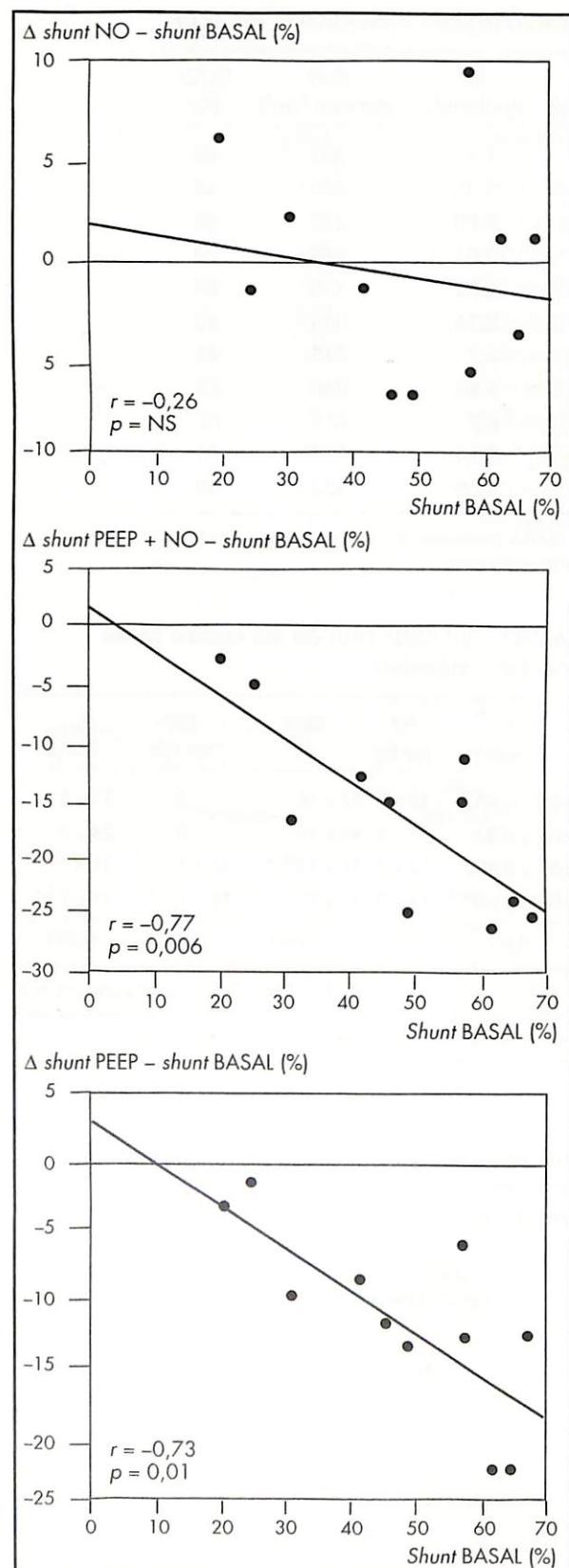


Figura 4. Correlaciones obtenidas entre el cambio de *shunt* en cada una de las tres situaciones estudiadas en relación a la situación basal.

concentraciones de NO_2 siempre fueron inferiores a 100 ppb, mientras que los niveles de metahemoglobina fueron de $1,1 \pm 0,6\%$.

DISCUSIÓN

Los datos obtenidos en nuestro estudio sugieren que la mejoría observada en la oxigenación arterial tras la administración de NO, puede ponerse de manifiesto o incrementarse tras una correcta optimización de la PEEP. Ello sugiere que el reclutamiento que la PEEP ejerce sobre las zonas poco o nada ventiladas facilita la llegada del NO a las mismas. Creemos que los efectos de la PEEP reclutando alveolos, permiten también que el NO alcance estas zonas, para provocar su efecto de redistribución del flujo sanguíneo intrapulmonar, amplificando de este modo su eficacia. De este modo, parece que la PEEP actúa esencialmente disminuyendo el *shunt* y el NO mejorando las relaciones V/Q. El hecho de que las tres situaciones estudiadas fueran distribuidas al azar elimina de forma razonable los posibles efectos tiempo-dependientes atribuibles a la PEEP (21).

Como se aprecia en las Figuras 2 y 3 tanto el incremento experimentado en la oxigenación, así como el descenso del *shunt* al combinar el tratamiento con NO y con PEEP son sinérgicos y no aditivos. Además es importante reseñar que cuánto mayor es el volumen reclutado inducido por la PEEP, mayor es el incremento de la oxigenación en PEEP y PEEP + NO. Es interesante ver como la oxigenación de cada uno de los pacientes ventilados con PEEP mejoraba aún más al instaurar el tratamiento con NO, dato que se puede contrastar en la Figura 5.

En la literatura existen trabajos en los que la respuesta a la inhalación de NO es variable de unos pacientes a otros, las razones de ello no están del todo aclaradas, pero recientemente se ha sugerido que los pacientes sépticos presentarían un mayor umbral de respuesta a la inhalación de NO, es decir, no responderían a las bajas dosis inhalatorias habitualmente usadas para mejorar la oxigenación (16, 22). Una explicación se basaría en la posible actuación de citoquinas frecuentemente elevadas en los pacientes con shock séptico, sobre la **NO sintasa** inducible, estimulando su acción, la cual aumentaría la producción de NO endógeno y con ello disminuiría la respuesta a la inhalación de NO exógeno (23, 24).

Una incorrecta aplicación de PEEP ya sea por debajo de la PEEP «óptima», y por lo tanto no reclutando zonas colapsadas, o bien por encima de

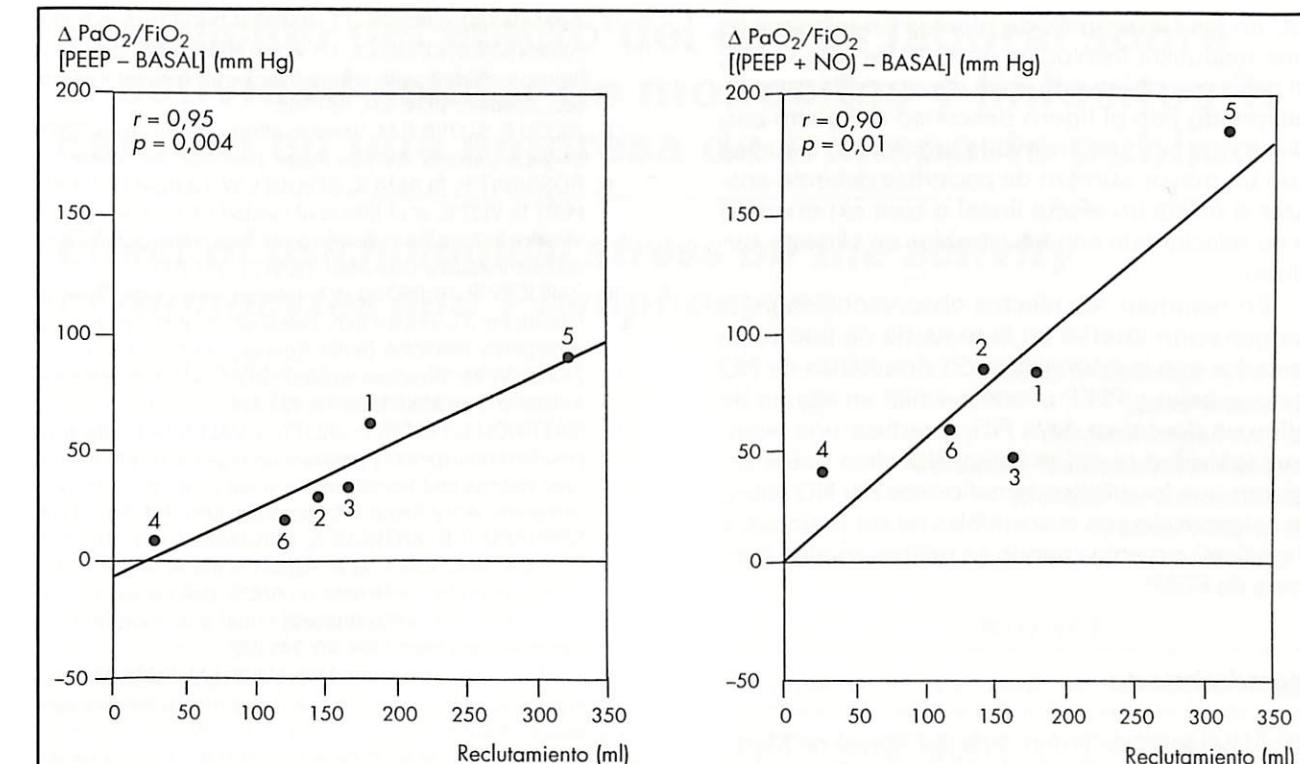


Figura 5. Correlación entre el volumen reclutado y el incremento de la oxigenación en los 6/11 pacientes en los que fue posible su cálculo. Cada número representa un paciente.

la PEEP óptima, provocando sobredistensión alveolar y compresión secundaria de los capilares pulmonares, podría dar lugar a una escasa respuesta a la inhalación de NO: en el primer caso porque el NO no alcanzaría suficientes alveolos ventilados y en el segundo porque a pesar de alcanzar alveolos ventilados estarían escasamente perfundidos. Así pues, una incorrecta aplicación de la PEEP podría ser la explicación de que un cierto número de pacientes no presentaran un incremento de la oxigenación arterial tras la inhalación de NO.

En nuestro estudio ninguno de los pacientes presentó un empeoramiento significativo de la oxigenación tras la inhalación de NO, ni en ZEEP ni en PEEP. Únicamente un paciente no respondió a ninguno de los tres tipos de ventilación estudiados (PEEP, NO y PEEP + NO). Este paciente era el que presentaba un IC mayor, el menor *shunt* y el menor LIS, sugestivo todo ello de una moderada afectación pulmonar pero con un estado de sepsis muy importante. Nuestros datos sugieren por tanto que la ausencia de una PEEP adecuada podría explicar por qué algunos pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave no mejoran su oxigenación tras la inhalación de

NO. La ausencia de respuesta en este sujeto es coherente con nuestros datos previos que revelan que pacientes con IC elevados y estado hemodinámico de tipo hipercinético no responden favorablemente a dosis bajas de NO (16).

Nuestros datos indican que la aplicación de PEEP y de NO provocan un efecto sinérgico (exponencial) y no aditivo (lineal) (25), tanto en el incremento de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ como en el descenso del *shunt*. También pudimos observar que cuanto mayor es el *shunt* basal, mayor es el descenso que se producirá en el mismo cuando se aplica PEEP o PEEP + NO. Esto sugiere que los pacientes con un mayor colapso alveolar y a la vez un mayor *shunt*, son aquellos que mayor descenso experimentarán en este parámetro debido al reclutamiento, ejercido por la PEEP, de zonas alveolares colapsadas. De este modo, la apertura de alveolos colapsados permitiría que la inhalación de NO fuera mucho más eficaz.

El cambio en el IC entre la situación basal y la ventilación con PEEP + NO podría atribuirse a que al ser pacientes sumamente hipóticos pueden existir trastornos humorales (variaciones en los niveles de catecolaminas) que expliquen un aumento de la contractilidad; de hecho, el aumento del

GC en las situaciones de hipoxia no terminal es una respuesta fisiológica normal. De este modo, el descenso observado en el *shunt* podría estar relacionado con el ligero descenso del gasto cardíaco que hemos observado, por lo que estudios con un mayor número de pacientes deberán analizar si existe un efecto lineal o bien exponencial y no relacionado con los cambios en el gasto cardíaco.

En resumen, los efectos observados sobre la oxigenación arterial en la mayoría de pacientes tratados con la administración simultánea de NO a dosis bajas y PEEP puede permitir en alguno de ellos un descenso de la FiO₂ y reducir una eventual toxicidad por el oxígeno. Nuestros datos sugieren que los efectos beneficiosos del NO sobre la oxigenación son susceptibles de ser mejorados significativamente cuando se utilizan niveles óptimos de PEEP.

Agradecimiento

Al personal de enfermería del Servei de Medicina Intensiva del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau por su inestimable colaboración en la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. ROSSAINT R, FALKE K J, LÓPEZ F, SLAMA K, PISON U, ZAPOL W M. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1993; 328: 399-405.
2. GERLACH H, PAPPERT D, LEWANDOWSKI K, ROSSAINT R, FALKE K J. Long-term inhalation with evaluated low doses of nitric oxide for selective improvement of oxygenation in patients with adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1993; 19: 443-449.
3. WYSOCKI M, DELELAUX C, ROUPIE E, LANGERON O, LIU N, HERMAN B, et al. Additive effect on gas exchange of inhaled nitric oxide and intravenous almitrine bismesylate in the adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1994; 20: 254-259.
4. PUYBASSET L, ROUBY J J, MOURGEON E, STEWART T E, CLUZEL P, ARTHAUD M, et al. Inhaled nitric oxide in acute respiratory failure: dose-response curves. *Intensive Care Med.* 1994; 20: 319-327.
5. BIGATELLO L M, HURFORD W E, KACMAREK R M, ROBERTS J D, ZAPOL W M. Prolonged inhalation of low concentrations of nitric oxide in patients with severe adult respiratory distress syndrome. Effects on pulmonary hemodynamics and oxygenation. *Anesthesiology.* 1994; 80: 761-770.
6. PUYBASSET L, STEWART T, ROUBY J J, CLUZEL P, MOURGERON E, BELIN M F, et al. Inhaled nitric oxide reverses the increase in pulmonary vascular resistance induced by permissive hypercapnia in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 1994; 80: 1254-1267.
7. ABMAN S H, GRIEBEL J L, PARKER D K, SCHMIDT J M, SWANTON D, KINSELLA J P. Acute effects of inhaled nitric oxide in children with severe hypoxic respiratory failure. *J Pediatr.* 1994; 124: 881-888.
8. RICOU B, SUTER P M. Variable effects of nitric oxide (NO) in ARDS patients. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147: A350.
9. ROSSAINT R, SLAMA K, STEUDEL W, GERLACH H, PAPPERT D, VEIT S, et al. Effects of inhaled nitric oxide on right ventricular function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1995; 21: 197-203.
10. ZAPOL W M, HURFORD W E. Inhaled nitric oxide: State-of-the-Art. En: J L Vincent (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Berlín: Springer, 1995; 323-329.
11. ZAPOL W M. Minidose inhaled nitric oxide: less is better. *Intensive Care Med.* 1993; 19: 433-434.
12. GATTINOLI L, PELOSI P, CROTTI S, VALENZA F. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1807-1814.
13. BERNARD G R, ARTIGAS A, BRIGHAM K L, CARLET J, FALKE K, HUDSON L, et al. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and critical trial coordination. *Intensive Care Med.* 1994; 20: 225-232.
14. MURRAY J F, MATTHAY M A, LUCE J M, FLICK M R. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138: 720-723.
15. LE GALL J R, LOIRAT P, ALPEROVITCH A. Simplified acute physiological score for intensive care patients. *Lancet.* 1983; 2: 741.
16. BETBESÉ A J, PÉREZ M, BAK E, BALLÚS J, NET A, MANCEBO J. Efectos gasométricos y hemodinámicos de la inhalación de óxido nítrico en pacientes con síndrome de distres respiratorio agudo. *Med Clin (Barc).* 1996; 107: 201-206.
17. RANIERI V M, EIASSA N T, CORBEIL C, CHASSÉ M, BRAUDY J, MATAR N, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 144: 544-551.
18. WEST J B. *Fisiología respiratoria.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1981; 2.ª ed.
19. GROSSMAN W, MCLAURIN L P. Clinical measurement of vascular resistance and assessment of vasodilator drugs. En: W Grossman (ed). *Cardiac catheterization and angiography.* Philadelphia: Lea and Fabiger, 1980; 116-123.
20. WARNER M A, DIVERTIE M B, OFFORD K P, MARSH H M, HELMHOLZ H F Jr, MCMICHAN J C. Clinical implications of variation in total venoarterial shunt fraction calculated by different methods during severe acute respiratory failure. *Mayo Clin Proc.* 1983; 58: 654-659.
21. KATZ J A, OZANNE G M, ZINN S E, FAIRLEY H B. Time course and mechanisms of lung-volume increase with PEEP in acute pulmonary failure. *Anesthesiology.* 1981; 54: 9-16.
22. PUYBASSET L, ROUBY J J. Inhaled nitric oxide in acute respiratory failure. En: J L Vincent (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Berlín: Springer, 1995; 331-357.
23. MONCADA S, HIGGS A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med.* 1993; 27: 2002-2012.
24. VALLANCE P, MONCADA S. Hyperdynamic circulation in cirrhosis: a role for nitric oxide. *Lancet.* 1991; 337: 776-778.
25. PUYBASSET L, ROUBY J J, MOURGEON E, CLUZEL P, SOUHIL Z, LAW-KOUNE J D, et al. Factors influencing cardiopulmonary effects of inhaled nitric oxide in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: 318-328.

Valoración del efecto del estrés laboral sobre la actividad celular de monocitos y linfocitos T. Estudio en una empresa de transporte público

Effect of psychological stress on the activity of monocytes and T lymphocytes

Facultad de Medicina
Universidad del País Vasco

Cañavate Escribano M.ª L.¹
Chic Palacín S.¹
Boyano López M.ª D.¹
García de Galdeano Zaldivar A.¹
Marquínez Bascones F.²
Franco Vicario R.³

RESUMEN

En este trabajo se ha evaluado si las condiciones de estrés a las que están sometidos los trabajadores de una empresa de transporte público, pueden alterar la función de monocitos y linfocitos T, células que inician y regulan la respuesta inmunitaria, y que además por su comunicación con el sistema neuroendocrino podrían resultar sensibles a una situación de estrés laboral. El estudio se ha realizado con los trabajadores de la empresa TCSA (Transportes colectivos, S.A.), empleando como instrumentos de medida los siguientes cuestionarios: Nivel de estrés (N.E.319), STAI Estado/Rasgo, Sucesos Vitales (SRE), Perfil de Personalidad (16 PF), Salud General (GHQ), y Escala de Clima Laboral (WES). Para la valoración de los aspectos inmunobiológicos se han seleccionado 25 trabajadores con nivel de estrés máximo y 25 trabajadores con nivel de estrés mínimo. El estudio inmunológico se ha realizado a partir de células mononucleares de sangre periférica, seleccionando parámetros que nos han proporcionado medidas directas e información secundaria de la actividad inmunitaria: fagocitosis, proliferación, expresión de antígenos y receptores, y liberación de interleucinas. Los resultados indican que el antígeno HLA-DR en el monocito y el sistema IL2/RIL-2 para el linfocito podrían considerarse parámetros inmunológicos asociados al tipo de estrés laboral estudiado.

Palabras clave: Estrés laboral, monocito, linfocito, fagocitosis, HLA-DR, IL-2, RIL-2.

Cañavate Escribano M L, Chic Palacín S, Boyano López M D, García de Galdeano Zaldivar A, Marquínez Bascones F, Franco Vicario R
Valoración del efecto del estrés laboral sobre la actividad celular de monocitos y linfocitos T. Estudio en una empresa de transporte público
Mapfre Medicina, 1997; 8: 111-117

Correspondencia:
M.ª Luz Cañavate Escribano
Dep. de Biología Celular y Ciencias Morfológicas
Facultad de Medicina
Universidad del País Vasco
48940 Leioa (Vizcaya)

ABSTRACT

In this work we have evaluated the relationship between psychological stress induced by working conditions and the activity of monocytes and T lymphocytes, cells involved in the triggering and regulation of the immune response. These cells, due to their communication with the neuroendocrine system, could be affected in situations of stress. The study has been performed in a group of 50 workers from a bus transport company (TCSA, Transportes Colectivos S.A.), which had been selected according to their levels of stress: 25 individuals at peak stress level and 25 from the minimum stress level. The immune study was performed on blood peripheral mononuclear cells, using selected parameters which give both direct measurements and sequential information of immune activity: phagocytosis, MHC antigens expression (HLA-DR), interleukin receptor expression (IL-2R), interleukins release (IL-2), and T cell proliferation. Results show that DR antigen expressed by monocytes and the IL-2/IL-2R system of lymphocytes could be considered as immune parameters associated to this kind of work-induced stress condition studied.

Key words: Stress, monocytes, lymphocytes, phagocytosis, HLA-DR, IL-2, RIL-2.

Cañavate Escribano M L, Chic Palacín S, Boyano López M D, García de Galdeano Zaldivar A, Marquínez Bascones F, Franco Vicario R
Effect of psychological stress on the activity of monocytes and T lymphocytes
Mapfre Medicina, 1997; 8: 111-117

Fecha de recepción: 11 de diciembre de 1996

- 1 Departamento de Biología Celular y Ciencias Morfológicas. Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco
- 2 ABANSELF (Centro de Salud Mental y Ocupacional).
- 3 Hospital de Basurto-OSAKIDETZA. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco

INTRODUCCIÓN

La actividad profesional ocupa un lugar predominante en la vida de un individuo, marcando en muchos casos su situación en la sociedad y la consideración de sus semejantes. Así, el exceso o defecto de trabajo, la responsabilidad, las relaciones con los compañeros y otras variables generan desequilibrios y tensiones excesivas que se han dado en llamar estrés laboral (1). El estrés laboral, afecta a trabajadores de todos los niveles, no sólo a ejecutivos y mandos intermedios, y es objeto de atención de muchos estudios que intentan detectar los posibles problemas antes de su aparición con el fin de prevenirlos.

Genéricamente, el estrés representa la reacción del cuerpo a los estímulos que alteran el equilibrio fisiológico u homeostasis. La respuesta a situaciones de estrés es una intensa reacción adaptativa que permite poner a nuestra disposición una importante cantidad de recursos, con aumento de la actividad fisiológica y cognitiva. Sin embargo, como ya indicó C. Bernard (2), en 1878, el exceso de estímulo es peligroso y, en caso de sobreponer la capacidad de adaptación del ser humano, podría causar enfermedades.

En los últimos 20 años, gran número de trabajos inciden sobre el hecho de que las emociones de los individuos pueden modificar sus funciones inmunológicas, y por lo tanto, su susceptibilidad a enfermedades infecciosas (3), neoplásicas (4) o autoinmunes (5). Estas afirmaciones se corroboran gracias al conocimiento que estamos adquiriendo de los mecanismos fisiológicos que relacionan la actividad del sistema inmunitario con los sistemas nervioso y endocrino articulados mediante el eje hipotalámico-hipofisario-adrenérgico (6, 7).

Este trabajo se ha realizado con el objetivo de evaluar si una situación de estrés laboral puede provocar alteraciones en las células que inicien y regulan la respuesta inmunitaria (monocitos y linfocitos T). Hemos seleccionado aquellos parámetros que nos han proporcionado una información directa y secuencial de la actividad celular. Funciones como la fagocitosis para el monocito y proliferación para el linfocito, capacidades como la expresión del antígeno HLA-DR para el monocito y liberación de la interleucina-2 (IL-2) y expresión de su receptor (RIL-2) para el linfocito T.

La determinación de que algunos factores inmunológicos son sensibles a una situación de estrés, y que en consecuencia en estas condiciones pueden alterar su respuesta, podría indicar deficiencias en la capacidad de defensa inmunológi-

ca (5), este conocimiento permitiría evaluar en una empresa la susceptibilidad a ciertas enfermedades y diseñar estrategias para prevenir su riesgo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las muestras del estudio proceden de los trabajadores de la empresa que realiza el transporte público por carretera en el área del gran Bilbao (Transportes Colectivos, S.A., T.C.S.A.). Se han realizado 268 cuestionarios en los que se han utilizado los siguientes instrumentos de medida: nivel de estrés (N.E.319), STAI estado/rasgo, sucesos vitales (SRE), perfil de personalidad (16PF), salud general (GHQ), escala de clima laboral (WES). A partir de estos cuestionarios se han seleccionado 50 trabajadores, todos de sexo masculino y con una media de edad de 43 años: 25 individuos entre los que obtuvieron puntuaciones máximas (nivel de estrés 10), y 25 trabajadores entre los que obtuvieron puntuaciones mínimas (nivel de estrés 0). Con estas 50 muestras se ha llevado a cabo el trabajo inmunológico, realizado a doble ciego.

Células. A cada trabajador se le extrae, por punción venosa, una muestra de 35 ml de sangre periférica, 33 ml heparinizada para la obtención de células y 2 ml sin anticoagulante para la obtención de suero. La sangre heparinizada se sometió a un gradiente de Ficoll-Paque (Pharmacia), obteniéndose así las células mononucleares, monocitos y linfocitos T (Boyum, 1968).

Estudio del monocito. Fagocitosis se ha valorado la función fagocítica del monocito siguiendo la técnica de Van Furth (1978). El ensayo se ha realizado poniendo en contacto a 37 °C durante 30 minutos células mononucleares (5×10^5) y *Candida guillermondii* (2×10^6), a una proporción 1/4 en presencia de suero (12,5%). Finalizado el tiempo de incubación, se ha empleado un método morfológico para la valoración de la fagocitosis (tinción May-Gruwald Giemsa). Los resultados se expresan como índice de ingestión (I.I.), que establece el porcentaje de células que han ingerido levaduras sobre un total de 500 células:

$$\text{I.I.} = \frac{\text{n.º macrófagos con levadura}}{\text{n.º total macrófagos}} \times 100.$$

Expresión del antígeno HLA-DR. Se ha empleado la técnica de inmunofluorescencia indirecta, a partir de células mononucleares fijadas con paraformaldehído (al 4% en PBS), utilizando el anticuerpo (Ac) monoclonal anti-DR (Boehringer Mannheim) y antisuero de ratón marcado con

FITC (Boehringer Mannheim). El porcentaje de células con expresión de antígeno en membrana se ha obtenido mediante análisis citométricos con un citómetro de flujo EPICS 752 (Epics división Coulter), analizando las muestras mediante el programa informático INMUNOTEST ANALYSIS (Coulter).

Estudio del linfocito T. Ensayo de proliferación con Fitohemaglutinina (PHA). La blastogénesis inducida por la lectina se determinó cultivando 1×10^6 células mononucleares en presencia de 10 µg/ml de PHA (PHA-M, Boehringer Mannheim). Las células crecieron durante 72 horas, a 37 °C en atmósfera húmeda con un 5% de CO₂, y 6 horas antes de finalizar el tiempo de incubación se sometieron a un pulso de 1 µCi de timidina-tritiada (Dupont).

Las células fueron recogidas con un cosechador celular automático y la radiactividad incorporada medida en contador de centelleo β. Los resultados se expresan como índice de estimulación (I.E.):

$$\text{I.E.} = \frac{\text{cpm células estimuladas PHA}}{\text{cpm células no estimuladas}}$$

Síntesis y expresión del sistema IL-2/RIL-2. Las células a una concentración de 4×10^6 células/ml en medio RPMI-1640 suplementado, se trataron con 10 µg/ml de PHA durante 48 horas a 37 °C, en atmósfera húmeda con 5% de CO₂. En las células tratadas se ha evaluado la expresión del receptor y en el sobrenadante obtenido, la IL-2 liberada. El porcentaje de células con expresión del receptor se ha analizado mediante citometría de flujo, realizando una inmunofluorescencia indirecta, empleando anti RIL-2/CD25 humano (3G10, epítopo de la subunidad de 55 kDa del RIL2, Boehringer Mannheim) y anti IgG-FITC (Boehringer Mannheim), los resultados se han procesado mediante el programa INMUNOTEST ANALYSIS (Coulter). La presencia de IL-2 se ha cuantificado (pg/ml) en los sobrenadantes de cada muestra, mediante un ensayo inmunoenzimático, con un Kit ELISA (Collaborative Biomedical), siguiendo las indicaciones de la casa comercial.

El análisis estadístico de los resultados se ha realizado aplicando varios parámetros según las características del conjunto de datos, pruebas de homogeneidad (test de Student), análisis de la varianza y análisis de la regresión (regresión logística).

RESULTADOS

La actividad del monocito se ha evaluado valorando su función fagocítica y la capacidad de ex-

presión del antígeno HLA-DR. En el ensayo de fagocitosis hemos valorado en primer lugar, la capacidad de las células fagocíticas para ingerir un germen oportunista, y los resultados no muestran diferencias significativas en el potencial fagocítico entre los dos grupos estudiados (Tabla I). En segundo lugar, hemos separado la función fagocítica en sus dos componentes, discriminando entre la función celular por una parte, y el potencial opsonizante del suero por otra. En estas condiciones (Tabla II) sí se obtuvo una diferencia entre ambos grupos según el nivel de estrés, ya que los datos resultantes muestran que la fagocitosis es significativamente mayor en los individuos con nivel de estrés 10 ($p < 0,05$). El análisis de la varianza nos indica (Tabla III) que, tanto el suero como el estrés, analizados de forma independiente, son factores determinantes para la fagocitosis ($p < 0,05$). El nivel de estrés laboral también afecta a la expresión de antígeno HLA-DR, sin embargo con un efecto contrario al evidenciado con la fagocitosis, ya que en este caso el porcentaje de células positivas disminuye significativamente ($p < 0,05$) con el estrés (Figura 1).

TABLA I. Fagocitosis (índice de ingestión) de células mononucleares

	Estrés 0	Estrés 10	t-student
Suero homólogo	52,22 ± 15,03	54,54 ± 14,50	$p > 0,05$

Los datos expresan la media ± desviación estándar obtenida de los pacientes con estrés 0 y estrés 10 empleando suero homólogo. Índice de ingestión = número de macrófagos con levadura/número total de macrófagos x 100. Las diferencias no resultaron significativas

TABLA II. Fagocitosis (índice de ingestión)

	Estrés 0	Estrés 10	t-student
Suero heterólogo	34 ± 14,35	48,95 ± 19,09	$p < 0,05$

Los datos expresan la media ± desviación estándar obtenida de los pacientes con estrés 0 y 10 al utilizar suero heterólogo (procedente de un individuo control). Índice de ingestión = número de macrófagos con levadura/número total de macrófagos x 100. La diferencia resultó significativa

TABLA III. Fagocitosis. Valoración por ANOVA

	Media	Probabilidad
Estrés	1.610	< 0,05*
Sueros	3.058	< 0,05*
Estrés + sueros	861	> 0,05

Tanto el factor estrés como la capacidad de opsonización del suero presentan diferencias significativas $p < 0,05$, cuando se tomaron de forma independiente. Al analizarlos de forma conjunta, las diferencias no resultaron significativas

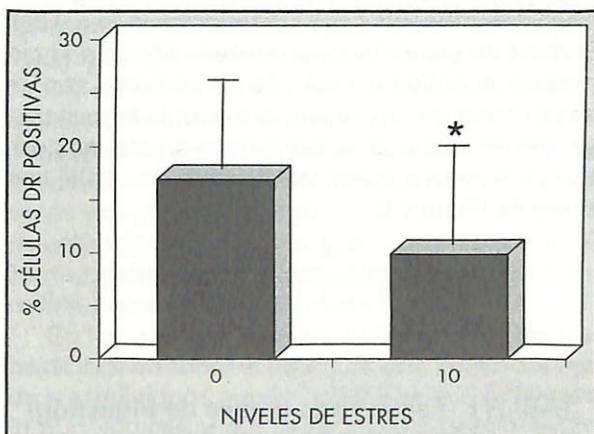


Figura 1. Análisis de la expresión del antígeno HLA-DR en las células mononucleares. El porcentaje de células con expresión del antígeno HLA-DR positivas se obtuvo mediante citometría de flujo en células mononucleares no estimuladas, empleando el Ac anti HLA-DR. La figura expresa las medias ± las desviaciones estándar de los individuos con estrés 0 y estrés 10. El resultado resultó estadísticamente significativo ($p < 0,05$)

La actividad del linfocito T se ha determinado valorando la capacidad de respuesta a un mitógeno. Los datos obtenidos de proliferación linfocitaria, reflejados en la Figura 2, no evidencian una modulación de la misma inducida por el estrés. La dispersión de los datos en los dos grupos estudiados y la ausencia de diferencias significativas entre ambos, parece reflejar la capacidad de respuesta propia de cada individuo.

La proliferación de las células T está mediada por el sistema IL2/RIL-2. Para que se produzca la captación del factor autocíntico IL-2, las células deben expresar en su membrana el RIL-2. El análisis

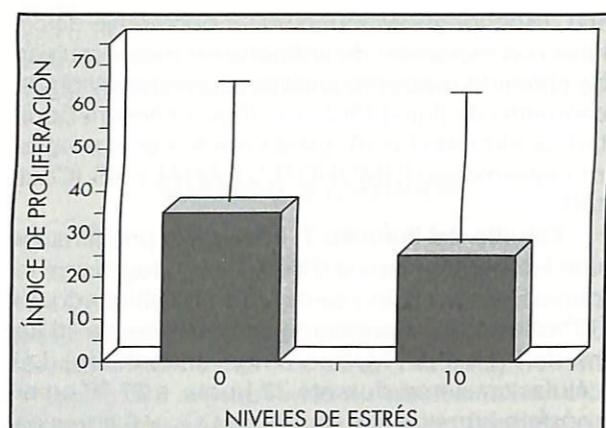


Figura 2. Estudio de la proliferación linfocitaria en los grupos de individuos con nivel de estrés 0 y 10. El aumento de proliferación se calculó para cada individuo en relación a la incorporación de timidina-H³ en células mononucleares estimuladas y no estimuladas con PHA. La gráfica expresa la media ± la desviación estándar para ambos grupos. Las diferencias no fueron significativas ($p > 0,05$)

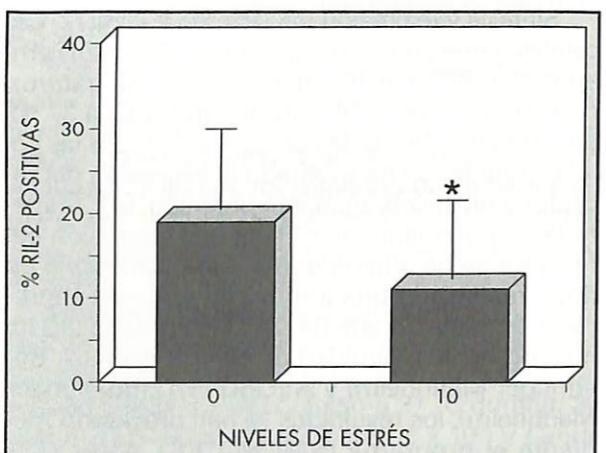


Figura 3. Análisis de la expresión del RIL-2 en la superficie de los linfocitos obtenidos de los individuos con nivel de estrés 0 y estrés 10. La expresión del RIL-2 fue determinada mediante citometría de flujo con células estimuladas con PHA, empleando Ac anti RIL-2. La figura expresa las medias y las desviaciones estándar para ambos grupos. La t de Student indica que las diferencias son significativas ($p < 0,05$)

sis mediante citometría de flujo del número de células T que expresan la subunidad α del RIL-2 al ser estimuladas con PHA, se observa en la Figura 3. En los trabajadores con nivel de estrés 10, hay menor número de células T capaces de ex-

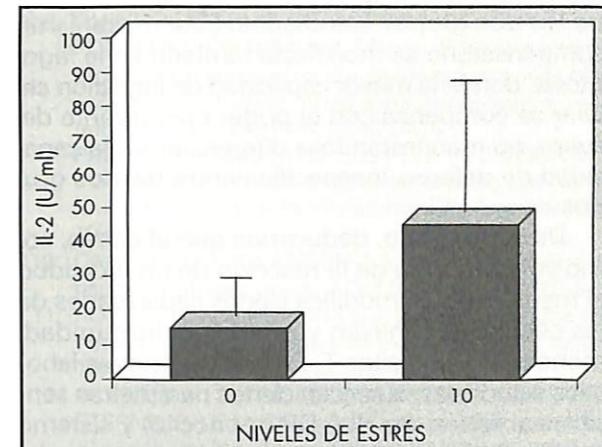


Figura 4. Determinación de la capacidad de síntesis de IL-2 de los individuos con nivel de estrés 0 y estrés 10. La gráfica expresa la media y la desviación obtenida en cada grupo. Los resultados se han obtenido mediante inmunoensayo, analizando la IL-2 en el medio de cultivo de las células mononucleares estimuladas con PHA. Las diferencias resultaron significativas ($p < 0,05$)

presar el RIL-2 ($p < 0,05$). Paralelamente, se ha determinado la presencia de IL-2 en el sobrenadante de las mismas células estimuladas con PHA en las que se evalúa la expresión del RIL-2. La cuantificación de la IL-2 producida por cada individuo se realizó mediante análisis inmunoenzimáticos. Los resultados (Figura 4) revelaron diferencias significativas entre los dos grupos estudiados ($p < 0,05$). En el grupo de individuos que presentan nivel de estrés 10, la capacidad de producción de IL-2 es mayor y además se manifiesta una marcada variación entre los distintos individuos que integran el grupo, fenómeno que queda reflejado en la desviación estándar ($43,2 \pm 42,5$). En contraposición con los anteriores, los trabajadores que integran el grupo con nivel de estrés 0 ($16,04 \pm 9,07$) manifiestan una respuesta homogénea. Las modificaciones que aparecen en respuesta al estrés en los dos parámetros del sistema IL-2/RIL-2 se manifiestan en sentido inverso, ya que por una parte disminuye el porcentaje de células que expresan el receptor y por otra, aumenta en las células la capacidad de síntesis de IL-2.

Aplicamos el test estadístico de la regresión logística, con el fin de determinar si alguno de los parámetros estudiados estaba asociado al estrés. Al tomar como variable dependiente la existencia o ausencia de estrés, y como variables independientes, todos los factores estudiados, los resul-

tados mostraron asociación del sistema IL-2/RIL-2, y del antígeno HLA-DR, a la variable estrés, en ambos casos con $p < 0,05$.

DISCUSIÓN

Las condiciones laborales suponen una carga de tensión constante que origina estrés. Del mismo modo que las fuentes de estrés son en buena medida individuales, lo es el modo en el que los individuos afrontamos las diversas situaciones. Hemos analizado la influencia del estrés laboral sobre algunos parámetros de la respuesta inmune celular: linfocitos T y monocitos, ya que ambos tipos celulares, no sólo desencadenan la respuesta inmune sino que son claves en la relación bidireccional entre los sistemas inmune-neuro-endocrino.

Los macrófagos son células críticas para la funcionalidad del sistema inmune. Mediante la fagocitosis constituyen la primera barrera de defensa ante los agentes infecciosos, presentan el antígeno a la célula T, y regulan a otras células del sistema inmune mediante señales extracelulares (citoquinas). Hay cierto desacuerdo en la literatura acerca de la influencia del estrés sobre la función fagocitaria de los monocitos, probablemente, debido en parte, a la dificultad para determinar el estrés y en parte a la falta de homogeneidad técnica en la valoración de este parámetro. Al considerar la capacidad de fagocitosis de un individuo como el conjunto de dos factores: la capacidad de ingestión de sus células, y el poder opsonizante de su suero, en este caso, no observamos diferencias entre los dos grupos de individuos analizados. Sin embargo, al analizar únicamente la capacidad de ingestión del monocito, empleando para ello, suero heterólogo de un individuo control, el mismo para todas las muestras, en este caso y con las salvedades metodológicas anteriormente reseñadas, estamos de acuerdo con otros autores en que el estrés modifica la fagocitosis (8-10). La valoración conjunta del efecto del estrés y del suero sobre la fagocitosis nos indica que la capacidad fagocítica celular, aumenta en condiciones de estrés. A nivel basal la expresión del antígeno HLA-DR en las células mononucleares de los individuos con nivel de estrés máximo disminuye de forma significativa, este resultado no resulta sorprendente si tenemos en cuenta que en condiciones de estrés aumentan los glucocorticoides (11), siendo las células del sistema inmune sensibles a dichos agentes fisiológicos (12) y a su vez, ya se ha demostrado que estos agentes disminu-

yen la expresión de la clase II del sistema principal de histocompatibilidad en los macrófagos (13).

Tradicionalmente, se ha considerado la idea de que la capacidad de respuesta de las células del sistema inmunitario es menor en condiciones adversas. Son numerosos los trabajos realizados para estudiar la capacidad de respuesta de un linfocito T frente a un mitógeno en condiciones de estrés. En unos casos, se manifiesta una disminución en la respuesta T (14-16), y en otros casos no se encuentran modificaciones en la capacidad linfoproliferativa (15). Algunos autores (15, 17), llegan a la conclusión de que los resultados en este parámetro dependen de la intensidad y duración del estrés al que están sometidos los grupos estudiados, así en los casos más severos, la proliferación disminuye, y en los leves se mantiene sin alteraciones. En nuestra experiencia, los individuos con mayor nivel de estrés tienen un menor índice proliferativo, sin embargo, éste no llega a ser significativo en relación al grupo control. Teniendo en cuenta que el grupo de individuos en el que se ha realizado el estudio en nuestro caso, están sometidos a unas condiciones laborales en las que el nivel de estrés alcanzado no les impide continuar su vida cotidiana, nuestros resultados confirmarían las conclusiones de Kronfol y cols.

La asociación de ciertas enfermedades autoinmunes (18), con un desequilibrio del sistema IL-2/RIL-2, evidencia la importancia del mismo en la regulación de la inmunidad. Según el proceso biológico descrito por Duprez y cols. (19), en 1994, la IL-2 liberada al estimular la célula T, es captada por su receptor; a continuación, el complejo receptor-ligando se endocita, el receptor es reciclado y la IL-2 libre en el medio disminuye. Esta secuencia biológica puede explicar los resultados obtenidos en el grupo control, en relación al sistema IL-2/RIL-2, en el que hay un mayor porcentaje de células que expresan el receptor, y una menor cantidad de IL-2 detectada en el medio. Sin embargo, en el grupo con máximo nivel de estrés, los resultados son inversos en relación a los controles; las células con expresión del receptor están en menor proporción, y la cantidad de IL-2 liberada aumenta, sin que esto conlleve una modificación en la proliferación linfocitaria en este grupo.

Podemos elaborar una explicación teórica, basándonos en los sistemas conocidos de homeostasis que presenta tanto el sistema inmune como el nervioso (20). El exceso de IL-2 y el defecto en el número de células que presentan RIL-2, en el grupo de individuos más estresados, podrían compensarse mutuamente, hecho que se refleja en la no significativa diferencia de proliferación en-

tre los dos grupos estudiados. Este mecanismo compensatorio se manifiesta también en la fagocitosis, donde la mayor capacidad de ingestión celular se compensa con el poder opsonizante del suero, no manifestándose diferencias en la capacidad de defensa inespecífica entre los dos grupos.

De este trabajo, deducimos que el estrés, como consecuencia de la reacción de un individuo al medio laboral, modifica ciertas capacidades de las células que inician y regulan la inmunidad: monocitos y linfocitos T. En las condiciones laborales estudiadas, aparecen ciertos parámetros sensibles al estrés: Ag HLA-DR (monocito) y sistema IL-2/RIL-2 (linfocito), compensados por mecanismos de regulación homeostáticos que tienden a equilibrar la función celular, fagocitosis en el monocito y proliferación en el linfocito. La permanencia y eficacia de estos mecanismos reguladores, su dependencia de la intensidad y duración del agente estresante, así como las consecuencias que puedan tener para la salud del individuo en caso de alteración o ausencia quedan por esclarecer.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. Juan Bilbao Azketa (Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco), su asesoramiento estadístico

BIBLIOGRAFÍA

1. STORA J B. *El estrés*. Méjico: Publicaciones Cruz O., S.A., 1992; 1-109.
2. BERNARD C. *Les phenomenes de la vie*. París: Librairie J. B. Bailliere et fils edit, 1878; vol 1, 879-893.
3. BOYCE W T, CHESNEY M, ALKON A, TSCHANN J M, ADAMS S, CHESTERMAN, COHEN F, KAISER P, FOLKMAN S, WARAS D. Psychobiologic reactivity to stress and childhood respiratory illnesses: results of two prospective studies. *Psychosom Med* 1995; 57: 411-422.
4. RILEY V. Psychoneuroendocrine influences on immunocompetence and neoplasia. *Science* 1981; 212: 1100-1109.
5. WILDER R L. Neuroendocrine-Immune system interactions and autoimmunity. *Ann Rev Immunol* 1995; 13: 307-338.
6. KHANSARI D N, MURGO A J, FAITH R E. Effects of stress on the immune system. *Immunol Today* 1990; 11: 170-175.
7. STERNBERG E M. Neuroendocrine factors in susceptibility to inflammatory disease: focus on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Horm Res* 1995; 43: 159-161.
8. QUINDÓS G, RUIZ DE GORDOA J C, BURGOS A, PONTÓN J, CISTERNA R. Effects of fasting and immobilization stresses on the phagocytic capacity of rat polymorphonuclear phagocyte monolayers. *Arch Immunol Ther Exp* 1986; 34: 573-575.
9. PRIETO J, SUBIRÁ M L, CASTILLA A, CIVEIRA M P, SERRANO M. Monocyte disorder causing cellular immunodeficiency: a family study. *Clin Exp Immunol* 1990; 79: 1-6.
10. CANNON G J, SWANSON J A. The macrophage capacity for phagocytosis. *J Cell Sci* 1992; 101: 907-913.
11. ROTHWELL N J, HOPKINS S J. Cytokines and the nervous system II: actions and mechanisms of action. *Trends Neurosci* 1995; 18: 130-136.
12. DERIJK R H, PETRIDES J, DEUSTER P, GOLD P W, STERNBERG E M. Changes in corticosteroid sensitivity of peripheral blood lymphocytes after strenuous exercise in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 228-235.
13. CELADA A, NATHAN C. Macrophage activation revisited. *Immunol Today* 1994; 15: 100-102.
14. KELLER S E, WEISS J A, SCHLEIFER S J, MILLER N E, STEIN M. Suppression of Immunity by stress: Effect of a graded Series of Stressors on Lymphocyte Stimulation in the Rat. *Science* 1981; 213: 1397-1400.
15. KRONFOL Z, SILVA J, GREEDEN J, DEMBINSKI S, GARDNER R, CARROL B. Impaired lymphocyte function in depressive illness. *Life Sci* 1983; 33: 241-245.
16. CASTLE S, WILKINS S, HECK E, TANZY K, FAHEY J. Depression in caregivers of demented patients in association with altered immunity: impaired proliferative capacity, increased CD8+, and a decline in lymphocytes with surface signal transduction molecules (CD38+) and a cytotoxicity marker (CD56+ CD8+). *Clin Exp Immunol* 1995; 101: 487-493.
17. KRONFOL Z, TURNER R, NASRALLAH H, WINOKUR G. Leukocyte regulation in depression and schizophrenia. *Psychiatry Res* 1984; 13: 130-135.
18. KROEMER G, WICK G. The role of interleukin 2 in autoimmunity. *Immunol Today* 1989; 10: 246-251.
19. DUPREZ V, SMOLJANOVIC M, LIEB M, DAUTRY-VARSAT A. Trafficking of interleukin 2 and transferrin in endosomal fractions of T lymphocytes. *J Cell Sci* 1994; 107: 1289-1295.
20. MERRILL J E, JONAKAIT G M. Interactions of the nervous and immune systems in development, normal brain homeostasis, and disease. *Faseb J* 1995; 9: 611-618.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

CONVOCATORIA DEL II Premio a «Toda una Vida Profesional»

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. El objeto del premio es el reconocimiento social a una persona mayor de 65 años, por toda una fecunda vida profesional.
2. Las Instituciones, tanto públicas como privadas, pueden proponer candidatos a la Fundación MAPFRE Medicina (Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, km. 3,5- 28220 Majadahonda, Madrid, España), aportando dossier que detalle la labor social desarrollada a través de su actividad profesional.
3. El Jurado calificador del Premio estará compuesto por una Comisión creada al efecto, regida por el Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina, o la persona en quien delegue.
4. El Jurado adoptará cuantas iniciativas crea oportunas, para contrastar la información sobre los candidatos propuestos.
5. El Premio podrá ser declarado desierto, en caso de que el Jurado considere que ninguno de los presentados reúne los requisitos de la convocatoria.
6. El plazo límite para presentar las solicitudes concluye el 30 de septiembre de 1997.
7. El fallo, que será inapelable, será dado a conocer en noviembre de 1997, en el III Congreso Nacional de Organizaciones de Mayores, que organizará la Fundación Independiente.
8. La presentación de candidaturas implica la aceptación de todas las bases de la convocatoria.

**El premio se entregará en el
Congreso Nacional de Organizaciones de Mayores**

INFORMACIÓN

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n - 28220 Majadahonda (Madrid)
Tels.: (91) 626 57 04 - 626 58 52 - Fax: (91) 626 58 25

DOTACIÓN: 1.000.000 ptas.



III JORNADAS INTERNACIONALES DE ACTUALIZACIÓN EN CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

Sevilla, 3 y 4 de octubre de 1997

PROGRAMA

Viernes, 3 de octubre

- 9,00 h. Entrega de documentación
- 9,15 h. Inauguración de las Jornadas
D. José Luis Cabello Flores
Director General de la Fundación MAPFRE Medicina
- 9,30 h. **Conferencia:** Videoendoscopia del retroperitoneo: anatomía, técnicas e indicaciones quirúrgicas
Prof. Himpens
- 10,30 h. Café
- 10,45 h. **Primera Sesión:** Reparación laparoscópica de la hernia inguinal
 - Situación actual del tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal
Dr. Martín
 - Anestesia en cirugía laparoscópica de la hernia inguinal
Dr. Garcelán
 - Reparación laparoscópica transabdominal (TAPP)
Dr. Segura
 - Reparación laparoscópica preperitoneal (TEPP)
Prof. Himpens
 - Experiencia en el Hospital FREMAP-Sevilla con el paciente laboralmente activo
Dra. Jurado
 - Debate
- 12,15 h. Descanso
- 12,30 h. **Segunda Sesión:** Técnicas en cirugía endoscópica de la columna
 - Anestesia en cirugía endoscópica de la columna
Dr. Cabezas - Dr. Federero
 - Papel actual de la toracotomía en el abordaje de la columna
Dr. Ayarra
 - Abordaje toracoscópico
Prof. Loscertales

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

HOSPITAL FREMAP

Srta. Eva García
Avda. de Jerez, s/n
41012 Sevilla
Tels.: (95) 424 91 02 / 00
Fax: (95) 424 92 96

Relación coste-beneficio en un Servicio de Salud Laboral: Indicadores

Cost-benefit relation in a Worksite Health Service: Indicators

Departamento de Medicina

Área de Medicina Preventiva y Salud Pública

Universidad de Oviedo

Jefe Médico Coordinador del Servicio de Salud Laboral
del Área 8 de RENFE
Oviedo

Suárez Linares M.
García Tardón A.

González García J. E.

RESUMEN

El objeto del estudio es analizar el funcionamiento de un servicio de salud laboral, como es el del Área 8 de RENFE, desde un punto de vista de rentabilidad económica. Se prestó especial atención a la caracterización de la población beneficiaria del servicio de salud y a la obtención de indicadores. Entre estos últimos destacan, por la gran información que aportan al trabajo, el índice de absentismo y la duración media de la incapacidad. Los indicadores fueron estudiados a lo largo del año 1995 y obtenidos para la enfermedad común y al accidente de trabajo.

En una segunda parte se aplicaron los resultados a la cuantificación de beneficios y gastos en una aproximación al análisis coste-beneficio. Este análisis demuestra la gran sensibilidad del gasto frente a variaciones de los indicadores.

Palabras clave: Análisis coste-beneficio, coste de la salud, economía de la salud.

Suárez Linares M, González García J E, García Tardón A
Relación coste-beneficio en un Servicio de Salud Laboral:
Indicadores
Mapfre Medicina, 1997; 8: 119-131

Correspondencia:

Dra. A. García Tardón
Departamento de Medicina
Área de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina
Julián Clavería s/n
Oviedo

ABSTRACT

The objective of the study is to analyze the functioning of a worksite health service, as the one belonging to the 8th Area of RENFE, from a profitability point of view. Special attention was paid to the characterization of the beneficiary population of the health service and to the obtention of the indicators. Among the latter, the absenteeism index and the average last of the disability stand out because of the great amount of information that provide to the work. The indicators were studied along 1995 and obtained for the common illness and the worksite accident.

In a second part the outcomes were applied to the quantification of the benefits and expenses in a cost-benefit analysis approximation. This analysis shows the great sensibility of the expenses versus variations of the indicators.

Key words: Cost-benefit analysis, health care costs, health economy.

Suárez Linares M, González García J E, García Tardón A
Cost-benefit relation in a Worksite Health Service:
Indicators
Mapfre Medicina, 1997; 8: 119-131

Fecha de recepción: 7 de febrero de 1997

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Introducción

No hacen falta demasiadas dotes de observación para darse cuenta que la medicina, bien como ciencia o bien como simple actividad profesional, ha venido experimentando una evolución demasiado interesante como para no ser analizada minuciosamente. Esto sería objeto de otro tipo de trabajo mucho más extenso pero simplemente debemos asumir una idea y es que en esta evolución han influido determinantemente tres factores: el progreso científico, la mejor definición del concepto de salud y el coste creciente de la asistencia.

La inclusión de la salud en los sistemas macro y microeconómicos ha resultado ser un hecho ineludible. La asistencia sanitaria, como principal generadora de salud, comparte espacio económico con el resto de sectores productivos, pudiendo ser catalogada ésta como uno más, pero con la peculiaridad de que, aunque sus recursos son limitados como en el resto de los sectores, la demanda es considerada infinita. Dicho de otro modo, la sanidad es una actividad productiva, ya que cumple con la utilización de los factores de producción y realiza la transformación de una serie de bienes en un producto final, como es el incremento de salud.

La economía de la salud resulta ser una especialidad de reciente aparición dentro de los estudios económicos. Sus fundamentos se basan en el concepto de que a la salud se le pueden aplicar los métodos del análisis económico. Su función es analizar, investigar y medir macro y microsistemas de salud con el objetivo de racionalizar y optimizar la distribución de los recursos económicos disponibles para alcanzar un nivel de bienestar eficiente y equitativo.

Su objetivo último es la decisión en la utilización de esos recursos, ya que la mayor parte de las veces la solución no es única y la adopción de las diferentes alternativas produce la exclusión automática de las otras.

En el fondo, cuando un economista de la salud hace referencia a la asignación de recursos, da a entender las múltiples decisiones que combina para dar solución al problema planteado. Su manera de actuar no se distingue en nada de la de cualquier economista trabajando y tomando decisiones en otros campos de la sociedad muy diferentes.

Por lo tanto la economía aplicada a la salud tiene como misión fundamental la toma de decisi-

nes en virtud de las mediciones y los datos obtenidos mediante la utilización de diferentes sistemas de análisis. El trabajo que aquí se presenta, adopta como método el análisis coste-beneficio, pero no es el único existente. A continuación se presentan los métodos de análisis más comunes.

Tipos de análisis

Como se comentó anteriormente la economía aplicada a la salud tiene como importante misión la de analizar sistemas, muy complejos a veces, para después poder tomar las decisiones más acordes con la filosofía que se haya adoptado en el reparto o gestión de recursos.

Tal y como explica J. M. Cabasés Hita en su trabajo titulado *Análisis coste-beneficio* (1), la necesidad de evaluar la eficiencia de la actuación pública (como el caso que nos ocupa) se ha hecho patente debido al importante peso alcanzado por el gasto público en las economías, así como al reconocimiento de la existencia de fallos en el sector público y la exigencia consiguiente de orientar la toma de decisiones eficientes en su seno. De esta forma se ha generalizado la evaluación económica en diversos ámbitos de la actuación pública hasta hace poco tiempo inexplorados, como la educación, la sanidad, la vivienda, y en general todo el campo de los denominados gastos sociales, junto a los ámbitos tradicionales de aplicación de la misma, los grandes proyectos de infraestructura de transportes y comunicaciones, abastecimiento de agua, energía, agricultura e industria.

La extensión de la evaluación económica ha supuesto la incorporación de nuevos aspectos y de nuevas técnicas de análisis.

La generalización de la evaluación económica demanda procedimientos sencillos y homogeneización de metodologías para reducir los costes de su realización, así como para hacer comparables los resultados de las evaluaciones realizadas en contextos diferentes.

Los tipos de análisis más frecuentemente utilizados son:

Análisis coste-efectividad (2)

Quizás sea la forma de evaluación económica más utilizada en el sector sanitario. Su misión es identificar y cuantificar los costes y los resultados de diversas opciones o procedimientos alternativos para alcanzar un mismo objetivo. En este tipo de análisis los conceptos que aparecen no se hallan en términos económicos solamente. Los cos-

tes vienen expresados en términos monetarios pero las consecuencias o efectos son medidas en unidades naturales o físicas.

Una opción será considerada la mejor si su relación entre costes y efectos es más favorable (si es más coste-efectiva) que en las otras. Usualmente esta relación es expresada en términos de costes incurridos por unidad de efecto o, menos frecuentemente, en términos de efectos alcanzados por unidad de coste, de esta forma se pueden comparar proyectos de diferente naturaleza siempre que todos los efectos vengan expresados en unidades comunes.

Uno de los principales problemas planteados en este tipo de análisis es la existencia de costes y beneficios denominados intangibles que, como su propio nombre indica, son variables de difícil cuantificación. Un ejemplo podría ser la ausencia de dolor, la ausencia de incapacidad, el efecto de estar sano, etc.

Una versión de este análisis es el coste-eficacia, que es el utilizado en ensayos clínicos o pruebas de laboratorio, en donde se consideran condiciones ideales de actuación médica.

Análisis coste-utilidad (2)

Es una forma de evaluación económica más reciente y que surge en gran parte debido a que la sociedad actual valora cada vez más el nivel de calidad de vida que un servicio sanitario produce (intencional o residualmente) en los individuos y en la población en general. Las unidades de medida son los años de vida ganados ajustados por calidad o AVAC. Una acción calificada con un AVAC es aquella que proporciona a una persona un año de vida saludable adicional de la vida que cabría esperar por el curso natural de la enfermedad. El hecho de que la mayoría de las intervenciones sanitarias produzcan un incremento de años de vida con una expectativa de vida poco saludable hace que sea necesaria la introducción de factores de corrección como el ajuste por calidad de vida (vida saludable = 1 y fallecimiento = 0). Al existir estados de salud valorados de forma peor que el propio fallecimiento es necesario además la utilización de escalas de valoración como la establecida por Rosser y cols. en 1982. Dicha escala consta de 32 niveles diferentes de calidad de vida obtenidos mediante una tabla de doble entrada (incapacidad y dolor como variables).

Al final, conociendo el número de años ganados y la calidad de vida se puede determinar el AVAC y posteriormente el coste de cada AVAC.

Análisis coste-beneficio (ACB) (1-6)

Es la tercera de las formas de evaluación económica presentadas y la utilizada en el presente trabajo. Su origen se remonta a estudios del siglo pasado para la evaluación de obras públicas (A. J. Dupuit, 1844).

Dentro de la economía se pueden asumir dos posturas frente a la realidad que se pretende analizar. La primera, llamada economía positiva, se limita a describir, explicar y predecir el sistema estudiado, como si de una ciencia natural se tratara. La segunda, denominada economía normativa, da un paso más allá y participa en los procesos que analiza para influir en su evolución. Prescribe antes que describe y se cuestiona si las decisiones son acertadas o no. Sugiere mejoras en las técnicas de toma de decisiones y propone asignaciones óptimas de recursos. La técnica de análisis coste-beneficio pertenece a este último grupo.

Como se indicó antes, el análisis coste-beneficio data del siglo pasado y su origen no aparece vinculado a los sistemas sanitarios, pero ha sido solamente desde hace 30 años cuando los economistas se han visto involucrados profesionalmente en estas técnicas.

Una de sus particularidades reside en el hecho de que tanto los costes como las consecuencias (beneficios) vienen expresados en términos monetarios. En principio resulta el instrumento idóneo para la toma de decisiones en cualquier proceso vinculado a la inversión.

La regla de decisión es relativamente sencilla. Se elegirá aquella alternativa o proyecto que ofrece la relación más favorable, por diferencia o por cociente, entre beneficios y costes. Cuando se utiliza la diferencia se adopta como regla de decisión el **valor actual neto**. Si se usa el cociente, se emplea el **índice coste-beneficio**.

La filosofía que envuelve el análisis coste-beneficio va mucho más allá de sus reglas o técnicas de aplicación. El marco teórico de esta técnica lo constituye la **economía del bienestar**. El punto de partida es la situación en la que no es posible mejorar a alguien sin perjudicar a otro (definición de óptimo de Pareto). Pero al resultar demasiado restrictivo el ACB se fundamenta en una versión menos exigente que es el **principio de compensación**.

Otros autores como Williams adoptan una visión crítica del ACB a pesar de ser uno de sus más brillantes promotores. Afirma el autor que «el ACB no es el camino hacia la verdad absoluta, pero el mundo no es un lugar perfecto y yo lo considero como la culminación de la locura para hacer frente al gran rigor que el ACB nos exige».

recordándonos a gritos «1984» y manteniendo nuestras cabezas dentro de la arena con la esperanza de que 15 años después las cosas se nos aparezcan en mejor estado. Contemplando el ACB, yo prefiero la filosofía que se expresa en la respuesta de Maurice Chevalier a la pregunta hecha en una entrevista sobre cómo él veía la vejez: «Bien, hay mucho de malo en ella, pero no está tan mal cuando se tiene en cuenta la alternativa» (7).

Objetivos

El estudio del funcionamiento de un servicio de salud ubicado en una empresa constituye un aspecto de gran interés en el campo de la salud laboral. La principal particularidad radica en el hecho de encontrarnos ante la unidad funcional básica de lucha contra la enfermedad y la siniestralidad en cualquier empresa.

El estudio tanto estructural como económico del servicio de salud laboral del Área 8 de RENFE aportó un ejemplo casi perfecto de este tipo de estructura preventiva y sanitaria.

a) El primer objetivo fue la caracterización de la población perteneciente al mencionado área, y que comprende las regiones de Asturias y Cantabria, y las provincias de León, Salamanca y Zamora.

b) El segundo objetivo consistió en realizar una aproximación al análisis coste-beneficio basado en los datos económicos de que se disponen tanto del servicio de salud laboral como del resto de empresas del Principado de Asturias.

Este análisis se ha dividido en dos apartados:

b.1) Obtención de gastos y beneficios del servicio de salud laboral que nos ocupa.

b.2) Analizar cómo la intervención sobre determinados indicadores puede influir en los beneficios finales y cuánto supone, en términos económicos, dicha modificación en el servicio de salud laboral que se está estudiando.

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción del servicio de salud laboral objeto de estudio

Recursos humanos y funcionamiento

El Área 8 tiene divididos los servicios médicos en:

— Cuatro gabinetes sanitarios principales, si-

tuados en las regiones de Asturias y Cantabria y en las provincias de León y Salamanca.

— Seis servicios médicos auxiliares.

En cuanto a la plantilla de trabajadores de dicha área, éstos se distribuyen de la siguiente manera:

- Un jefe médico coordinador de área.
- Tres especialistas en medicina del trabajo.
- Trece auxiliares técnicos sanitarios y diplomados de enfermería de la empresa.
- No existen en dichos servicios personal auxiliar ni administrativo.

La jornada laboral es de ocho horas al día, contempladas en horario de mañana y tarde. Así mismo, se realizan servicios de guardia localizada.

Las prestaciones que se ofrecen están relacionadas fundamentalmente con dos campos, el del accidente de trabajo y el de la enfermedad común.

— En materia de **accidente de trabajo** se realiza atención en primera instancia siendo los casos derivados a centros de referencia aquellos que, por su gravedad y/o su localización geográfica, lo requieran.

— En la **enfermedad común** esta atención se cumple de acuerdo con el artículo 53 de la OSME, el cual faculta al médico de empresa para atender las contingencias derivadas de la misma.

— Así mismo se realiza un **control del absentismo por accidente de trabajo** de acuerdo con las competencias que tiene como empresa autoaseguradora.

— El **control del absentismo por enfermedad común** se realiza de acuerdo al proceder determinado en el propio reglamento del servicio médico de empresa.

Además de las obligaciones asistenciales atendidas como autoaseguradora en las distintas contingencias, el servicio médico de salud realiza **prevención específica e inespecífica de los riesgos laborales**, dependiendo de las características de la población de cada servicio.

Dentro de esta prevención inespecífica se incluyen **labores de formación, vacunaciones sistemáticas, reconocimientos médicos, prevención de riesgo cardiovascular, y enfermedades neoplásicas tanto en hombres como en mujeres**.

Recursos técnicos

- Laboratorio de análisis concertado.
- Elementos básicos para diagnóstico.

- Elementos de diagnóstico especializados:
 - Electrocardiograma.
 - Audiómetro.
 - Espirometro.
 - Doppler vascular periférico.
 - Otoscopio.
 - Laringoscopio.
 - Oftalmoscopio.
 - Elementos de campo y agudeza visual.

Población objeto de estudio

El trabajo se llevó a cabo mediante la caracterización y estudio de la población laboral incluida en el servicio de salud, que comprende a los trabajadores y trabajadoras de las regiones de Asturias y Cantabria, y de las provincias de León, Salamanca y Zamora.

En total, la muestra está compuesta por 3.312 hombres y mujeres.

La descripción cuantitativa y cualitativa de esta población se muestra en el apartado de resultados.

La Figura 1 muestra la distribución de la población entre las diferentes regiones.

RESULTADOS

Resultados del estudio de los indicadores

Los indicadores utilizados fueron:

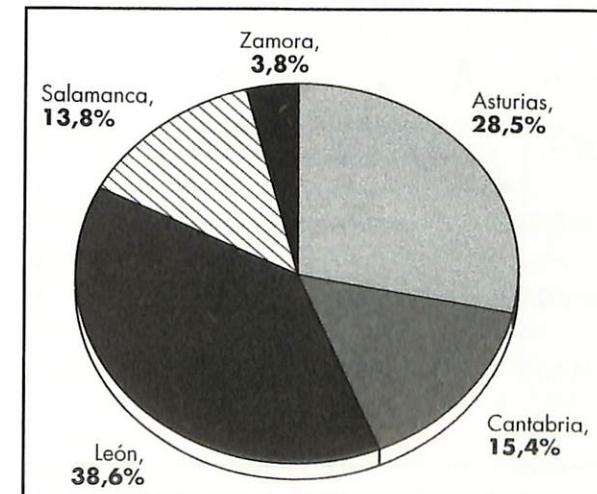


Figura 1. Población Área 8 de RENFE.

Índice de absentismo por enfermedad común

Que se define como:

$$\frac{\text{Jornadas perdidas por enf. común}}{\text{Jornadas teóricas trabajadas}} \times 100$$

O lo que es igual, el número de jornadas no trabajadas debido a enfermedad común por cada cien jornadas teóricas que debían haberse trabajado.

Los valores encontrados fueron los de la Tabla I.

La representación de estos resultados se observan en la Figura 2.

TABLA I. Índice de absentismo por enfermedad común con datos no acumulados

Mes	Jornadas perdidas	Jornadas teóricas	Índice de absentismo
Enero	1.471	62.397	2,36
Febrero	1.698	62.324	2,72
Marzo	1.810	42.987	4,21
Abril	1.907	42.479	4,49
Mayo	1.643	62.178	2,64
Junio	1.614	61.722	2,61
Julio	1.657	61.522	2,69
Agosto	1.516	61.358	2,47
Septiembre	1.347	61.265	2,20
Octubre	1.278	60.901	2,10
Noviembre	1.305	60.722	2,15
Diciembre	1.511	60.446	2,50

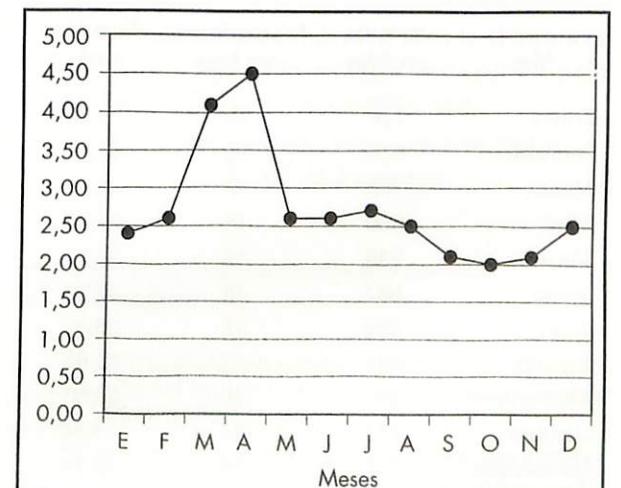


Figura 2. Índice de absentismo por enfermedad común.

La media que se utilizará es de 2,68 días, y es obtenida de los datos acumulados correspondientes a la Tabla I.

Duración media de la incapacidad por accidente de trabajo

Se expresa como:

$$\frac{\text{Número de jornadas perdidas}}{\text{Número de accidentes de trabajo}}$$

En la Tabla II se muestran la cantidad de jornadas que dura, por término medio, cada una de las bajas por accidente de trabajo a lo largo del año.

En la Figura 3 aparecen los datos representados.

La media que se escogerá para el presente trabajo es de 26,9 días, y es obtenida de los datos acumulados correspondientes a la Tabla II.

Costes y beneficios del Servicio de Salud Laboral

Costes

A continuación, se expone cómo se han desglosado los gastos del Servicio de Salud Laboral sobre el que realizamos el estudio y cuánto suponen los mismos.

TABLA II. Duración media de la incapacidad por accidente de trabajo con datos no acumulados

Mes	Jornadas perdidas	N.º accidentes con baja	Duración media
Enero	726	30	24,20
Febrero	623	15	41,53
Marzo	705	27	26,11
Abril	530	14	37,86
Mayo	535	19	28,16
Junio	687	18	38,17
Julio	656	22	29,82
Agosto	491	12	40,92
Septiembre	360	16	22,50
Octubre	242	29	8,34
Noviembre	261	19	13,74
Diciembre	432	12	36,00

Se han tenido en cuenta los costes tangibles tanto directos como indirectos.

El **coste directo** del Servicio de Salud al que se refiere el estudio ha dividido en:

- **Gastos totales de personal** que incluye:

- Gastos fijos.
- Gastos fluctuantes.
- Gastos Seguridad Social.

- **Gastos totales de servicios médicos externos** que incluyen:

- Honorarios médicos externos.
- Hospitalización.
- Rehabilitación.

- **Gastos totales en materiales** que incluyen:

- Material sanitario.
- Farmacia.

- **Gastos generales**.

El **total del gasto acumulado** por estos conceptos supone para el servicio un desembolso de 89.018.553 pesetas.

El cálculo de los beneficios resulta mucho más complicado de valorar.

Beneficios

En este caso, se considera que se ha obtenido un beneficio si se produce una disminución en el número de jornadas de trabajo perdidas, tanto por accidente de trabajo, como por enfermedad común. Los beneficios son medidos siempre rela-

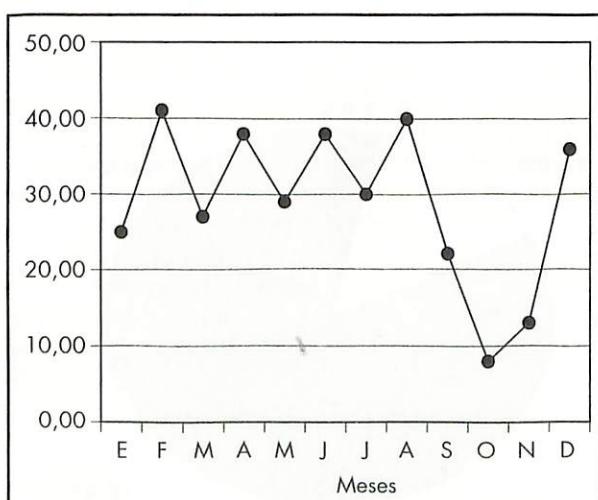


Figura 3. Duración media de la incapacidad por accidente de trabajo.

cionándolos con una determinada situación, llamada de referencia, que en este caso las configuran el resto de empresas asturianas.

Por tanto, la forma de valorar los beneficios de los programas y líneas de trabajo del servicio de salud es comparar los resultados con el resto de empresas situadas en el mismo área geográfica.

a) Enfermedad común

Partimos del índice actual de absentismo del servicio cuyo valor es 2,68. Si tenemos en cuenta que las jornadas teóricas trabajadas acumuladas a lo largo de un año suman 700.301, entonces, obtenemos que la cantidad de jornadas perdidas por enfermedad común fue de 18.768 jornadas.

El valor, en términos económicos, de esas jornadas perdidas se obtiene de multiplicar la base reguladora (10.711 pesetas) por el número de días de trabajo perdidos.

En este caso el valor es 201.024.763 pesetas (ver Tabla IV).

Por otra parte, se recurrió al servicio de Salud Laboral del INSALUD en el Principado de Asturias donde se recogieron los datos mostrados en la Tabla III, referentes a la enfermedad común en cada uno de los meses del año 1995 para las empresas asturianas.

Con esta información, se puede obtener el índice de absentismo medio de las empresas con trabajadores inscritos en el INSALUD. Se considerará que las jornadas teóricas trabajadas por trabajador y mes son 20 días. Así, la expresión del índice será:

$$\text{Índice de absentismo} = \frac{\text{N.º jornadas perdidas por enf. común}}{\text{N.º jornadas teóricas trabajadas}} \times 100$$

TABLA III. Datos del Principado de Asturias para enfermedad común

Asegurados activos acumulados	4.509.994
Número de bajas	70.651
Número de altas	69.476
Días de baja	4.621.013
Asegurados con baja a fin de mes	132.960
% por baja	2,95
Índice mensual de bajas	1,57
DMB	66,51
DM asegurado	1,02

$$= \frac{4.621.013}{4.509.994 \times 20} \times 100 = 5,123$$

Si en el Servicio de Salud estudiado se tuviera este índice de absentismo por enfermedad común, nos encontraríamos con 35.715 jornadas perdidas acumuladas, equivalentes a 382.547.125 pesetas (ver Tabla IV).

De esta forma, se puede decir que con un índice de 2,68 se obtiene un beneficio de:

$$382.547.125 - 201.024.763 = 181.522.361 \text{ pesetas}$$

respecto al resto de Asturias.

b) Accidente de trabajo

Para calcular los costes, comparativamente, del servicio de salud en estudio y el resto de empresas asturianas en cuanto a accidente de trabajo se refiere, se ha elegido como indicador para dicha aproximación la **duración media de la incapacidad**.

El valor de este índice en el servicio es de 26,9 días mientras que la calculada con los datos obtenidos del INSALUD para el resto de empresas Asturianas es de 53,68 días por término medio.

El cálculo del coste de la duración media de la incapacidad para nuestro servicio y teniendo en cuenta que la base reguladora es 10.711 pesetas, será de 67.133.335 pesetas (ver Tabla V).

Si la duración media de la incapacidad fuera la obtenida para las demás empresas asturianas, el número de jornadas perdidas en nuestro servicio sería de 12.507 y su correspondiente valor alcanzaría 133.697.190 pesetas (ver Tabla V).

La diferencia de costes será:

$$133.967.190 - 67.133.335 = 66.833.855 \text{ pesetas.}$$

La **rentabilidad económica** será la diferencia entre los beneficios (de enfermedad común y de accidente de trabajo) y los costes fijos.

$$(181.522.361 + 66.833.855) - 89.018.553 = 159.337.663 \text{ pesetas}$$

Reducción de costes mediante control de indicadores

A continuación se realiza un estudio más amplio del efecto de los indicadores sobre los costes y beneficios económicos.

Se pueden construir fácilmente tablas conteniendo otros valores hipotéticos para estos indicadores. A partir de ellas se podrán observar evo-

TABLA IV. Evolución en función del valor del indicador para enfermedad común

Índice absentismo enfermedad común	N.º de jornadas perdidas acumuladas	Valoración de las jornadas perdidas (ptas.)	Beneficio respecto a índice 5,1 (ptas.)	Diferencia entre los beneficios y los costes fijos (ptas.)
2,5	17.508	187.523.100	195.024.024	106.005.471
2,6	18.208	195.024.024	187.523.100	98.504.547
Índice actual	2,68	18.768	201.024.763	181.522.361
2,7	18.908	202.524.948	180.022.176	91.003.623
2,8	19.608	210.025.872	172.521.252	83.502.699
2,9	20.309	217.526.796	165.020.328	76.001.775
3	21.009	225.027.720	157.519.404	68.500.851
3,1	21.709	232.528.644	150.018.480	60.999.927
3,2	22.410	240.029.568	142.517.556	53.499.003
3,3	23.110	247.530.492	135.016.632	45.998.079
3,4	23.810	255.031.416	127.515.708	38.497.155
3,5	24.511	262.532.340	120.014.784	30.996.231
3,6	25.211	270.033.264	112.513.860	23.495.307
3,7	25.911	277.534.188	105.012.936	15.994.383
3,8	26.611	285.035.112	97.512.012	8.493.459
3,9	27.312	292.536.036	90.011.088	992.535
3,913	27.404	293.528.572	89.018.553	0
4	28.012	300.036.960	82.510.164	-6.508.389
4,1	28.712	307.537.884	75.009.240	-14.009.313
4,2	29.413	315.038.808	67.508.316	-21.510.237
4,3	30.113	322.539.732	60.007.392	-29.011.161
4,4	30.813	330.040.656	52.506.468	-36.512.085
4,5	31.514	337.541.580	45.005.544	-44.013.009
4,6	32.214	345.042.505	37.504.620	-51.513.933
4,7	32.914	352.543.429	30.003.696	-59.014.857
4,8	33.614	360.044.353	22.502.772	-66.515.781
4,9	34.315	367.545.277	15.001.848	-74.016.705
5	35.015	375.046.201	7.500.924	-81.517.629
5,1	35.715	382.547.125	0	-89.018.553
5,2	36.416	390.048.049	-7.500.924	-96.519.477
5,3	37.116	397.548.973	-15.001.848	-104.020.401
5,4	37.816	405.049.897	-22.502.772	-111.521.325

luciones muy interesantes en materia de costes, beneficios y diferencias entre ambos. Se hará especial énfasis en dos aspectos:

1. Análisis de la variación de costes y beneficios en función de los distintos valores alcanzables por los indicadores (índice de absentismo y duración media de la incapacidad).

2. Obtención del valor del índice (solamente aplicable a enfermedad común) para el cual los costes y los beneficios se igualan. Es decir, el índice a partir del cual el rendimiento es nulo y por

lo tanto comienza a ser positivo. Se realizará esta operación suponiendo la enfermedad común como único objetivo del servicio. Esto es, sin tener en cuenta los accidentes de trabajo.

Respecto a la enfermedad común

En la Tabla IV aparecen los datos de enfermedad común según los diferentes valores del índice de absentismo y tomando como referencia un

TABLA V. Evolución en función del valor del indicador para accidentes de trabajo

Índice absentismo enfermedad común	N.º de jornadas perdidas acumuladas	Valoración de las jornadas perdidas (ptas.)	Duración media de la incapacidad por accidente de trabajo	N.º de accidentes de trabajo con baja	Jornadas perdidas por accidente de trabajo acumuladas	Valoración de las jornadas perdidas por accidente de trabajo (ptas.)	Beneficio respecto a la duración de 26,9 días
2,5	17.508	187.523.100	22	233	5.126	54.904.586	79.062.604
2,6	18.208	195.024.024	23	233	5.359	57.400.249	76.566.941
Índice actual	2,68	18.768	24	233	5.592	59.895.912	74.071.278
2,7	18.908	202.524.948	25	233	5.825	62.391.575	71.575.615
2,8	19.608	210.025.872	26,9	233	6.268	67.133.335	66.833.855
2,9	20.309	217.526.796	27	233	6.291	67.382.901	66.584.289
3	21.009	225.027.720	28	233	6.524	69.878.564	64.088.626
3,1	21.709	232.528.644	29	233	6.757	72.374.227	61.592.963
3,2	22.410	240.029.568	30	233	6.990	74.869.890	59.097.300
3,3	23.110	247.530.492	32	233	7.456	79.861.216	54.105.974
3,4	23.810	255.031.416	34	233	7.922	84.852.542	49.114.648
3,5	24.511	262.532.340	36	233	8.388	89.843.868	44.123.322
3,6	25.211	270.033.264	38	233	8.854	94.835.194	39.131.996
3,7	25.911	277.534.188	40	233	9.320	99.826.520	34.140.670
3,8	26.611	285.035.112	42	233	9.786	104.817.846	29.149.344
3,9	27.312	292.536.036	44	233	10.252	109.809.172	24.158.018
3,913	27.404	293.528.572	46	233	10.718	114.800.498	19.166.692
4	28.012	300.036.960	48	233	11.184	119.791.824	14.175.366
4,1	28.712	307.537.884	50	233	11.650	124.783.150	9.184.040
4,2	29.413	315.038.808	52	233	12.116	129.774.476	4.192.714
4,3	30.113	322.539.732	53,68	233	12.507	133.967.190	0
4,4	30.813	330.040.656	55	233	12.815	137.261.465	-3.294.275
4,5	31.514	337.541.580	56	233	13.048	139.757.128	-5.789.938
4,6	32.214	345.042.505	57	233	13.281	142.252.791	-8.285.601
4,7	32.914	352.543.429	58	233	13.514	144.748.454	-10.781.264
4,8	33.614	360.044.353	59	233	13.747	147.244.117	-13.276.927
4,9	34.315	367.545.277	60	233	13.980	149.739.780	-15.772.590

hipotético valor de 5,1 que es el ofrecido por los datos del INSALUD para el resto de empresas de la región.

1. La interpretación de esta tabla se debe hacer del siguiente modo:

La primera columna contiene los diferentes valores que puede tomar el índice de absentismo.

La segunda columna el número de jornadas perdidas acumuladas para cada índice.

La tercera columna traduce a un valor económico las jornadas de la columna dos.

La cuarta columna muestra la diferencia entre los valores económicos de las jornadas perdidas (columna tres) y el valor de las jornadas que se ha tomado como referencia (el correspondiente a 5,1

y marcado con **53,68**) y que es 382.547.125 pesetas. Esta cuarta columna es denominada beneficio respecto al índice 5,1.

La quinta columna es el resultado de restar el coste fijo del servicio (89.018.553) de las cifras de beneficio anteriormente calculadas.

Según los datos, si tenemos en cuenta que las empresas de Asturias poseen un índice de 5,1, el servicio, al tener 2,68, está obteniendo un beneficio de 181.522.361 ptas.

Al representar en una gráfica los valores del índice frente al beneficio (siempre tomando como referencia u origen el valor de las jornadas con índice 5,1) aparece una evolución lineal de la que hay que destacar su pronunciada pendiente. La

pendiente de la recta es la constante de proporción de los costes frente al índice y hace, con su alto valor, que una pequeña variación del índice produzca grandes incrementos en el eje de ordenadas (valor del beneficio relativo). Véase la Figura 4.

2. La segunda conclusión extraída de la Tabla IV es la obtención del valor del índice que produce un punto de inflexión en la diferencia entre beneficios y costes fijos (columna cinco).

Se observa como el valor del índice es 3,913.

Dicho de otro modo, si nuestro servicio aumentara su índice de absentismo hasta 3,913 y mantuviera unos costes fijos de 89.018.553 pesetas, el beneficio respecto a su situación con índice 5,1 se-

ría de 89.018.553 pesetas. Por lo tanto, la diferencia entre los beneficios y los costes fijos sería igual a 0.

El índice actual se encuentra en 2,68, con lo cual obtenemos una diferencia entre beneficios y costes de 92.503.808 pesetas.

Una representación de esta situación se ve en la Figura 5.

Respecto al accidente de trabajo

Del mismo modo que se analizó la evolución de los beneficios y costes según la variación de un índice para la enfermedad común, se proce-

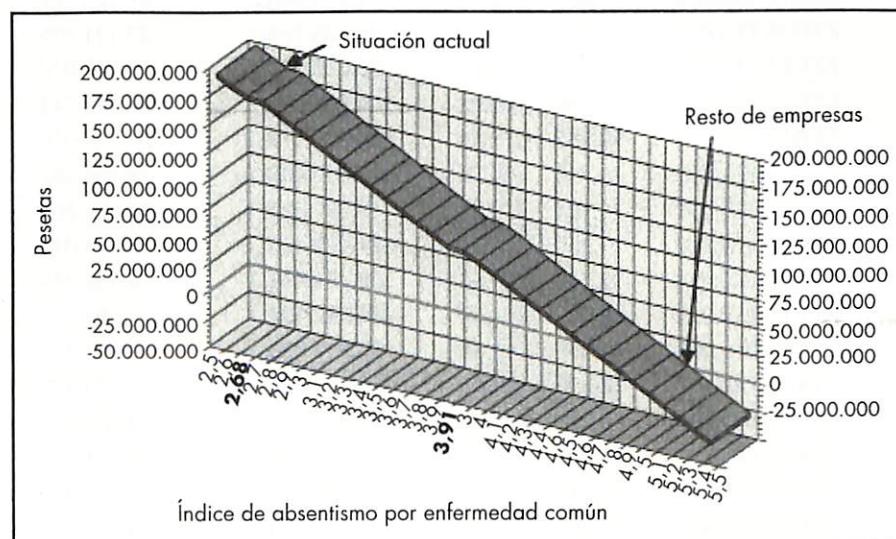


Figura 4. Beneficio respecto al índice de absentismo por enfermedad común.

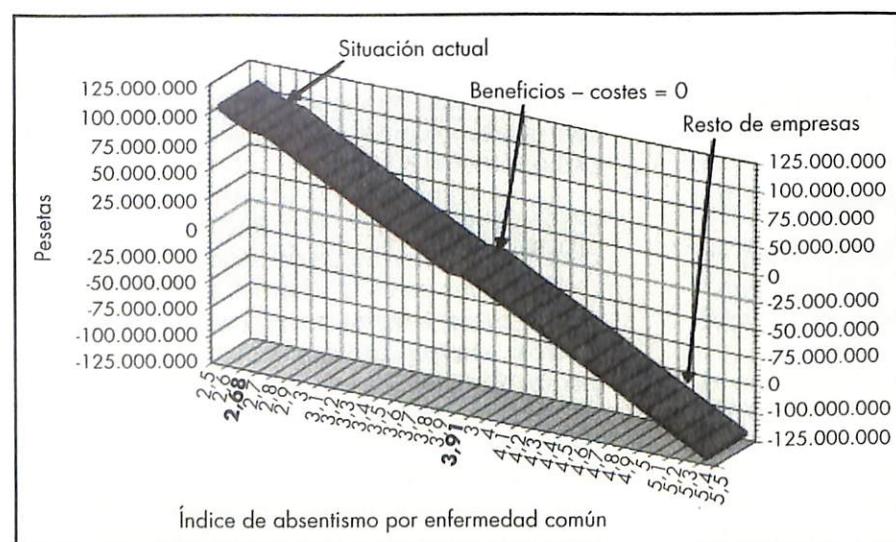


Figura 5. Diferencia entre los beneficios por enfermedad común y costes fijos.

derá de igual manera para los accidentes de trabajo, aunque, como se indicó anteriormente, el índice utilizado será la **duración media de la incapacidad**. En la Tabla V aparecen recogidas las evoluciones de los costes y beneficios en función del mencionado parámetro.

1. La interpretación de la tabla es similar a la confeccionada para enfermedad común.

La primera columna muestra los valores que podría tomar la duración media de la incapacidad.

La segunda columna contiene una constante igual al número de accidentes de trabajo con baja producidos en el año.

La tercera columna contiene el diferente número de jornadas perdidas dependiendo de la duración de cada baja (columna uno).

La cuarta columna traduce a pesetas las jornadas perdidas.

La quinta columna contiene la diferencia entre las cantidades de la cuarta columna y la cantidad correspondiente al índice de referencia que es el del resto de empresas (señalado con \bullet) y que vale 53,68 días.

Se podría decir que **al tener el servicio un índice actual situado en 26,9 días, se está obteniendo un beneficio de 66.833,855 pesetas tomando como referencia la situación del resto de empresas con un índice de 53,68 días.**

Una representación del beneficio frente a la duración media de la incapacidad por accidente de trabajo ofrece la forma que aparece en la Figura 6.

De nuevo obtenemos un comportamiento lineal con una recta de pendiente muy acusada.

Obsérvese el orden de magnitud en el eje de ordenadas y compárese con el de abscisas.

Con un aumento o disminución de un solo día en el índice, el beneficio aumenta o disminuye en 249.566 pesetas. Recordemos que esta interpretación tiene como referencia un índice (el del resto de empresas) situado en 53,68 días. Todo beneficio debe ser medido en términos relativos a esta magnitud.

DISCUSIÓN

El estudio ha estado basado esencialmente en dos indicadores para la enfermedad común y el accidente de trabajo, que han sido el índice de absentismo y la duración media de la incapacidad respectivamente.

Aunque la práctica indica que solamente con el índice de absentismo se obtiene una información abundante y fiable acerca de los dos campos, se tuvo que manejar el segundo índice para poder comparar la información procedente del resto de empresas del Principado de Asturias.

De todas formas, aunque los resultados muestran que la duración media de la incapacidad es un parámetro bastante válido para la obtención de información referente a costes y beneficios, este indicador debe ser tratado con precaución ya que algunas afirmaciones pueden llevar a engaño.

Por ejemplo, este indicador puede estar condicionado no solo por una mayor o menor vigilancia de la evolución del proceso sino que el tra-

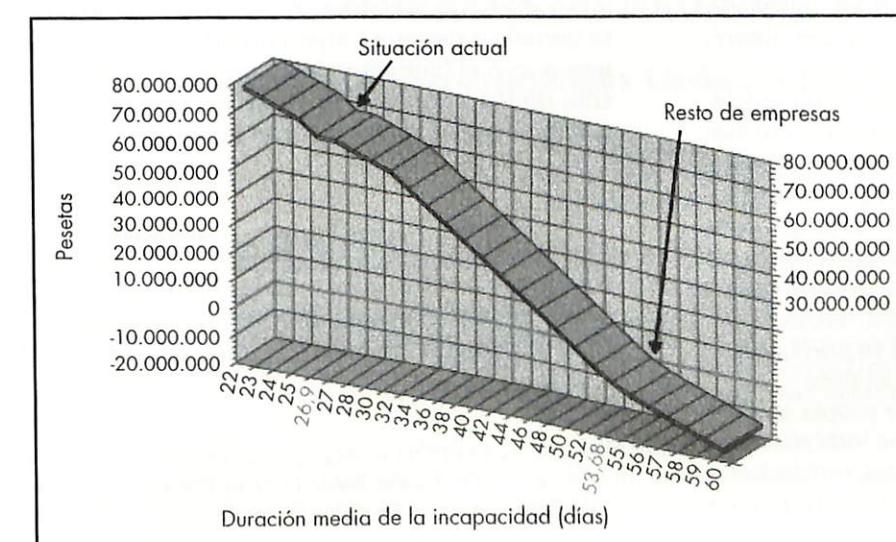


Figura 6. Beneficio respecto a la duración media de la incapacidad de 53,68 días.

tamiento de los accidentes sin baja puede ser diferente entre mutuas y empresas autoaseguradoras.

Otro factor de gran importancia y que se debe tener en cuenta, es el hecho de que una gran parte de los datos aportados para el cálculo de los índices de absentismo en el resto de Asturias, provenían de empresas que por su reducido tamaño no poseen servicios de salud laboral propios.

Esto no afecta de forma decisiva al estudio presentado en este trabajo, pero sí se debe afirmar que la equiparación de índices no resulta del todo rigurosa.

Parece lógico pensar que la existencia de un servicio de salud laboral en una empresa aporta una serie de importantes ventajas. El contacto directo con la población laboral y un seguimiento más personalizado de las patologías redundan en una mejora, no solo del rendimiento y los beneficios de la empresa, sino, lo que es más importante, en la calidad de vida de los trabajadores.

Por si esto fuera poco, un aspecto tan fundamental como es la prevención, tanto de enfermedades como de accidentes, obtiene sus mejores resultados en campañas diseñadas, planificadas y puestas en marcha por servicios de salud ubicados en las propias empresas.

Por todo esto, resulta difícil comparar unos resultados estadísticos obtenidos de una empresa autoasegurada, con otros resultados de empresas con una cobertura sanitaria no autogestionada.

Análisis de costes y beneficios como el aplicado a este servicio de salud resultan de una gran utilidad a la hora de diseñar estrategias de actuación. La evaluación de los diferentes niveles que un indicador puede alcanzar, como se ha hecho en los apartados anteriores, ayuda a los gestores y los profesionales involucrados a reconducir sus planteamientos o a reforzarlos si fuera necesario en función de las conclusiones y balances obtenidos.

De nuevo no sólo es la empresa la beneficiada. El trabajador disfruta de unas mejoras cualitativas y cuantitativas en materia de salud gracias a que análisis económicos como el mencionado indican si es necesario incrementar recursos para cubrir una demanda, o si por el contrario se debe mantener la inversión en el caso de que la demanda sanitaria se mantenga o disminuya.

Lo explicado en estos párrafos se podría resumir en una relación simplificada del tipo:

Servicio de salud ubicado en la propia empresa supone mayor control sobre los indicadores.

Pequeñas modificaciones en los indicadores suponen grandes fluctuaciones en los costos y los beneficios.

Para situar este trabajo en el contexto de otras publicaciones de similares características, diremos que se han encontrado estudios basados en el análisis coste-beneficio pero siempre realizados sobre servicios de salud hospitalarios o pertenecientes a centros de atención primaria. No se han hallado en las fuentes manejadas, trabajos referidos a servicios de salud laboral emplazados en empresas propiamente dichas.

Publicaciones editadas por organismos oficiales (OMS, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, INS, etc.) sí vienen a coincidir en la elección de los indicadores tal y como se hizo en el apartado correspondiente*.

Muchos autores, en especial Williams (1972) (7), protagonizan duras, pero constructivas, críticas al método de análisis coste-beneficio. La asignatura pendiente de este tipo de interpretaciones de la realidad económico-sanitaria son las grandes carencias existentes a la hora de medir los beneficios de los sistemas de salud (en este caso los beneficios del Servicio de Salud Laboral). La medición de beneficios intangibles es el reto de cualquier analista que maneje este tipo de herramientas.

Aunque, también debe quedar claro, que, muchas veces, las variables no computables económicamente de manera directa son despreciadas directamente por los responsables de la evaluación. De ahí el origen de las críticas al coste-beneficio. Podrá ser uno de los métodos de medición y estudio más apropiados e interesantes desde el punto de vista humano, pero su dependencia de la ideología de quien lo aplica sigue siendo innegable.

Si ajustamos esas críticas al servicio de salud laboral analizado, debemos reconocer la imposibilidad material de medir los beneficios (y costes) intangibles. Un verdadero y riguroso estudio coste-beneficio debería haber contado con parámetros como el bienestar, la salud mental, etc., no sólo de los trabajadores y trabajadoras, sino de sus familiares y entorno social (8).

CONCLUSIONES

1. Se han utilizado, el índice de absentismo para enfermedad común y la duración media de

* GARCÍA TARDÓN A. *Manual del Módulo XV: Salud Ocupacional. Master Salud Pública*. Departamento de Medicina. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Oviedo.

la incapacidad para los accidentes de trabajo como indicadores para la descripción de los costes y los beneficios de un servicio de salud laboral.

2. A pesar de ello la experiencia indica que la simple utilización del índice de absentismo para ambos tipos de contingencias ofrece una perfecta descripción del funcionamiento de cualquier servicio de similares características al estudiado y de sus niveles de beneficio y gasto.

3. La confección y análisis de tablas y gráficas con evoluciones hipotéticas de los mencionados índices es una herramienta muy útil para la gestión y la evaluación de los servicios de salud laboral.

4. El equivalente económico del servicio estudiado sobre una población laboral de 3.312 trabajadores se traduce en un rendimiento neto cuantificado en 159.337.663 pesetas una vez descontados los gastos del servicio y el pago delegado de la incapacidad temporal respecto de la situación general de otras empresas de la región.

5. Se puede concluir que la intervención de un servicio de salud laboral con recursos técnicos y humanos similares a los estudiados puede de tener un rendimiento económico positivo de 48.109.197 pesetas por mil trabajadores manteniendo los índices de ausencias en el límite actual.

6. El descenso de 0,1 puntos en el índice de absentismo por enfermedad común repercutirá positivamente en 2.264.771 pesetas por mil trabajadores.

7. El descenso de un día en la duración media de la incapacidad por accidente de trabajo repercutiría positivamente en 753.521 pesetas por mil trabajadores.

8. El resultado del estudio demuestra la rentabilidad desde el punto de vista económico, sin olvidar que más allá de esta observación material está la difícilmente cuantificable, pero mucho más importante, función de promoción de la salud, prevención del riesgo, incremento de la calidad de vida y armonización de las relaciones laborales que, con toda seguridad, repercuten asimismo en la productividad, y consecuentemente también en el rendimiento económico.

BIBLIOGRAFÍA

1. CABASÉS HITA J M. *Análisis coste-beneficio*. Colección Documentos Técnicos. Escuela Andaluza de Salud Pública. Junta de Andalucía, 1994.
2. RUBIO CEBRIÁN S. *Glosario de economía de la salud*. Barcelona: Ed. Díaz de Santos, 1994.
3. WILLIAMS A. The cost-benefit approach. *Br Med Bull*. 1974; 30, 3: 252-257.
4. PEARCE D W. *Análisis coste-beneficio*. Colección de economía. Ed. MacMillan-Vicens-Vives, 1979.
5. DRUMMOND M F, STODDART G L, TORRANCE G W. Capítulo 7 en *Métodos para la evaluación económica de los programas de atención de la salud*. Barcelona: Ed. Díaz de Santos, 1991.
6. MISHAN E J, et al. *Lecturas sobre análisis coste-beneficio*. Instituto de Estudios Fiscales. Ministerio de Hacienda, 1980.
7. WILLIAMS A. Cost-benefit analysis: bastard science? and/or insidious poison in the body politic? *Journal of Public Economics*. 1972; 1: 199-225.
8. WATTS N T. Health economy: evaluating the cost and benefits of occupational health programs. *Scand J Rehabil Med Suppl*. 1995; 23: 101-106.

CUADERNOS DE MEDICINA FORENSE

Revista especializada en Ciencias Forense, Bioética, Legislación y Jurisprudencia relacionada con la salud

Dirección:

C. Romero Cervilla
M. Rodríguez Hornillo

Cuadernos de Medicina Forense es una publicación multidisciplinar en lengua española, creada en 1995 como medio de expresión y puesta al día de la comunidad científica relacionada con la Justicia e impulsada por la Asociación Andaluza de Médicos Forenses de Andalucía (España). A través de sus páginas difunde trabajos de investigación y artículos orientados a la divulgación científica y a la formación continuada, abarcando los diferentes aspectos de las ciencias forenses de interés científico y práctico. El interés de su contenido la convierte en un instrumento de consulta para los profesionales que deseen mantenerse al día en este campo. (<http://www.cica.es/~aamefo>). Periodicidad: trimestral.

Información:

Ap. Correos n.º 1 - Oficina n.º 4 - 41071 Sevilla
E-mail: aamefo@cica.es

Cáncer y ocupación: aportación de la epidemiología molecular

Cancer and occupation: contribution of molecular epidemiology

Instituto de Salud Carlos III
Majadahonda (Madrid)

Marqués Marqués F.¹

RESUMEN

Desde un enfoque epidemiológico, la investigación del cáncer se ha basado, por un lado, en los trabajos experimentales y, por otro, en los estudios de los registros sanitarios y demográficos. Hasta ahora, la epidemiología clásica había enfocado el problema del cáncer ocupacional como una especie de «caja negra», ya que se estudiaba la relación entre la exposición y la enfermedad (los dos extremos de la cadena causal), sin considerar los pasos intermedios. Este enfoque ha sido extremadamente útil, de hecho la mayoría de cánceres de origen laboral han sido descubiertos con las herramientas de la epidemiología tradicional. En los últimos años se ha producido un importante aumento en el uso de biomarcadores de exposición en la epidemiología del cáncer. Actualmente con el rápida avance de la biología molecular y celular, la significación de la investigación del cáncer en el descubrimiento de nuevos agentes cancerígenos ambientales se dirige, no sólo a la búsqueda de nuevos agentes que engrosen la lista sino, a abrir nuevas perspectivas en la exploración de los mecanismos a nivel celular y molecular, lo que indirectamente contribuirá a su prevención. De este modo, el espectacular interés por la «epidemiología molecular» debe constituir un puente entre los estudios de laboratorio y la epidemiología tradicional y puede contribuir a superar algunas de las limitaciones de la epidemiología del cáncer. En este trabajo de revisión se repasan los hitos de la investigación del cáncer ocupacional y se discuten las posibilidades de la denominada epidemiología molecular o bioquímica.

Palabras clave: Cáncer ocupacional, biomarcadores, epidemiología molecular.

Marqués Marqués F
Cáncer y ocupación: aportación de la epidemiología molecular
Mapfre Medicina, 1997; 8: 132-141

Correspondencia:

Dr. Francisco Marqués Marqués
Centro Nal. de Sanidad Ambiental
Instituto de Salud Carlos III
Ctra. de Majadahonda-Pozuelo, km. 2
28220 Majadahonda (Madrid)

ABSTRACT

From an epidemiological viewpoint, cancer research has been based, firstly, on experimental work and, secondly, on studies of health care and demographic records. Classical epidemiology approached the problem of occupational cancer as a sort of «black box», studying the relationship between exposure and the disease (the two ends of the causal chain), without considering the intermediate steps. This approach has been extremely useful. Indeed, most occupational cancers have been discovered using the tools of traditional epidemiology. Recently, there has been a significant increase in the use of biological markers of exposure in cancer epidemiology. Today, with rapid progress in molecular and cellular biology, the significance of cancer research in discovering new environmental carcinogenic agents is directed both to the search for new agents to add to the list and to opening up new prospects in exploring cellular and molecular mechanisms, which will indirectly contribute to prevention. Thus, the remarkable interest in «molecular epidemiology» should constitute a bridge between laboratory studies and traditional epidemiology and may help to overcome some of the limitations of cancer epidemiology. In this review, the milestones in occupational cancer research are examined and the potential of the so-called molecular or biochemical epidemiology is discussed.

Key words: Occupational cancer, biological markers, molecular epidemiology.

Marqués Marqués F
Cancer and occupation: contribution of molecular epidemiology
Mapfre Medicina, 1997; 8: 132-141

Fecha de recepción: 7 de enero de 1997

¹ Doctor en Medicina, Máster en Salud Pública, Especialista en Medicina del Trabajo. Director del Centro Nacional de Sanidad Ambiental, Instituto de Salud Carlos III

INTRODUCCIÓN

Percival Pott describió, en 1775, un exceso de cánceres de escroto entre los deshollinadores, lo que llevó a la confirmación experimental por Yamagiwa y cols, en 1915, y a la identificación por Cook y cols, en 1933, del benzo(a)pireno como agente causal (1).

Durante muchos años el arsénico ejemplificaba a los agentes que, sospechosos de ser cancerígenos en el hombre, no habían podido demostrar su poder en animales de experimentación. La historia se remonta a Agrícola, en 1556, cuando asoció las enfermedades de la piel al arsénico. París, en 1822, describió la asociación entre el cáncer y los trabajos de soldadura expuestos a arsénico. Pero no sería hasta 1983 cuando Ishinishi y colaboradores demostrarían su poder carcinógeno instilando, intratraquealmente, a hamsters, trióxido de arsénico [citado por Vainio, 1987] (2). Más tarde, otros estudios en el hombre pusieron de relieve la implicación del arsénico en el cáncer de pulmón. Finalmente Engerline y cols., en 1987, evidenciaron un aumento de riesgo de cáncer respiratorio en la exposición laboral a arsénico (1).

En este mismo sentido merece la pena mencionar que Paracelso y Agrícola, en el siglo XVI, relacionaron el cáncer de los mineros en Schneeburg con la exposición al polvo de las minas, pero no sería hasta el siglo XX cuando se atribuyó a los gases de radón. En 1895, Rehn, urólogo alemán, llamó la atención sobre el inusual número de cánceres de vejiga entre los trabajadores de una fábrica de anilinas. Pasarían muchos años hasta que, Hueper y cols., en 1938, indujeron experimentalmente el cáncer de vejiga en perros, inyectándoles subcutáneamente β-naftilamina (2). Esto llevó, en 1952, a la suspensión, en Gran Bretaña, de la fabricación de β-naftilamina y bencidina, y a la inclusión, en 1962, del cáncer de vejiga en la lista de enfermedades profesionales. Esto pone de manifiesto que «la ausencia de evidencia, no es una evidencia de la ausencia», y que las normas legales van con mucho retraso respecto a la investigación.

FUENTES DE INFORMACIÓN PARA LA INVESTIGACIÓN DEL CÁNCER

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) ha venido publicando una colección de monografías con la documentación más completa y seria sobre el cáncer ocupacio-

nal. Actualmente hay más de veinte sustancias, grupos de agentes o mezclas, por ejemplo benceno, compuestos de níquel, para los cuales está claramente establecido su potencial cancerígeno para el hombre (grupo 1). Otros diecisiete agentes se clasifican como probables cancerígenos para el hombre (grupo 2A), e incluye exposiciones actualmente prevalentes en muchos países, como es el caso de la sílice cristalina y 1,3-butadieno. Otro amplio número de agentes químicos se clasifican como posibles carcinógenos humanos (grupo 2B). Finalmente, en muchos casos, existe una considerable evidencia de un incremento en el riesgo asociado a industrias y ocupaciones específicas como es el caso de la industria del caucho, del calzado, pintura, etc. aunque no han sido identificados los agentes específicos (3, 4).

Algunos profesionales tienen una cierta obsesión por las listas de cancerígenos y de las ocupaciones con más riesgo. Toda consulta de estas listas debe hacerse con prudencia y no sacar de contexto una determinada sustancia. Nosotros remitimos al lector a los artículos de Swanson (1) y de Vainio (2), y a la reciente publicación de Huici y cols. (5), quienes además de recoger la última lista de la IARC, realizan una interesante comparación sobre la consideración que se les da a los cancerígenos en distintos países.

Desde un enfoque epidemiológico, la investigación del cáncer se ha basado, por un lado, en los trabajos experimentales y por otro en los estudios basados en los registros sanitarios y demográficos. El soporte de este último abordaje se ha centrado, fundamentalmente, en la utilización de los certificados de defunción, de los registros de cáncer y de los partes de alta hospitalarios, como fuentes de casos.

• **Certificados de defunción (CD):** Pese a sus limitaciones los CD han sido usados para conocer datos sobre tasas de mortalidad, y han permitido identificar áreas de tasas con una mayor mortalidad (6, 7).

Los principales problemas con los que se enfrenta la utilización de los CD, son: se trabaja con datos de mortalidad y no de incidencia; la información sobre ocupación es incompleta; hay errores en la clasificación/codificación de la causa de muerte; si se detecta un riesgo en una ocupación es difícil inferir el compuesto químico responsable ya que una misma ocupación puede comprender exposiciones muy heterogéneas y una misma sustancia (por ejemplo, benceno) puede ser usada en diferentes ocupaciones. Una muestra de sus limitaciones es que ningún cancerígeno conocido fue descubierto con este método.

• **Registros de cáncer:** Los registros de cáncer de base poblacional (RCBP), de amplia tradición en EEUU y países nórdicos, han permitido excelentes estudios de mortalidad relacionada con la ocupación (8, 9). No obstante hay que recordar que estos diseños no permiten establecer relaciones causales.

• **Registros de altas hospitalaria:** Ampliamente utilizados en otros países, los registros hospitalarios, sólo han sido ocasionalmente explorados en nuestro país, principalmente como fuentes de casos en los estudios epidemiológicos con un diseño caso-control (10).

PROPORCIÓN DE CASOS ATRIBUIBLES A LA OCUPACIÓN

Un aspecto muy discutido es el de la proporción de casos de cáncer que pueden ser atribuidos a la ocupación. Higginson, en 1969, estimó que el 90% de los cánceres eran debidos a factores ambientales, aunque más tarde matizó sus estimaciones situándolas entre 70-90% (1). Posteriormente, Higginson y Muir estimaron que entre 1-3% de todos los cánceres podrían ser debidos a la ocupación, variando entre un 6% para los hombres y un 2% para las mujeres (1).

Posteriormente, Wynder y Gori estimaron que un 4% de los cánceres en los hombres, y un 2%, en las mujeres, eran debidos a carcinógenos ocupacionales (11). En esas mismas fechas, Cole estimaba un 15% para los hombres y un 5% para las mujeres (1).

Actualmente la cifra más referenciada es la de Doll y Peto (1981), quien cifró en un 4% la proporción de cánceres debidos a la ocupación (Tabla I), con un recorrido del 2-8% (1). Recientemente, en un análisis de múltiples estudios, Vines y Simonato han concluido que la proporción de cánceres atribuibles a la ocupación oscila entre el 1% y el 40% para el cáncer de pulmón y entre el 2% y el 24% para el de vejiga (12).

SITUACIÓN EN EUROPA

Doll y Peto, han aplicado en países seleccionados del Este de Europa el mismo enfoque que emplearon en su estimación del cáncer ocupacional en Estados Unidos. Los resultados muestran que en Alemania el riesgo atribuible al cáncer ocupacional se sitúa en un 5,8% para los hombres y un 1% en mujeres. En otros países europeos

TABLA I. Proporción de cánceres y sus factores de riesgo

Factor de riesgo	Riesgo atribuible poblacional (%)
Tabaco	18-30
Alcohol	2-5
Dieta	35-48
Aditivos alimentarios	< 1
Factores sexuales/reproducción	7
Ocupación	2-8
Contaminación aire/agua/alimentos	1-2
Medicamentos/radiaciones ionizantes (uso médico)	1-2
Radiaciones ionizantes (uso no médico)	1
Radiación ultravioleta	10
Agentes infecciosos	10
Causas desconocidas	—

Datos estimativos basados en las referencias 1 y 11.

(Francia, Gran Bretaña, Holanda, Bélgica, Austria, Irlanda) se ha estimado entre un 6-7% para los hombres y 1% para las mujeres. Aceptar estas cifras implica asumir que la metodología empleada por Doll y Peto para los Estados Unidos es aplicable a la situación europea, lo cuál es discutible.

Un problema añadido en los países del sur de Europa es que la actividad industrial se centra en pequeñas empresas que se caracterizan por una maquinaria obsoleta, empleados con un entrenamiento y nivel educativo bajos y escasos recursos financieros de los empresarios. Además, las pequeñas empresas tienden a estar geográficamente dispersas y poco accesibles a las inspecciones de condiciones de trabajo y salud y donde las prendas de protección y otros equipos son escasamente utilizados (13).

En Europa la incidencia del mesotelioma es elevada en Gran Bretaña y Holanda (tasas superiores a las de Estados Unidos, donde el uso de amianto disminuyó drásticamente a partir de los años 70). Además los cánceres que vemos en la actualidad debidos al amianto (principalmente el cáncer de pulmón y mesotelioma) reflejan exposiciones ocurridas hace 20-40 años, por lo que el pico máximo de casos aún no se ha alcanzado.

APORTACIÓN DEL MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO AL ESTUDIO DEL CÁNCER OCUPACIONAL

La situación laboral actual requiere que la epidemiología ocupacional emplee nuevos enfoques de trabajo. En el pasado la generación de nuevas hipótesis, en el campo del cáncer ocupacional, ocurría por:

— Observación de series de casos de cáncer en ocupaciones específicas, por clínicos o patólogos (por ejemplo, angiosarcoma hepático y cloruro de vinilo) (14).

— Descripción de agregación de casos «clusters», identificados en empresas, sindicatos, etc. (bis-clorometil-éter) (14).

— Correlación geográfica, estudios que relacionan la concentración de industrias específicas con la frecuencia de cáncer en el área geográfica (14, 15).

— Análisis de las causas de muerte por ocupación, basados en los certificados de defunción. Por este procedimiento se ha planteado la hipótesis de la asociación entre el riesgo de leucemia y el trabajo en la industria eléctrica (14).

— Estudios basados en la unión («linkage») de registros, datos censales (ocupación) y estadísticas de mortalidad (14).

— Estudios caso-control en los cuales las historias ocupacionales de los enfermos de cáncer —casos— se comparan con las de sujetos sanos —controles— (10).

La mayor parte de los estudios que llevaron al reconocimiento de productos químicos como cancerígenos fueron publicados en los años 50 y 60. La más reciente identificación de otros agentes se remonta a los años 70. Se han planteado varias hipótesis que podrían explicar este descenso en el número de agentes identificados (16):

— Un descenso en el interés de la comunidad científica por la investigación en el cáncer ocupacional. Sin embargo, en 1977 el IARC recogía 212 estudios epidemiológicos sobre cáncer ocupacional cifra que ha pasado a 442 en el período 89-90 (14).

— Los cánceres ocupacionales con riesgos relativos (RR) muy altos (amianto, cloruro de vinilo, aminas aromáticas, níquel) ya han sido detectados, y los epidemiólogos tienden a estudiar riesgos ya conocidos. Este aspecto, aunque en parte es cierto, no explicaría el descenso en la identificación de nuevos cancerígenos.

— Una hipótesis más relevante se refiere al importante cambio sufrido en los últimos dece-

nios en el mundo industrial, principalmente en los países desarrollados donde muchas actividades con riesgo han sido trasladadas a países del tercer mundo. Por ejemplo la manufactura del asbesto se ha transferido de Estados Unidos a México, y de Alemania a Yugoslavia y Corea. La producción de bencidina se ha transferido desde Japón a numerosos países subdesarrollados (17).

— El cambio que se ha producido en los procesos productivos del mundo occidental se ha traducido en la pérdida de la correspondencia entre una exposición y una ocupación definida. Por ejemplo, la cancerogenicidad de los aceites minerales se identificaba con su uso en la maquinaria textil, al igual que el benceno en la del calzado. Hoy sin embargo la actividad productiva es mucho más compleja que en el pasado, siendo por tanto menos evidente la correspondencia entre una ocupación y la exposición a un agente químico y sus posibles interacciones.

Este patrón y la mejora general de las condiciones de trabajo en los países occidentales podría haber reducido la exposición y hacer más difícil detectar un exceso de la incidencia de cáncer y mortalidad en las investigaciones epidemiológicas. Por otro lado, es conocido que una exposición determinada puede darse en varios trabajos y que una ocupación está sometida a distintas exposiciones. Esta complejidad dificulta la asignación de un trabajo específico con una exposición química concreta. Por ejemplo un trabajador agrícola utiliza más de un plaguicida para los cultivos durante un año, puede simultanear varios cultivos, donde los trabajos pueden ser diversos.

— Actualmente es difícil encontrarse con poblaciones homogéneas de trabajadores expuestos. Los cambios en los patrones de empleo han llevado consigo que las grandes empresas hayan incrementado la subcontratación de otras compañías para realizar tareas de mantenimiento, limpieza, distribución. Además estas actividades son generalmente realizadas por trabajadores temporales y emigrantes, lo que dificulta estudios epidemiológicos a medio y largo plazo.

— La última hipótesis es que efectivamente los agentes químicos actualmente en uso no serían cancerígenos. En este sentido cabría resaltar que la experiencia de muchos de estos productos todavía es limitada y que por otro lado, los riesgos relativos que actualmente se investigan son bajos, habiendo sido ya identificados los más potentes (amianto, cloruro de vinilo, etc.).

Es por ello que los estudios multicéntricos y la colaboración internacional son actualmente imprescindibles para llevar a cabo con éxito estudios

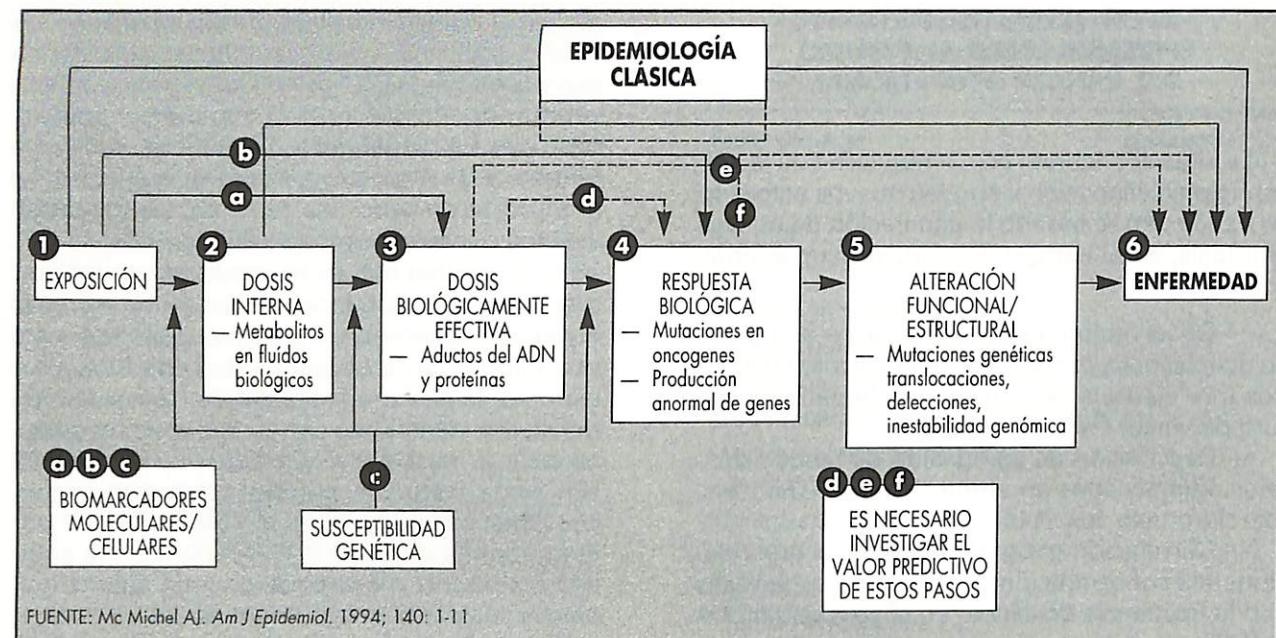


Figura 1. Usos de los biomarcadores moleculares/celulares en la investigación epidemiológica del cáncer.

epidemiológicos en el campo del cáncer ocupacional.

Hasta ahora la epidemiología clásica había enfocado el problema del cáncer ocupacional como una especie de «caja negra», ya que se estudiaba la relación entre la exposición y la enfermedad (los dos extremos de la cadena causal), sin considerar los pasos intermedios (Figura 1).

Este enfoque ha sido extremadamente útil, de hecho la mayoría de los cánceres de origen laboral han sido descubiertos con las herramientas de la epidemiología tradicional. Según se observa en la Tabla II, la mayoría de los agentes cancerígenos fueron identificados por clínicos o patólogos. Igualmente puede observarse que los estudios más sofisticados, experimentales y epidemiológicos, han aportado escaso conocimiento al respecto (16).

En los diseños de cohortes, se realiza un seguimiento de un grupo de personas «expuestas» a un cancerígeno (de una empresa o grupo de empresas) para determinar la aparición o muerte por un determinado cáncer. Se compara con una cohorte interna (diferentes secciones) o externa (población general) (18-20). Este estudio puede ser **prospectivo** (esperar 10/15 años para ver los resultados) o **retrospectivo** (investigando hacia atrás en el tiempo) (21).

Se ha comentado que en las últimas décadas se ha producido un descenso en la identificación

de carcinógenos ocupacionales, atribuyendo esta situación al desinterés de la investigación epidemiológica por los temas laborales. Este descenso en el descubrimiento de nuevos agentes refleja la mayor dificultad en descubrir nuevos carcinógenos ocupacionales, debida a los cambios producidos en el mundo laboral en las últimas décadas, principalmente en los países desarrollados. Con idea de superar las dificultades antes dichas, algunos investigadores han planteado nuevos procedimientos para valorar la exposición pasada. Este es el caso de los trabajos en Montreal por Siemiatycki y sus colaboradores, basados en las matrices de empleo-exposición (22).

LOS BIOMARCADORES Y LA EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER OCUPACIONAL

Los biomarcadores (Tabla III) han sido definidos como aquellas alteraciones celulares, bioquímicas o moleculares que pueden ser medidas en medios biológicos (tejidos, células o fluidos biológicos) y que indican que ha existido una exposición a agentes químicos ambientales (23-26).

En los últimos años, se ha producido un importante aumento en el uso de biomarcadores de exposición en la epidemiología del cáncer. En particular, se detecta un espectacular interés por la

TABLA II. Cancerígenos ocupacionales, por órganos y primera ocupación implicada

Órgano	Cancerígeno	Ocupación
Identificados por un médico clínico o patólogo		
Escroto	Hidrocarburos aromáticos policíclicos	Deshollinadores
Pleura	Amianto	Minería
Piel	Radiaciones ionizantes Luz ultravioleta Arsénico	Radiólogos Trabajos al aire libre Trabajadores dedicados al tratamiento antiparasitario ovino
Nariz	Polvo de madera Aceite isopropílico	Trabajadores del mueble Trabajadores químicos
Nariz/pulmón	Óxido de níquel	Fundición
Leucemia	Benceno	Trabajadores del cuero
Hueso	Radio	Trabajadores que usaban pintura fluorescente radiactiva
Vejiga	2-Naftilamina	Trabajadores de colorantes
Pulmón	Pigmento de cromo BCME	Refinado de metales Fabricación de resinas intercambiadoras de iones
Hígado	Cloruro de vinilo	Producción de PVC
Identificados por un estudio experimental		
Pulmón, nariz, laringe	Gas mostaza	Trabajadores químicos
Vejiga	4-amino-difenilo	Trabajadores químicos
Identificados por un estudio epidemiológico		
Vejiga	2-Naftilamina	Producción de gas de iluminación Trabajadores del caucho
Nariz	Polvo de cuero	Trabajadores del calzado

Adaptada de Merletti y cols. (16).

«epidemiología molecular del cáncer», que ha sido definida como «un enfoque en el que los avanzados métodos de laboratorio se usan en combinación con la epidemiología analítica para identificar, a un nivel bioquímico o molecular, agentes exógenos, o factores de susceptibilidad individual, que juegan un papel en la génesis del cáncer» (27).

Indicadores de dosis interna: es la medida de la concentración de una sustancia, o sus metabolitos, en medios biológicos. Esta dosis resulta de la exposición ocupacional y extralaboral a dicha sustancia y depende, por un lado, de los factores que modulan la absorción (carga de trabajo, adaptación), y por otro, de la susceptibilidad individual.

Más importante es la **dosis biológicamente efectiva:** concentración de la sustancia que alcanza un tejido específico, y que resulta de la combi-

nación de la dosis y de todos los factores que afectan la dosis final, principalmente la susceptibilidad congénita y adquirida (Figura 2). Los indicadores más prometedores son los aductos de proteínas, aductos de ADN y ARN) (28).

La determinación de aductos entre carcinógenos y proteínas o ácidos nucleicos, que ha recibido el nombre de «dosimetría molecular», se basa en la relación existente entre los enlaces de los carcinógenos, o sus metabolitos, con macromoléculas biológicas accesibles, como el ADN o ARN de los linfocitos circulantes, hemoglobina eritrocitaria o albúmina plasmática, y de los enlaces que se forman entre los genotóxicos y el ADN de tejidos diana (29-30). La determinación de esta unión tiene la ventaja de que estos aductos son bastante estables y su eliminación está relacionada con la vida de la proteína, que puede llegar hasta los

TABLA III. Algunos ejemplos de biomarcadores

Categoría	Biomarcador	Exposición	Medio biológico
DOSIS INTERNA	<ul style="list-style-type: none"> • Cotinina • Plomo 	Nicotina/tabaco Plomo ambiental (piel, dientes)	Fluidos corporales Tejidos y fluidos corporales
DOSIS BIOLÓGICAMENTE EFECTIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Tioéteres en orina • Aductos del ADN • Aductos del ARN • Aductos de proteínas 	Agentes químicos Benzo(a)pireno Óxido de etileno Aminas aromáticas	Orina Linfocitos Hematíes
RESPUESTA BIOLÓGICA	<ul style="list-style-type: none"> • Mutaciones genéticas • Aberraciones cromosómicas • Intercambio cromátides hermanas 	Agentes químicos	Linfocitos Médula ósea
ENFERMEDAD CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> • Antígenos tumorales específicos • Citología exfoliativa 	Diversos cánceres	Fluidos biológicos
SUSCEPTIBILIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • N-acetiltransferasa • Debrisquina 	Cancerígenos químicos	Fluidos biológicos

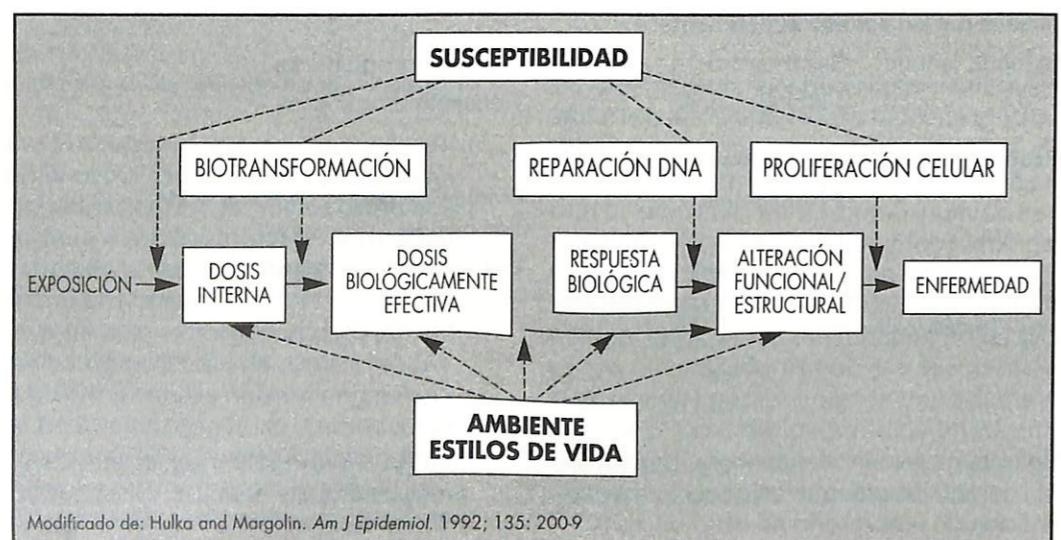


Figura 2. Relación de los marcadores biológicos con la exposición y la enfermedad.

cuatro meses, como es el caso de la hemoglobina. Los aductos con el ADN no son tan estables y pueden eliminarse rápidamente. Sin embargo las aberraciones cromosómicas en linfocitos persisten durante años y la presencia de bifenilpoliclorados en la grasa corporal es permanente.

Indicador de respuesta biológica: incluyen aquellos indicadores que determinan la manifestación de un efecto (aberraciones cromosómicas, intercambio de cromátides hermanas, micronu-

cleidos en células de la médula, mutagenicidad en orina), y que al igual que en los casos anteriores, depende de la susceptibilidad individual.

Indicadores de susceptibilidad. Esta puede ser hereditaria o adquirida; un ejemplo del primer caso puede ser la capacidad de hidroxilar la debrisquina en pacientes con cáncer de pulmón (31). En la Tabla III se recogen algunos ejemplos de indicadores utilizados en epidemiología bioquímica, molecular o celular.

Los compuestos carcinógenos genotóxicos reaccionan químicamente con el ADN y las proteínas, formando aductos covalentes los cuales, en el caso de los aductos del ADN, se cree que están íntimamente ligados a la primera etapa en el proceso cancerígeno (dosis biológicamente efectiva). La dosimetría de los aductos del ADN ha sido usada para valorar la exposición a hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y en trabajadores expuestos a estireno. La dosimetría de aductos de la hemoglobina ha sido utilizada para identificar exposiciones laborales a óxido de etileno, estireno, benzo(a)pireno y arilaminas. Los resultados obtenidos en los últimos años confirman la utilidad de la dosimetría del ADN y de los aductos de las proteínas en la valoración de la exposición laboral a carcinógenos genotóxicos presentes en el ambiente laboral, aún a niveles extremadamente bajos, pero este método requiere, si se quieren evitar errores sistemáticos en las medidas, una estandarización y validación (23, 29).

En epidemiología molecular del cáncer, los ejemplos más famosos de «marcador de suscep-

tibilidad» están representados por el polimorfismo metabólico de base genética, como es el caso de la N-acetiltransferasa, y la debrisquina. En estos estudios se demostró una relación entre los individuos denominados acetiladores lentos y el cáncer de vejiga (30-32).

La enzima N-acetiltransferasa (no inducible y bajo control genético autosómico) jugaría un importante papel en los sujetos que tenían cáncer de vejiga y habían estado expuestos a bencidina. Más recientemente, Caporaso y cols. han puesto en evidencia el papel del fenotipo metabólico para la debrisquina en el cáncer de pulmón (31, 33).

La utilización de la orina para investigar aductos abre una interesante vía en la monitorización de grandes poblaciones laborales (34), pero no hay que olvidar, sin embargo, que importantes aspectos técnicos están todavía pendientes de ser contrastados (35), y que su utilización presenta ciertas limitaciones éticas (27, 30, 36).

A pesar de su interés, la mal llamada epidemiología molecular presenta algunas dificultades y desventajas que no hay que olvidar (Tabla IV).

TABLA IV. Ventajas e inconvenientes de la epidemiología bioquímica o molecular

Ventajas	Inconvenientes
<ul style="list-style-type: none"> — Permite valorar la exposición en casos en que la epidemiología tradicional es insuficiente (particularmente exposiciones a bajas dosis). — Útil en exposiciones múltiples a mezclas, donde se plantea el problema de identificar el papel etiológico de los agentes individuales. — Posibilita estimar la carga total de exposición a agentes químicos que tienen un mismo mecanismo de acción. — Permite el estudio de la susceptibilidad individual (ej. polimorfismo genético, metabólico, reparación del ADN). — En muchos casos permite una estimación más precisa de la exposición (al disminuir los sujetos clasificados erróneamente como expuestos) y con ello una mejor estimación de la relación causa-efecto. — Aporta una base más racional para la extrapolación de los datos experimentales al hombre, basados en una similitud de los mecanismos bioquímicos. — Permite una mejor estimación de la dosis eficaz a nivel del órgano diana (ej. a través de los aductos del ADN). — Contribuye a una mejor interpretación de los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad. 	<ul style="list-style-type: none"> — Los trabajadores pueden tener numerosas razones para rechazar la colaboración: legalmente no se reconoce como enfermedad laboral la simple alteración de un marcador de respuesta biológica precoz. Una segunda razón se debe a la posible utilización de esos resultados con fines discriminatorios. — Su utilización como cribaje es cuestionable, ya que su valor predictivo depende de la prevalencia de la condición que el test pretende identificar. — Puede plantear importantes problemas éticos, especialmente los biomarcadores de susceptibilidad (30, 35). — La mayoría de los marcadores sólo han sido estudiados en animales o en condiciones experimentales, y son escasos los datos sobre su distribución en población general y en subgrupos específicos. — La variabilidad inter e intraindividual (determinada por factores genéticos, ambientales y de estilos de vida), no está bien determinada. — No son útiles en los diseños epidemiológicos caso-control típicos y pueden introducir confusión (27).

TABLA V. Correlación entre hallazgos experimentales y epidemiológicos

	Exposición							
	Aminas aromáticas	Benceno	Óxido etílico	Aflatoxinas	Compuestos N-nitrosos	Fundición aceros (HAP)*	Antineopl.	Tabaco
Test in-vitro (actividad genética)								
Lesión del ADN ^f	+	-	+	+	+	..	+	+
Mutación	+	-	+	+	+	+	+	+
Efectos cromosómicos	+	+	+	+	+	+	+	+
Ensayos de carcinogenidad								
	+	+	+	+	+	(+)	+	+
Estudios en humanos								
Presencia del agente en fluidos biológicos	+	+	+	+	+	+	+	+
Mutagenicidad	+	+	+	+	+
Aductos covalentes	+	..	+	+	+	(+)	+	+
Aberraciones cromosómicas	..	+	+	(+)	+	+
Intercambio de cromátides hermanas	..	-	+	(+)	+	+
Micronucleidos	+	+	+
Estudios epidemiológicos								
	+	+	(+)	(+)	(+)	(+)	+	+

*: hidrocarburos aromáticos policíclicos; ^f: ácido desoxirribonucleico; +: datos positivos; (+): datos sugestivos; -: datos negativos; ..: ausencia de datos.

Fuente: Vainio, 1985 (28).

PERSPECTIVAS DE FUTURO

Históricamente la observación de casos aislados de cáncer en ciertos trabajadores ha sido el punto de partida para la identificación de agentes externos responsables del cáncer ocupacional. Actualmente con el rápido avance de la biología molecular y celular, la significación de la investigación del cáncer en el descubrimiento de nuevos agentes cancerígenos ambientales se dirige, no sólo a la búsqueda de nuevos agentes que engrosen la lista sino, a abrir nuevas perspectivas en la exploración de los mecanismos a nivel celular y molecular, lo que indirectamente contribuirá a su prevención —Tabla V— (37).

De este modo, la epidemiología molecular, con las precauciones ya comentadas, debe constituir un puente entre los estudios de laboratorio y la epidemiología tradicional y puede contribuir a superar algunas de las limitaciones de la epidemiología del cáncer (37).

Una excelente revisión sobre estos conceptos puede consultarse en recientes trabajos (29, 33,

35) cuyos autores auguran que, en los próximos años, la dosimetría de aductos, junto con el avance en la evaluación de la susceptibilidad genética individual, establecerán una nueva frontera en el conocimiento de la investigación y prevención del cáncer ocupacional —Figura 2— (38, 39).

BIBLIOGRAFÍA

- SWANSON G M. Cancer prevention in the workplace and natural environment. A Review of Etiology, Research Design, and Methods of Risk Reduction. *Cancer*. 1988; 62: 1725-1746.
- VAINIO H. Occupational cancer prevention. *J Cancer Res Clin Oncol*. 1987; 113: 403-412.
- ABRAMS D B, BOUTWELL W B, GRIZZLE J, HEIMENDINGER J, SORENSEN G, VARNES J. Cancer control at the workplace: The working well trial. *Preventive Medicine*. 1994; 23: 15-27.
- INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). *Directory of on-going research in cancer epidemiology*. IARC Scientific Publication N.º 101. Lyon: IARC, 1989.
- HUICI A, REGIDOR L, SOLANS X. Clasificación de sustancias químicas cancerígenas. *Rev Toxicol*. 1993; 103: 129.
- GRUPO DE ESTUDIO DEL MESOTELIOMA EN BARCELONA (GEMEBA). Mortalidad por mesotelioma pleural en la provincia de Barcelona. *Med Clin (Barc)*. 1993; 101: 565-569.
- MAGNANI C, COGGON D, OSMOND C, ACHESON E D. Occupation and five cancers: a case-control study using death certificates. *Br J Ind Med*. 1987; 44: 769-776.
- BROWNSON R C, REIF J S, CHANG J C, DAVIS J R. An analysis of occupational risks for brain cancer. *Am J Public Health*. 1990; 80: 169-172.
- LYNGE E, THYGESEN L. Occupational cancer in Denmark. Cancer incidence in the 1970 census population. *Scand J Work Environ Health*. 1990; 16 (suppl 2): 1-35.
- GONZÁLEZ C A, LÓPEZ-ABENTE G, ERREZOLA M, ESCOLAR A, RIBOLI E, IZARZUGAZA I, NEBOT M. Occupation and bladder cancer in spain: a multi-centre case-control study. *Int J Epidemiol*. 1989; 18: 569-577.
- WYNDER E, GORI G B. Contribution of the environment to cancer incidence: An epidemiological exercise. *J Natl Cancer Inst*. 1977; 58: 825-832.
- VINIES P, SIMONATO L. Proportion of lung and bladder cancers in males resulting from occupation: a systematic approach. *Arch Environ Health*. 1991; 46: 6-15.
- BOFFETTA P, KOGEVINAS M. *Abstracts from the workshop on Occupational cancer in Europe*. Como (Italia): 10th Symposium Epidemiology in Occupational Health, September 1994.
- VINEIS P, BLAIR A. Problems and perspectives in the identification of new occupational carcinogens. *Scand J Work Environ Health*. 1992; 18: 273-277.
- MAGNANI C, COMBA P, DI PAOLA M. Mesoteliomi pleurici nell'oltrepò Pavese: mortalità, incidenza e correlazioni con un insediamento del cemento amianto. *Med Lav*. 1994; 85: 157-160.
- MERLETTI F, VINEIS P, BERTAZZI P A. Problemi e prospettive nella cancerogenesi occupazionale. *Med Lav*. 1991; 82: 314-327.
- VINEIS P. Uses of biochemical and biological markers in occupational epidemiology. *Rev Epidem Santé Publ*. 1992; 40: S 63-S 69.
- COSTA G, SEGNA N. Mortalità e condizione professionale nello studio longitudinale torinese. *Epidemiologia e Prevenzione*. 1988; 36: 48-57.
- COSTA G, CICCONE G, VINEIS P. Mortalità per tipo di attività economica e professione nello studio longitudinale torinese. *Epidemiologia e Prevenzione*. 1989; 38: 14-29.
- DELZELL E, ANDJELKOVICH D, TYROLER H A. A case control study of employment experience and lung cancer among rubber workers. *Am J Ind Med*. 1982; 3: 393-404.
- DE LA IGLESIAS A, SOLE M, MARQUÉS F, PÉREZ J. *Epidemiología laboral*. Madrid: INSHT, 1992; 269.
- BOUYER J, HÉMON D. Les matrices empleos-exposiciones. *Rev Epidém Santé Publ*. 1994; 42: 235-245.
- HEMMINKI K. Use of molecular biology techniques in cancer epidemiology. *Scand J Work Environ Health*. 1992; 18: 38-45.
- HULKA B S. Overview of biological markers. En: B S Hulka, T C Wilcosky, J D Griffith JD (eds). *Biological markers in epidemiology*. Nueva York: Oxford University Press, 1992; 235.
- HULKA B S, MARGOLIN B H. Methodological Issues in Epidemiologic Studies Using Biologic Markers. *Am J Epidemiol*. 1992; 135: 200-209.
- HULKA B, WILCOSKY T. Biological markers in epidemiologic research. *Arch Environ Health*. 1988; 43: 83-89.
- PEARCE N, SANJOSE S, BOFFETTA P, KOGEVINAS M, SARACCI R, SAVITZ D. Limitations of Biomarkers of Exposure in Cancer Epidemiology. *Epidemiology Resources Inc*. 1995; 6: 190-194.
- VAINIO H V. Current trends in the biological monitoring of exposure to carcinogens. *Scand J Work Environ Health*. 1985; 11: 1-6.
- PAVANELLO S, CLONFERO E. La dosimetría degli addotti al DNA e alle proteine in Medicina del Lavoro. *Med Lav*. 1994; 85: 363-369.
- VAN DAMME K, CASTELEYN L, HESELTINE E, HUICI A, SORSA M, VAN LAREBEKE N, VINEIS P. Individual Susceptibility and Prevention of Occupational Diseases: Scientific and Ethical Issues. *JOEM*. 1995; 37(1): 91-99.
- CAPORASO N E, LANDI M T. Molecular epidemiology: a new perspective for the study of toxic exposures in man. A consideration of the influence of genetic susceptibility factors on risk in different lung cancer histologies. *Med Lav*. 1994; 85: 68-77.
- VINEIS P, CAPORASO N. Application of biochemical epidemiology in the study of human carcinogenesis. *Tumori*. 1988; 74: 19-26.
- SÖDERKVIST P, AXELSON O. On the Use of Molecular Biology Data in Occupational and Environmental Epidemiology. *JOEM*. 1995; 37: 84-90.
- HEMMINKI K. DNA Adducts in Biomonitoring. *JOEM*. 1995; 37: 44-51.
- McMICHAEL A J. Invited Comentary «Molecular Epidemiology»: New Pathway or New Travelling Companion? *Am J Epidemiol*. 1994; 140: 1-11.
- HUUSKONEN M. Screening for occupational cancer. *Scand J Work Environ Health*. 1992; 1: 110-114.
- HUICI A. Contribución de técnicas químicas, microbiológicas y citogenéticas a la prevención del cáncer de origen laboral. Universitat Autónoma de Barcelona, Facultat de Ciencias, Departament de Genética i Microbiología, 1992; tesis doctoral.
- PELKONEN O, RAUNIO H. Individual Expression of Carcinogen-Metabolizing Enzymes: Cytochrome P4502A. *JOEM*. 1995; 37: 19-24.
- PERERA F. Biomarkers and molecular epidemiology of occupationally related cancer. *J Toxicol Environ Health*. 1993; 40: 203-15.

Endometrioma de pared abdominal: Entidad infrecuente de diagnóstico difícil

Abdominal wall endometrioma. Infrequent entity and difficult diagnosis

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

Carvajal Balaguera J.¹
Peña Gamarra L.¹
Gómez Maestro P.¹
Sánchez Estella R.¹
Camuñas Segovia J.¹
Bertomeu A.¹
Oliart S.¹
Limonés Esteban M.²

RESUMEN

Se describe un caso de endometrioma de pared abdominal secundario intervención de cesárea, en una paciente de 40 años de edad. La presentación clínica consistió en una masa dolorosa sobre la cicatriz quirúrgica de cuatro años de evolución. El tratamiento fue la exéresis quirúrgica de la lesión. La evolución clínica ha sido favorable y está libre de recurrencia loco-regional, 15 meses después.

Debido a la rareza de la endometriosis en esta localización, se comenta el caso y se analizan los aspectos etiopatogénicos, clínicos, de diagnóstico y de tratamiento.

Palabras clave: Endometrioma, endometriosis de pared abdominal, endometriosis extragenital.

Carvajal Balaguera J, Peña Gamarra L, Gómez Maestro P, Sánchez Estella R, Camuñas Segovia J, Bertomeu A, Oliart S, Limones Esteban M
Endometrioma de pared abdominal: Entidad infrecuente de diagnóstico difícil
Mapfre Medicina, 1997; 8: 142-146

ABSTRACT

We report one case of abdominal wall endometriosis secondary to cesarean section, in an 40-years woman. The clinical presentation was an pain abdominal mass of the four years evolution. The treatment was surgical. The clinical course was good, without recurrence after 15 months of follow-up.

Because of the rareness of endometriosis in such localization, we discuss the case and the aspects of its etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment are analyzed

Key words: Endometrioma, abdominal wall endometriosis, extra-genital endometriosis.

Carvajal Balaguera J, Peña Gamarra L, Gómez Maestro P, Sánchez Estella R, Camuñas Segovia J, Bertomeu A, Oliart S, Limones Esteban M
Abdominal wall endometrioma. Infrequent entity and difficult diagnosis
Mapfre Medicina, 1997; 8: 142-146

Correspondencia:
Josué Carvajal
C/ Téllez, 30
28007 Madrid

Fecha de recepción: 9 de julio de 1996

¹ Adjunto

² Jefe de Servicio

INTRODUCCIÓN

La endometriosis consiste en la presencia de glándulas y estroma endometrial en regiones extrauterinas.

Es una patología relativamente frecuente, que afecta entre el 15% (1) y el 17% (2) de las mujeres en edad fértil (con un pico de incidencia entre los 30 y 40 años de edad), de las que el 44% de ellas permanecen asintomáticas (3).

Existen pocas áreas del cuerpo en las que no se haya descrito la presencia de siembras endometriales. No obstante, en el 75% de los casos se localiza en la zona genital (2). Por tal motivo, es el ginecólogo el que habitualmente trata esta patología. Mientras que el cirujano general actúa sobre esta enfermedad muy ocasionalmente, generalmente sobre lesiones no sospechadas, ya sea por su afectación a distancia o por las complicaciones agudas de la misma.

La afectación de la pared abdominal es un hecho infrecuente, descubriendose generalmente en cicatrices quirúrgicas y fundamentalmente por cesáreas.

Con ocasión de haber tratado en nuestro servicio una paciente con esta entidad, diagnosticada en un principio de eventración incarcerada, hemos creído la utilidad de comunicar esta observación clínica y comentar los aspectos etiopatogénicos, clínicos, de diagnóstico y de tratamiento.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente de 40 años de edad intervenida de fibroadenoma de mama y de lipoma en espalda. Menarquia a los 13 años de edad, ciclos menstruales regulares de 28 x 3-4 días, tres gestaciones, un parto normal, un aborto espontáneo y una cesárea por distosia de partes blandas con ligadura de trompas hace ocho años. Acudió a la consulta por presentar «bulto» en la cicatriz de la cesárea de cuatro años de evolución de crecimiento lento pero progresivo, doloroso durante el periodo menstrual acompañado de moderada dismenorrea. A la exploración física se encontró una paciente de aspecto normal, excepto por una tumoración sobre el tercio medio de la cicatriz de la parotomía media infraumbilical de 8 cm de diámetro mayor, íntimamente adherida a los planos profundos, de consistencia firme, de bordes mal definidos y no reducible con maniobras digitales. La exploración ginecológica y la ecografía pélvica

fueron normales. Los análisis básicos de sangre, la radiografía del tórax y el ECG fueron también normales.

Con el diagnóstico de eventración incarcerada se intervino quirúrgicamente, encontrándose tras la apertura de la piel y el tejido celular subcutáneo, una masa de consistencia firme dependiente de la cicatriz quirúrgica, sin evidencia de saco eventual ni defecto aponeurótico por dehiscencia de sutura. La tumoración se extirpó en bloque incluyendo en la resección, todo el plano musculo-aponeurótico. Se reparó el defecto de pared con placa preperitoneal de polipropileno (Marlex) y se cerró por planos con una evolución postoperatoria sin incidencias. La TAC (Tomografía Axial Computerizada) de abdomen para descartar otra siembra extragenital fue negativa.

El estudio anatopatológico mostró una tumoreación de 6 cm de diámetro, de consistencia firme de color blanco-grisácea con áreas quísticas y hemorrágicas (Figura 1). En el análisis microscópico se observaron múltiples formaciones glandulares, rodeadas por un ribete de estroma endometrial, tapizadas por un epitelio cilíndrico seudoestratificado con mitosis ocasionales. En torno a las mismas se observaron focos hemorrágicos en diversos estados de evolución con abundantes macrófagos cargados de hemosiderina. El aspecto histológico fue consistente con endometriosis en pared abdominal.

En la actualidad la enferma se encuentra en control ginecológico en tratamiento con Danazol (400 mg/día) y libre de recidiva loco-regional tras 15 meses de seguimiento.



Figura 1. Endometrioma de pared abdominal: Corte longitudinal.

DISCUSIÓN

Entre los órganos afectados por la endometriosis por orden decreciente de frecuencia, están: útero, ovario, trompas y peritoneo pélvico, en el 75% de los casos. La ubicación extrapélvica es mucho más frecuente. Sin embargo, en el 38% de estos casos, está afectado el aparato digestivo y principalmente el rectosigma (95%). Entre los lugares mucho más raros, se encuentran: ombligo, omentos, sacos heníarios, periné, cicatriz quirúrgica, pared abdominal, extremidades y pulmón (2).

La incidencia de la endometriosis en pared abdominal y fundamentalmente sobre cicatrices quirúrgicas, varía según los autores, entre el 0,2% (4) y el 1% (5-8).

La gran mayoría de las publicaciones de endometriosis de pared abdominal describen uno o dos casos clínicos aislados, referidos generalmente a siembras sobre cicatrices quirúrgicas, pero también hemos podido registrar algunos casos de implantes primarios sobre las aponeurosis de los músculos recto anterior (9) y oblicuo externo (10) del abdomen. Excepcionalmente, se encuentran amplias revisiones como las de Steck *et al* (11) y Singh *et al* (4). En la serie de Steck y Helwig (11), que recoge 82 casos de endometritis ectópica, 77 se localizaron en cicatrices de cirugías previas, de las que el 50% se desarrollaron en cicatriz de cesárea. En la casuística de Singh *et al* (4), tras diez años de experiencia describe 24 casos de endometritis extraglonadal, siete de los cuales se encontraron sobre cicatrices tipo Pfannestil, seis por cesárea y uno tras histerectomía.

También han sido descrito casos en relación con amniocentesis (12), ligadura de trompas (13) y laparoscopia (14). Martin y Havek (15) refieren un curioso caso de endometriasis en la pared abdominal de un paciente varón tras tratamiento con estrógenos por cáncer de próstata o el caso descrito por Carvalho (16), en el que la endometriosis era mantenida por una fistula entre la matriz y la pared abdominal.

La teoría etiopatogénica más aceptada en la actualidad de la endometriosis, es la que propone Sampson (17), en la que el tejido endometrial reflujo a través de las trompas de Fallopio durante la menstruación y se implanta en el peritoneo parietal o visceral. No obstante, existen también otras teorías:

a) La de la metaplasia celómica de Robert Meyer (18), que hace referencia al origen embrionario común del peritoneo, serosas, vainas musculares y del endometrio en el epitelio celómico y

en el mantenimiento de la capacidad pluripotencial de éste durante la vida adulta. Miller (19) también incluye la posibilidad de activación de restos embrionarios por estimulación hormonal.

b) La teoría del transporte mecánico (quirúrgico) o por la diseminación linfática o hemática. Scott y Telinde (20) demuestran de forma experimental, la viabilidad de siembras endometriales en distintas localizaciones.

La aparición en cicatrices quirúrgicas, como en nuestro caso, se explica por la contaminación directa de las células endometriales durante la intervención (21) o por la implantación de sangre regurgitada por las trompas en las cicatrices laporotómicas durante la menstruación, facilitada por las adherencias entre los anexos y la pared, tras la operación (22).

La degeneración maligna de siembras endometriásicas, aunque infrecuentes, es un hecho probado. El tabique rectovaginal es el lugar más frecuente de degeneración maligna (23).

Las manifestaciones clínicas de la endometriosis de pared abdominal habitualmente son inespecíficas y sólo en la mitad de los casos existe una correlación con los ciclos menstruales. Por lo que el diagnóstico preoperatorio es difícil y es preciso tener un alto índice de sospecha (4). Generalmente se manifiesta como una tumoración dolorosa sobre la cicatriz quirúrgica, con signos o no de inflamación, por lo que suele confundirse con una hernia incisional incarcerada, como así ocurrió en nuestro caso. No obstante, se debe sospechar su presencia ante una tumoración sobre una cicatriz quirúrgica de cesárea, cíclicamente dolorosa durante el periodo menstrual y más si tenemos en cuenta, que el ascenso de la frecuencia de cesáreas practicadas en los últimos años, influirá de manera decisiva en la incidencia de esta patología (24).

El intervalo entre el comienzo de los síntomas y la intervención quirúrgica previa es variable, pero suele oscilar entre dos y seis años (4).

En la actualidad, la ecografía (25), la TAC (26) o la RM (resonancia magnética) (27), son los métodos diagnósticos de elección por su probada sensibilidad y especificidad. Así, como para descartar otros implantes en otros órganos o sistemas. En ocasiones, la citología por punción (PAAF) puede ser de utilidad en el diagnóstico preoperatorio, como en el caso que describe Salvach Arnedo *et al* (28). Si bien, el diagnóstico de certeza sólo es posible mediante el estudio histológico de la pieza quirúrgica.

Entre los diagnósticos diferenciales, deben tenerse en cuenta: eventración, fibroma, heman-

gioma, lipoma, leiomioma, linfoma, sarcoma, granuloma por cuerpo extraño, hematoma, quiste sebáceo, absceso y tumores del uraco (29).

El tratamiento de elección es el quirúrgico. La resección debe hacerse en bloque con un buen margen de seguridad que evite la recidiva local. Se recomienda el uso de material protésico para reparar el defecto de la pared tras la resección, para evitar que el cierre primario quede a tensión (30).

Stech y Helwig (11) refieren que el 50% de los casos que pudieron comprobar presentaban endometriosis pélvica asociada a la afectación superficial. Por lo que es preciso explorar la cavidad pélvica para descartar implantes asociados.

Respecto al tratamiento médico coadyuvante, se están dando análogos del LHRH (31) o antagonistas de la GnRH (32), para intentar mejorar los síntomas y disolver los implantes.

La conducta a seguir tras la exérésis quirúrgica de un implante heterotópico de endometrio fuera de la cavidad uterina, es labor del ginecólogo y dependerá de cada caso en particular, valorando edad, extensión de la enfermedad, deseos de ulteriores embarazos, aceptación o no de cirugía ginecológica y/o tratamiento médico.

CONCLUSIÓN

La endometriosis de pared abdominal y especialmente sobre la cicatriz quirúrgica, es una entidad infrecuente, de diagnóstico preoperatorio difícil, por lo que se requiere un alto nivel de sospecha, ya que existe una amplia gama de diagnósticos diferenciales. No obstante, ante una tumoración sobre una cicatriz de cesárea cíclicamente dolorosa, se debe pensar en esta patología como primera posibilidad diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

- YACKOVICH F H, BENDER G N, TSUCHIDA A M. Case report: perianal episiotomy scar endometrioma imaged by CT and sector endoluminal ultrasound. *Clin Radiol*. 1994; 49: 578-579.
- WILLIAMS T J, PRATT J H. Endometriosis in 1000 consecutive celiotomies: Incidence and management. *Am J Obstet Gynecol*. 1977; 129: 245-250.
- ROWSON J M. Prevalence of endometriosis in asymptomatic women. *J Reprod Med*. 1991; 36: 513-515.
- SINGH K, LESSELLS A M, ADAM D J, JORDAN C, MILES W F A, MACINTYRE L M, GREIG J D. Presentation of endometriosis to general surgeons: a 10-year experience. *BJS*. 1995; 82: 1349-1351.
- FIRILAS A, SOI A, MAX M. Abdominal incision endometriomas. *Am Surg*. 1994; 60: 259-261.
- BERGQVIST A. Different types of extragenital endometriosis: a review. *Gynecol Endocrinol*. 1993; 7: 207-221.
- KARON J, OWCZAREK A, GWIAZDOWSKA B, PATEK J. Analysis of the endometriosis cases from 10-years of surgical material. *Wiad Lek*. 1993; 46: 199-200.
- BOTTINO G, MARINELLO M, MENNA C, TORCHIO B, VERGANO R. Endometriosis of the abdominal wall after cesarean section. *Minerva Ginecol*. 1990; 42: 283-285.
- FRYDMEN C P, SCHWARTZ J W, SCHWARTZ I S. Endometrioma of the anterior abdominal wall. *Mt Sinai J Med*. 1986; 53: 160-162.
- FERNÁNDEZ LOBATO R, ORTEGA L, SOMAZA M, RODRÍGUEZ A L, GONZÁLEZ M L. Endometrioma de pared abdominal. Descripción de un caso. *Cir Esp*. 1991; 49: 233-234.
- STECK W D, HELWIG E B. Cutaneus endometriosis. *JAMA*. 1965; 191: 101-104.
- KAUINK A, DISANT C, AGNESE P A. Needle tract endometriosis: an unusual complication of endometriosis. *Obstet Gynecol*. 1968; 20: 465-466.
- DRAGOMIRESCU C, FRATEA L, TASCA C, ROMAN S, BELEAU M. Endometriose pariétale abdominale postopératoire. *Rev Chir*. 1989; 38: 215-219.
- HEALY J T, WILKINSON N W, SAWYER M. Abdominal wall endometrioma in a laparoscopic trocar tract: a case report. *Am Surg*. 1995; 61: 962-963.
- MARTIN J D, HAVEK A E. Endometriosis in the male. *Am Surg*. 1985; 51: 426-430.
- CARVALHO J. Endometriosis of an abdominal scar caused by a fistula of the uterus and abdominal wall. *J Med (Oporto)*. 1995; 57: 697-702.
- SAMPSON J A. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol*. 1927; 14: 422-430.
- MEYER R, KITAI A. Endometriosis. *Zentralbl Gynak*. 1924; 48: 2449-2451.
- MILLER W D, MELSON G L. Abdominal wall endometrioma. *AJR*. 1979; 132: 467-468.
- SCOTT R B, TELINDE R W. Clinical external endometriosis: probable viability of menstrually shed fragments of endometrium. *Obstet Gynecol*. 1954; 4: 502-510.
- WILLARD D S M, HELWIG E B. Cutaneus endometriosis. *JAMA*. 1965; 191: 101-104.
- JOLY D, HARDEN H, HUGET C. Endometriose de la paroi abdominale dans les suites à long terme d'une cesarienne. *Lyon Chir*. 1988; 84: 106-108.
- BROOKS J J, WHEELER J E. Malignancy arising in extragonadal endometriosis. A case report and a summary of the world literature. *Cancer*. 1977; 40: 3065-3073.
- FERNÁNDEZ LOBATO R, JIMÉNEZ MIRAMÓN J, CERQUELLA C, ARIZAGA P, ÁLVAREZ J, MORENO AZCOITIA M. Otro caso de endometriosis de pared abdominal. *Cir Esp*. 1993; 53: 512.
- KHALEGHIAN R. Abdominal wall endometriosis: sonographic diagnosis. *Austral Radiol*. 1995; 39: 166-167.

26. AMETO M, LEVITT R. Abdominal wall endometrioma: CT findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1984; 8: 1213-1214.
27. WOLF G C, KOPECKY K K. MR imaging of endometriosis arising cesarean section scar. *J Comput Assist Tomogr.* 1989; 13: 150-152.
28. SALVOCH ARNEDO J, ARMENDARIZ RUBIO P, AIZ-CORBE GARRALDE M, COBO HUICI F, DOMÍNGUEZ CUNCHILLOS F, ARAIZ SAN JOAQUÍN R. Endometriosis en cicatriz de cesárea. A propósito de dos casos. *Cir Esp.* 1993; 54: 550-551.
29. CROTTY K, NEAL D E Jr. Endometriosis manifesting as a urachal tumor. *South Med J.* 1994; 87: 539-540.
30. DE CASTRO GUTIÉRREZ J, FERNÁNDEZ-LLAMAZARES RODRÍGUEZ J, PIÑOL PASCUAL M, ARMENGOL CARRASCO M, OLLER SALES B, ALBERO FABRE J, SALVA LACOMBE J A. Endometriosis de la pared abdominal. *Cir Esp.* 1988; 43: 303-305.
31. KENNEDY S H, BRODRIBB J, GOFREY A M, BARLOW D H. Preoperative treatment of an abdominal wall endometrioma with nafarelin acetate. Case report. *Br J Obstet Gynecol.* 1988; 95: 521-523.
32. ESPALUELLA J, ARMENGOL J, BELLA F, LAIN J M, CALAF J. Pulmonary endometriosis: conservative management with Gn RH antagonist. *Obstet Gynecol.* 1991; 78: 535-537.

VII CONGRESO FEMEDE (Federación Española de Medicina del Deporte)

Valladolid, 15-17 de octubre de 1997

Información:
CONGRESOS DE CASTILLA Y LEÓN
C/ Caridad, 1 - 47001 Valladolid
Tel.: (983) 37 38 50
Fax: (983) 37 38 55

Universitat Autònoma de Barcelona
Facultat de Medicina

PROGRAMAS DE MÁSTER DE DIRECCIÓN Y DE POSTGRADO EN GESTIÓN DE LABORATORIOS CLÍNICOS

CERTIFICADOS DE APROVECHAMIENTO EN EVALUACIÓN TECNOLÓGICA
E IMPLEMENTACIÓN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS
Y TENDENCIAS ORGANIZATIVAS

Organización:
Servicio de Bioquímica
Hospital General de la Vall d'Hebron
Servicio de Bioquímica Clínica
Hospital Clinic i Provincial de Barcelona

Director de los cursos:
Dr. Carles Pascual Mostaza

Coordinadores:
Dr. A. Balagué López
Dr. A. M. Ballesta Gimeno
Dr. J. Raventós Monjo

Sede:
Palau de les Heures
Barcelona, noviembre de 1996 - mayo de 1997

Secretaría de los cursos:
Servicio de Bioquímica. Srta. Montse Montes
Teléfono: (93) 418 34 00 - 427 20 00. Ext. 4065
Fax: (93) 428 04 43
Hospital General de la Vall d'Hebron
Pg. de la Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona

RESUMEN

Se presenta un caso de una costilla accesoria en región lumbar (L5) diagnosticada de forma casual en un varón de 21 años, que ingresa por politraumatismo, tras precipitación al vacío, practicando alpinismo. Lo interesante del caso es su tamaño y su relación topográfica.

Palabras claves: Costilla lumbar (L5), apófisis costiforme lumbar, radiodiagnóstico traumatológico.

Ruiz Cruces R, Arribas de Rodrigo L A, Fernández Vázquez M, Martínez Morillo M
Costilla accesoria en región lumbar (L5)
Mapfre Medicina, 1997; 8: 147-150

Correspondencia:
Rafael Ruiz Cruces
Departamento de Radiología y M. Física
Campus de Teatinos, s/n
Facultad de Medicina
29071 Málaga

ABSTRACT

It is presented a case of a lumbar rib (L5) diagnosed in a way casual in a 21-year-old male, that enters by politraumatism, after rainfall empty, practicing mountain-climbing. What is interesting of the case is its size and its topographic relationship.

Key words: Lumbar Rib (L5), radiodiagnostic skeletal.

Ruiz Cruces R, Arribas de Rodrigo L A, Fernández Vázquez M, Martínez Morillo M
Lumbar rib
Mapfre Medicina, 1997; 8: 147-150

Fecha de recepción: 19 de agosto de 1996

¹ Departamento de Radiología y Medicina Física.
Facultad de Medicina. Málaga.

² Hospital Universitario «Virgen de la Victoria». Málaga.

INTRODUCCIÓN

El número de costillas (12 pares) puede aumentar por el desarrollo de costillas cervicales o lumbares, o disminuir en ausencia del 12.º par (agenesia). A veces, las personas con trisomía 21 (síndrome de Down) sólo tienen 11 pares de costillas. La observación simultánea de una costilla o un par de costillas adicionales en zona cervical y lumbar constituye una auténtica rareza. El hallazgo de costillas lumbares es más frecuente que la aparición de costillas cervicales. Sin embargo, las costillas lumbares suelen ser muy pequeñas en contraposición a las cervicales, que presentan un desarrollo más completo. Las costillas lumbares poseen también una importancia clínica, porque a veces dificultan la identificación de las vértebras en las imágenes radiográficas. Además, las costillas lumbares pueden interpretarse erróneamente como fracturas de las apófisis transversas de la L1 (1, 2).

PRESENTACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA

Corresponde a un varón de 21 años, asintomático antes de su ingreso hospitalario, que presenta una rara costilla accesoria en región lumbar izquierda (*lumbar rib*) con probable inserción superior en cartílagos costales de la región torácica. Este hallazgo fue de tipo casual, ya que el ingreso del paciente fue debido a una precipitación al vacío practicando alpinismo. Tras la exploración física y analítica se le detectaron politraumatismos y hematuria como signos de mayor riesgo. Se le solicitaron pruebas radiológicas simples y una ecografía abdominal tras la inmovilización del paciente.

La ecografía abdominal demostró una morfología y ecoestructura normal en los órganos y tejidos analizados. No existía líquido libre intra ni retroperitoneal. En la vejiga (repleta de líquido) no se visualizaba alteración morfológica.

La proyección de abdomen simple (Figuras 1-3) mostró una imagen de densidad ósea con clara inserción inferior en apófisis transversa izquierda de L5 (Figura 3) y con zona superior menos definida, que podría tener su inserción en zona cartilaginosa torácica. En la Figura 1 se observa una imagen completa de la zona pélvica del paciente con una disolución de continuidad completa en la zona pélvica izquierda compatible con una fractura a dicho nivel.

DISCUSIÓN

La aparición de costillas accesorias lumbares es relativamente frecuente, si bien suelen estar relacionadas con L1 y son de tamaño pequeño (2).

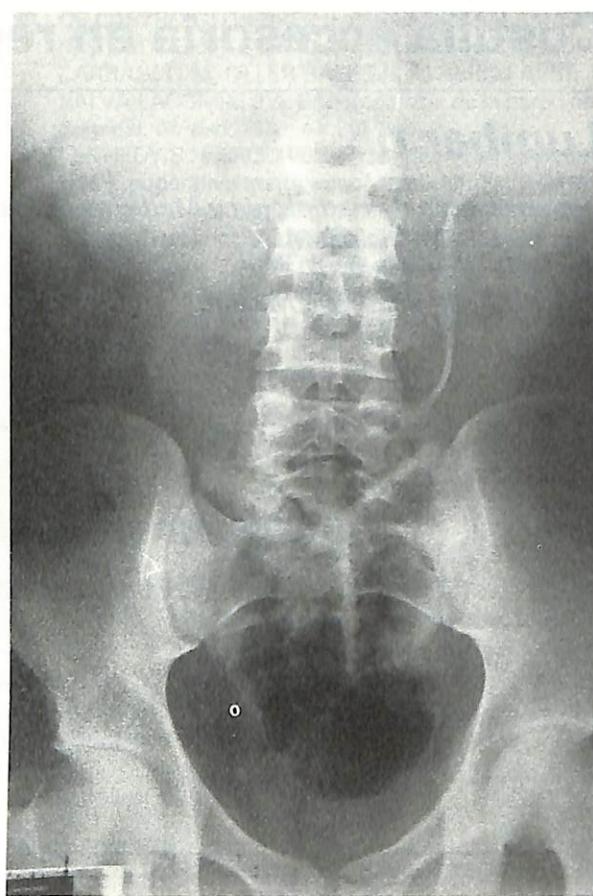


Figura 1. Abdomen simple. Obsérvese la fractura en pubis izquierdo.

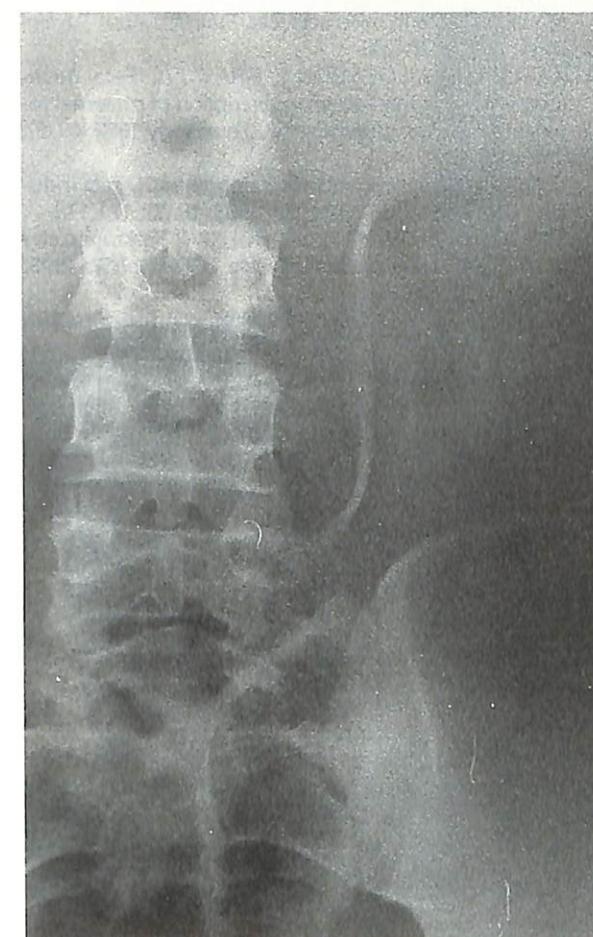


Figura 2. Imagen de la costilla accesoria. Zona paralumbar izquierda.

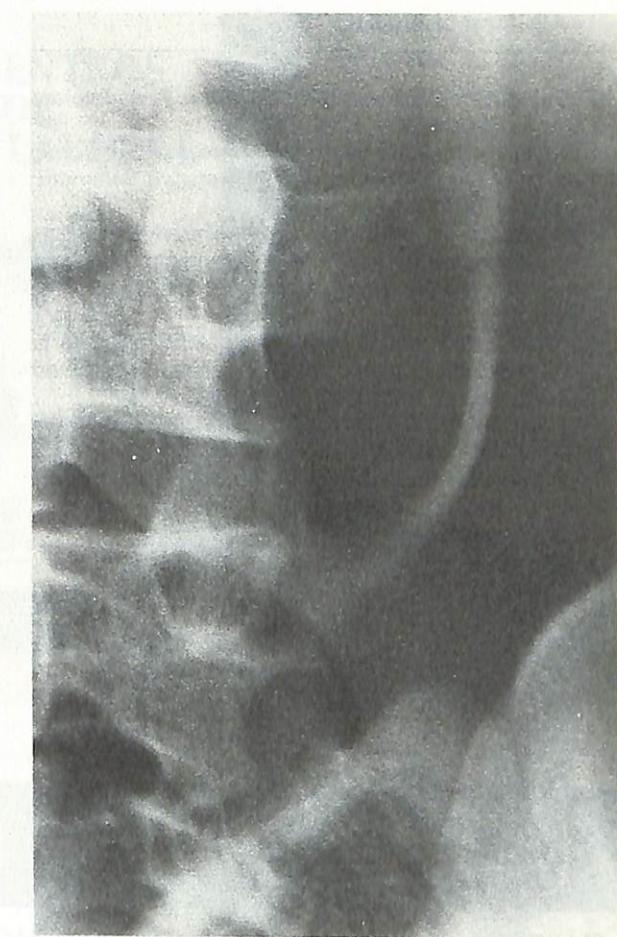


Figura 3. Detalle de la inserción inferior en la apófisis transversa de L5.

En la Figura 2 se observa la dismorfogénesis costal completa en la zona paralumbar izquierda, simulando el trayecto de un «pseudouréter corto». En la Figura 3 se aprecia con detalle la inserción en la apófisis transversa izquierda del 5.º cuerpo vertebral lumbar.

Estos hallazgos radiológicos son compatibles con un caso de costilla accesoria lumbar, similar a las halladas en la región cervical o torácica. La proyección simple de tórax, realizada en decúbito supino (AP), no aportó ninguna alteración en el sistema óseo.

El caso que presentamos si es infrecuente; su tamaño es casi completo y su relación topográfica con L5 sin existencia de otras costillas en región lumbar ni cervical, resulta altamente interesante. Además, el paciente no relata la más mínima sintomatología referida a esta alteración ósea.

Se han publicado varios trabajos, realizados en animales de experimentación, sobre el origen de estas dismorfogénesis (3-10). Existen teorías basadas en sustancias teratogénas (3-8) que administradas en los primeros días de la gestación a roedores, desarrollan variaciones óseas en sus fetos. Así, se desarrollan costillas lumbares más o menos rudimentarias tras administrar: 2-mercaptopbenzimidazol (3), tri-n-butil fosfato (4), ácido valproico (5), cloruro de mercurio (6), cis-1-piperidina (7) e incluso hierbas medicinales como la *Scutellariae Radix* (8).

Las posibles causas de estas variaciones de la normalidad ósea se completan con otras dos teorías: la primera, también desarrollada sobre ratas preñadas, incide sobre la posibilidad que se produzcan por estrés debido a inmovilización de los roedores (9); la segunda, realizada en embriones de codornices y pollos mediante trasplantes de somitas de la región torácica en la región lumbar. Estos producían costillas lumbares ectópicas sin existir alteración en las estructuras musculares (10).

Este estudio japonés concluye exponiendo que los somitas (estructuras metaméricas) están destinados a producir niveles específicos de huesos y músculos troncales, pero la ordenación y colocación de los músculos depende de las facias, de ahí que no se afecte la morfología muscular y si existe dismorfogénesis ósea.

BIBLIOGRAFÍA

1. RESNICK D. *Bone and Joint Imaging*. Philadelphia: Saunders Company, 1989; 1080.
2. BEHRMAN R A. *Compendium of Human Anatomic Variation: Text, Atlas and World Literature*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1988; 121.
3. YAMANO T, NODA T, SHIMIZU M. The adverse effects of oral 2-mercaptopbenzimidazole on pregnant rats and their fetuses. *Fundam Appl Toxicol* 1995; 25 (2): 218-223.
4. NODA T, YAMANO T, SHIMIZU M, MORITA S. Effects of Tri-n-butyl phosphate on pregnancy in rats. *Food Chem Toxicol* 1994; 32 (11): 1031-1036.
5. NAROTSKY M G, FRANCIS E Z, KAVLOCK R J. Developmental toxicity and structure-activity relationships of aliphatic acids, including dose-response assessment of valproic acid in mice and rats. *Fundam Appl Toxicol* 1994; 22 (2): 251-265.
6. KAVLOCK R J, LOGSDON T, GRAY J A. Fetal development in the rats following disruption of maternal renal function during pregnancy. *Teratology* 1993; 48 (3): 247-258.
7. SHIBATA M. A new potent teratogen in CD rats inducing cleft palate. *J Toxicol Sci* 1993; 18 (3): 171-178.
8. KIM S H, KIM Y H, HAN S S, ROH J K. Teratogenicity study of Scutellariae Radix in rats. *J Toxicol Sci* 1993; 18 (3): 171-178.
9. BEYER P E, CHERNOFF N. The induction of supernumerary in rodents: role of the maternal stress. *Teratog Carcinog Mutagen* 1986; 6 (5): 419-429.
10. MURAKAMI G, NAKAMURA H. Somites and the pattern formation of trunk muscles: a study in quail-chick chimera. *Arch Histol Cytol* 1991; 54 (3): 249-258.

**FUNDACION MAPFRE MEDICINA**

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA Y SEGURIDAD DEL TRABAJO

**SIMPOSIUM INTERNACIONAL
DE DERMATOLOGÍA LABORAL**

Madrid, 12-13 de febrero de 1998

Dirigido a:

DERMATÓLOGOS
ALERGÓLOGOS
MÉDICOS DE EMPRESA
ESPECIALISTAS EN MEDICINA FAMILIAR
PERSONAL SANITARIO

Temas a desarrollar:

DERMATOSIS POR METALES
Cromo, cobalto, níquel
Mercuriales
Oro, vanadio, paladio
DERMATOSIS POR RESINAS
Epoxi
Epoxi-acrilatos
Nuevas resinas
URTICARIA DE CONTACTO
Látex

Información e inscripciones:

Fundación MAPFRE Medicina
Sra. Sol Conde
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid)
España
Tels.: 626 58 52 y 626 57 04
Fax: 626 58 25

**ENCUENTROS
DE
SALUD LABORAL**

ÁREA SOCIAL

III Jornadas:
Orientación Familiar.
Intervención en familias
y grupos de personas
afectadas por enfermedades
o deficiencias

UNIVERSIDAD PONTIFICIA COMILLAS
MADRID

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Publicado en 1997
140 págs.

ÁREA SOCIAL

Barrio San Jorge:
Una experiencia
de rehabilitación
basada en
la comunidad (RBC)

Martha Mazás
Victoria Matamoro

1997

Publicado en 1997
178 págs.

**MAPFRE
MEDICINA**

GESTIÓN Y
CALIDAD TOTAL
EN EL «LABORATORIO
CLÍNICO»

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Publicado en 1997
86 págs.



Jornadas de Orientación y Terapia Familiar El reto de la edad: Líneas de acción en Gerontología

Organizadas por el Área de Servicios Sociales del Ayuntamiento de Madrid, la Universidad Pontificia de Comillas y la Fundación MAPFRE Medicina, fueron celebradas durante los días 24 y 25 de abril de 1997

Abrió la jornada D. Carlos Álvarez (Presidente de la Fundación Mapfre Medicina), comentando la vocación de su Fundación por desarrollar actividades en el mundo de los Mayores y resaltando que los temas de la sociedad han de ser asunto de todos.

La Concejala de Asuntos Sociales del Ayuntamiento de Majadahonda, Dña. Leonor Fernández Suárez, apeló después a la necesidad de coordinación entre las administraciones públicas, para que nuestros ancianos dispongan de todas las atenciones que necesitan. Por su parte, D. José Luis Izquierdo, Director de Asuntos Sociales del Ayuntamiento de Madrid, destacó como el fenómeno del envejecimiento es creciente. El representante del INSERSO, D. Norberto Fernández Muñoz, señalaría la heterogeneidad del sector de la tercera edad, lo cual provoca el que existan muchas maneras de envejecer. El acto inaugural fue cerrado por D. Manuel Gallego, rector de la Universidad Pontificia de Comillas, refiriéndose a la conveniencia de que la Universidad esté en contacto directo con quienes aplican los conocimientos e invitando a reflexionar sobre el problema del enve-

jecimiento y sus repercusiones sociales.

En la conferencia sobre los ciclos evolutivos de la vida, D. José Antonio Ríos describió el perfil y los miedos que caracterizan cada etapa. Respecto a estos últimos, en la infancia se teme la amenaza física (ruidos, oscuridad, etc.), el adolescente lo hace al ridículo, el joven al futuro, en la madurez primero a la insseguridad (económica, laboral, etc.) y después a sí mismo (revisión de la propia vida). En el caso de los Mayores, su preocupación se centra en el futuro final (enfermedades, envejecimiento, muerte). Los rasgos de identidad se preparan en la infancia mediante identificaciones. La adolescencia representa el primer intento de dar sentido a la vida (¿quién soy?, ¿qué quiero?, ¿de qué soy capaz?). La juventud permite afirmar la personalidad, alcanzar la plenitud y emanciparse. Identifican la madurez: independencia, autonomía y el poder-prestigio. Los Mayores viven primero una reestructuración adulta de la identidad adolescente y luego se enfrentan a cuestiones como: ¿para qué sirvo?, ¿soy útil? o ¿de qué soy capaz? El último tramo de la exposición estuvo dedicado a

reivindicar la necesidad de que el Mayor recupere su papel en la familia, la cual debe representar para él una fuente de voz, calor y piel.

«Una sociedad que envejece es una sociedad que se está empobreciendo, porque la gente joven crea riqueza». Son palabras del Dr. Gutiérrez, moderador de la primera mesa redonda que se inició con la intervención de D. Norberto Fernández. A propósito de la evolución de la Administración Pública en los Programas de Mayores, diferenció tres etapas: aparición de la Seguridad Social, el cambio social del país y la descentralización. Para el futuro quedan el desarrollo de un gran abanico de programas, la coordinación de las administraciones públicas y la necesidad de converger con Europa.

De las actividades que tiene en marcha la Comunidad Autónoma de Madrid habló D. Santiago Morán describiendo las ayudas a domicilio, hogares y clubs, tele-asistencia, centros de día, residencias, formas alternativas de convivencia y programas de apoyo a la familia.

Acto seguido, D. Ernesto Cabello expuso los programas del Ayuntamiento de la capital y aludió al fenómeno de la feminización de la vejez; tiene la ventaja de que los varones están peor preparados para vivir solos y el inconveniente de que las mujeres suelen contar con menos recursos económicos.

Entre las novedades que a juicio de Dña. Leonor Fernández presenta el programa de la Alcaldía de Majadahonda, destacan el Servicio de salud bucodental (está previsto otro de ojos-oído), educación física y charlas de orientación sanitaria. Además la atención domiciliaria se caracteriza por tener separa-



do el servicio de auxiliar de clínica y el de auxiliar de hogar, así como por estar muy basado en el trabajo de equipo.

Dentro de estas apretadas jornadas sobre las líneas de acción en Gerontología, tuvieron cabida igualmente cuestiones como la intervención con mayores, relaciones de la pareja, el recuerdo biográfico como terapia, la psicoterapia grupal de abuelos acogedores o la preparación de la jubilación.

En la segunda conferencia marco que trataba sobre los efectos de la institucionalización, D. José Manuel Ribera comenzó haciendo hincapié en que es un elemento a evitar en la medida de lo posible. Defendió la existencia de un servicio de geriatría en todos los hospitales (pocos lo tienen) y explicó con detalle el deterioro que experimenta el Mayor por el hecho de ser hospitalizado. Entre los efectos positivos de la residencia de ancianos merecen destacarse la ganancia de autonomía, previsión del incremento de la dependencia, mejor control y seguimiento de las enfermedades, respuesta positiva a las necesidades nutricionales, mayor facilidad para los contactos personales y que permite el desarrollo de programas de animación sociocultural.

Factores negativos son el desarraigo familiar y social, alto coste tanto para el interesado como para la sociedad y las superiores posibilidades de morbilidad. Por último, el ponente centró su atención en el tema del síndrome de inmovilidad, común tanto al hospital co-

mo a la residencia y por lo general aspecto poco valorado pese a las múltiples complicaciones que acarrea.

Dentro del capítulo de las experiencias preventivas de los efectos de la institucionalización, el moderador D. José Luis Izquierdo, destacó la cada vez mayor coordinación existente entre instituciones públicas y organizaciones no gubernamentales.

En representación de Solidarios para el Desarrollo, Dña. M.ª Ángeles Aguilar y D. Cristóbal Sánchez expusieron su experiencia respecto al programa de vivienda compartida. Con tan sólo dos años de vida, son fundamentalmente señoritas quienes hacen uso del mismo y gracias a ello pueden seguir residiendo en su casa con la ayuda que se les presta. Esta consiste en un joven al que el Mayor acoge en su hogar (como si se tratara de un nieto/a que vive allí). La fórmula permite establecer una convivencia y mutuo apoyo, a partir de ciertos derechos y obligaciones que ambas partes deben respetar.

Distinta es la experiencia que el representante de Mensajeros por la Paz, D. Felipe Gutiérrez, contó a continuación: el teléfono dorado. Nacido a partir de una palpable realidad como es la soledad del Mayor, constituye una experiencia sin precedentes que consigue paliar semejante hecho. Con horario de 9,00-21,00 horas, es un servicio gratuito que pone en comunicación a personas con deseos de hablar sobre diferentes temas, consultar dudas o solicitar de-

terminados tipos de ayuda. Un grupo de voluntarios convenientemente instruidos se encargan del buen funcionamiento de este servicio, avalado por los 114 millones de llamadas atendidas hasta ahora.

La experiencia de Cáritas correspondió a Dña. Julia Iñigo ponerla de manifiesto. Organización que lleva ya medio siglo dedicándose al cuidado del Mayor bajo un enfoque humanista, posee como característica diferencial el ser una entidad que se apoya en la estructura de la Iglesia. Ello se traduce en que sus servicios van dirigidos fundamentalmente a las personas con menores recursos económicos. Lo llevan a cabo equipos de voluntarios que tras elaborar un censo de población y sus necesidades concretas, prestan servicios de seguimiento sanitario, compra y alimentación, ocio y tiempo libre, etc.

Para finalizar, Dña. Susana López Gómez, representando a Cruz Roja Española, inició su intervención refiriéndose a la mafificación de los grandes núcleos urbanos. Resaltó después que la labor de su institución está predominantemente encaminada a individuos en situaciones de abandono, siendo los objetivos perseguidos: facilitar la autonomía de estas personas, fomentar su participación en la vida de la comunidad y evitar cuanto se pueda el ingreso en residencias.

□

Dr. A. Cabello



II Seminario de Patología Oftalmológica Laboral FREMAP

Organizado por el Centro Asistencial FREMAP y la Fundación MAPFRE Medicina, constituye uno de los pocos foros en que se aborda específicamente la problemática oftalmológica derivada del accidente laboral. El numeroso público congregado en el Auditorio MAPFRE Vida (Madrid) el 5 de junio de 1997, fue una merecida respuesta al elevado nivel científico que presidió la jornada.

Unas breves palabras de su Director Técnico, D. Antonio Salas, señalando las tres áreas en que trabaja el FREMAP, sirvieron como preámbulo a la primera de las ponencias.

El Dr. Arias Puente (Fundación R. Castroviejo) habló de la hipertensión ocular traumática (HTO), comenzando con diversas sugerencias sobre cómo actuar en estos casos. Seguío con un detenido análisis de los factores etiopatogénicos de la HTO traumática y de la postquirúrgica. Respecto al tratamiento, se refirió inicialmente a las controversias sobre hospitalización, cicloplejia, corticoides y antifibrinolíticos. La pauta terapéutica médica y quirúrgica que él propone, ocuparon los últimos instantes de su intervención.

A propósito de las endoftalmias traumáticas, el Dr. Benítez del Castillo (Fundación R. Castroviejo) resaltó que representan el 25 % de las endoftalmitis. Indicios para la sospecha son el objeto metálico sucio, madera o madera vegetal, accidente ocurrido en el medio rural o disparidad entre los síntomas y el traumatismo. Citó como síntomas más frecuentes, medios turbios, hipopion, quemosis, edema palpebral y a veces síntomas constitucionales (fiebre, sudor, leucocitosis, etc.). Tras señalar la incidencia de diferentes microorganismos en las endoftalmitis postraumáticas y

postquirúrgicas, comentó la antibioterapia. Si existe cuerpo extraño, clindamicina junto con amikacina. Caso contrario es preferible la vancomicina a la clindamicina.

La Biomicroscopía ultrasónica es, según el Dr. García Feijo (Hospital Universitario San Carlos), una técnica basada en ultrasonidos que permite estudiar el estado del polo anterior ocular o estructuras no accesibles a otros procedimientos diagnósticos. Una vez explicadas las bases físicas de la BMU, mostró interesantes imágenes sobre como se ven estructuras en estado normal: cornea, ángulo, iris, cuerpo ciliar, esclera, etc. Hizo después lo mismo con las principales patologías en que es aplicable: leucoma corneal, hipemá, desprendimiento coroideo, glaucoma traumático, desprendimiento de retina, localización de cuerpos extraños, etc.

El tema de las contusiones oculares fue abordado por el Dr. Martín Valverde (Hospital Universitario San Carlos). En sus primeras palabras describió la secuencia que sucede cuando se produce un impacto en el ojo. Se refirió luego a la utilidad de la vitrectomía para aspirar el cristalino luxado, evitar la organización vítreo hemorrágica, resolver desgarros gigantes o eliminar membranas vitreas. Cirugía de urgencia y vitrectomía está indicada ante lesión del cristalino con ro-

tura de la cápsula posterior y mezcla de víspera o en caso de rotura de segmento anterior con adherencia de víspera al iris, cuerpo ciliar, cristalino o córnea. Indicaciones quirúrgicas en las complicaciones precoces son la catarata traumática, hipemá, hemorragia del víspero, glaucoma, infecciones, inflamación crónica, desprendimiento de retina, hipotonía.

El Dr. Cortés Valdés (Hospital Universitario Gregorio Marañón) trató la catarata traumática, afirmando que la integridad del cristalino permite esperar para operar. En caso contrario, si hay herida pequeña en la cápsula anterior, aconseja suturar y dejar pasar tiempo antes de operar. Cuando es extensa, aspiración y limpieza, examen del polo anterior, colocar una lente intraocular de cápsula posterior. Para la rotura de la cápsula posterior con haloídes íntegras, recomienda aspiración de masas, conservar la mayoría de la cápsula y reparación del saco. Si existe rotura de cápsula posterior con vitreorragia, limpieza de masas, vitrectomía e intentar conservar la cápsula. Características especiales del ojo infantil, son la gran elasticidad, mayor riesgo de ambliopía e intensa reactividad inflamatoria (uveítis fibrinoides, opacificación capsular).

Sobre los trasplantes de limbo, el Dr. García Sánchez (Hospital Universitario San Carlos), destacó como indicaciones las quemaduras por álcalis, defectos epiteliales, tras queratoplastia, pseudo penfigoide, aniridia, etc. Dedicó unos minutos al modo de preparar el colgajo y distinguió cuatro fases en la preparación del ojo receptor: cauterización perilembar, resección conjuntival, resección de la membrana fibrovascular, pulido. Finalizaría su intervención con una detallada descripción de la técnica a seguir.

Dr. A. Cabello



Sesión científica Protocolos y Guías de Práctica Clínica

La reunión, destinada a conocer las ventajas e inconvenientes de la normalización de los procesos en la práctica clínica, se desarrolló con un carácter eminentemente práctico y fue organizada por la Sociedad Española de Calidad Asistencial, Fundación MAPFRE Medicina y FREMAP.

La acreditación de AENOR para la totalidad de las actividades de FREMAP centró parte de las palabras iniciales con que su Director General, D. Carlos Álvarez, inauguraría la jornada. El Dr. Quintana, Presidente de la Sociedad Española de Calidad Asistencial, expresó su deseo de que esta reunión marcase un hito en las cuestiones de Atención Primaria Especializada y en el debate entre Protocolos y Guías de Práctica Clínica.

Durante la conferencia magistral pronunciada por la Dra. Field, ésta comentaría las diversas procedencias de los obstáculos a la implementación y los atributos deseables para las Guías. Propuso una serie de medidas destinadas a intentar solucionar los problemas y por último, destacó que no son elementos que se autoimplanten, siendo necesario revisarlas, así como adquirir un compromiso persistente.

Respecto a los Protocolos en Atención Primaria, el Dr. Torres empezó por definirlos como «una herramienta más que debe estar encarrilada dentro de una estrategia más general». Después revisó cuestiones como la estrategia de calidad, papel que han de jugar los directivos y mostró una amplia serie

de conclusiones a raíz de los resultados obtenidos en el Distrito Sanitario Costa del Sol (Málaga). Concluyó su intervención, señalando que «las Guías deberían decir qué es lo que hay que hacer y los Protocolos, quiénes, dónde y cómo hay que hacerlo».

Posteriormente, el Dr. Saura trataría el desarrollo de un proyecto de Protocolo, problemas de su puesta en práctica y formas de evaluación, todo ello referido a la experiencia vivida en la Universidad de Murcia. Al final de su ponencia, resaltó la constancia como cualidad esencial de los profesionales que han de intervenir en la elaboración y seguimiento de los Protocolos.

Por su parte, el Dr. García Encabo, expuso la necesidad de unificar criterios a la hora de abordar los problemas y se refirió al futuro de los Protocolos, afirmando que serán posibles si consiguen una autonomía y una responsabilidad por parte de los profesionales.

Dentro del apartado dedicado a la Atención Especializada, el Dr. Cisneros dió a conocer lo que ha pasado en los últimos 30 años, el escenario actual y la necesidad de evaluación. Comentó igualmente que «los Protocolos no son una herramienta diseñada exclusivamente para

contener el gasto». La Dra. Can dia empleó su participación en los aspectos metodológicos sobre Protocolos según lo experimentado en el Hospital Juan Canalejo, las motivaciones para su utilización en su hospital fueron abordadas por el Dr. Hernández y los aspectos metodológicos analizados desde el punto de vista del preventivista, gracias al Dr. Díez. Finalmente, el Dr. Tatay ofreció el modo en que se contemplan los mismos problemas, pero en un hospital privado.

El capítulo referente a las Guías de Práctica Clínica y Protocolos como instrumentos de soporte para la toma de decisiones clínicas que contó con la participación de Dña. Rosa Suñol, Dña. Alicia Granados y el Dr. Saturno, poniendo punto final a la parte teórica.

Las cuestiones prácticas tuvieron su turno en el taller sobre Protocolización en cuidados de enfermería, coordinado por Dña. Pilar Pérez Company y Dña. Euilia Juvé; tras hacer una revisión de conceptos, vinieron los trabajos en grupo sobre la aplicación de la protocolización en los cuidados (instrumentos, procedimientos, planes), concreción en la líneas de trabajo, revisión de experiencias prácticas, etc.

Interesante Jornada por tanto, en la que se tuvo oportunidad de debatir respecto a la necesidad de protocolización, ventajas e inconvenientes, fases en la elaboración de un protocolo, validación del proyecto, evaluación, costes, etc., además de conocer experiencias concretas efectuadas en Estados Unidos y en el conjunto de España.

□

Dr. A. Cabello



El laboratorio clínico gestionado

Una iniciativa de la Fundación MAPFRE Medicina, en colaboración con la Sociedad Española de Dirección y Gestión de los Laboratorios Clínicos (SEDIGLAC), que vuelve a repetirse por cuarta vez consecutiva. La jornada tuvo lugar el pasado 10 de junio en las instalaciones de FREMAP en Majadahonda (Madrid).

Con el auditorio lleno a rebosar, D. Carlos Álvarez, Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina, procedió a inaugurar la reunión. Un comentario a propósito del interés que tiene su Fundación por ser punto de encuentro de todos aquellos que intentan mejorar la Medicina, dió paso a unas palabras sobre la importancia de la gestión y para terminar, el deseo de que ello no vaya en detrimento del factor humano.

Concebir el laboratorio del futuro, era la cuestión que bajo el título de «El nuevo modelo de Laboratorio Clínico», se encargó de exponer a continuación el Dr. Pascual, Jefe del Servicio de Bioquímica Clínica del Hospital Vall d'Hebrón y Presidente de SEDIGLAC. Antes de despejar la duda, se detuvo, sin embargo, en hacer un análisis del entorno actual (disminución de presupuestos, demanda de paciente/cliente, nuevas formas de gestión, concentración de proveedores, nuevo marco regulador, etc.). Tras señalar los progresos de la tecnología, contó la experiencia del Servicio que dirige. Clara apuesta por el modelo basado en el conocimiento de facultativos bien preparados, detalló el Dr. Pascual de que modo nació el concepto de «área de conocimiento», así como los cambios organizativos y funcionales realizados. Trazó después el perfil del nuevo profesional y el del di-

rector de laboratorio. Por último, destacaría cómo debe ser un laboratorio orientado al paciente (sólo las pruebas necesarias, tiempo de respuesta adecuado a las necesidades médicas, coste óptimo, marco de conocimientos y calidad total, etc.).

La primera de mesas redondas sirvió para abordar el asunto de la utilización apropiada de recursos en el laboratorio clínico. Aprovechando su condición de moderador, el Dr. Antón se refirió a que la reducción del gasto no puede ser indiscriminada, sino mediante la optimización de los recursos de los que se dispone. Cedida la palabra después al Dr. Meneu, éste inició su ponencia sobre las estrategias de gestión en la utilización de recursos, definiendo la «utilización inapropiada» y destacando las razones por las que el problema es importante: gasto sanitario, falsos positivos, costes de seguimiento, etc. Antes de concluir su turno, se centraría en los tipos posibles de intervención (formación, feed-back y administrativas), para luego mostrar algunos ensayos.

«La aplicación de un sistema informático al control de magnitudes solicitadas al laboratorio clínico», constituyó el motivo de la intervención del Dr. García Bao. En ella trataría aspectos como las razones del coste elevado, demanda de pruebas, reducción idónea de pruebas, causas de la

petición excesiva y estrategias de reducción. Finalmente explicó el programa puesto en práctica por el Hospital de San Agustín.

El Dr. Bedini contó como puede ponerse en marcha un nuevo diseño en el impreso de solicitud sobre la demanda de pruebas analíticas y analizó detenidamente las repercusiones de semejante experiencia. A la suya siguieron las intervenciones del Dr. Delgado sobre feedback de la información entre el clínico y el laboratorio, así como la de la Dra. Martínez Gómez a propósito de las unidades fisiopatológicas y su relación con las agencias de evaluación.

Dentro del capítulo dedicado a la certificación y acreditación en el laboratorio clínico, el Dr. Jorge Gómez se refirió a la certificación AENOR que han recibido los laboratorios clínicos de FREMAP. Posteriormente conocimos las normas básicas para la autorización administrativa de los laboratorios clínicos en Cataluña, asunto que se encargó de exponer el Dr. Hierro, todo ello bajo la atenta coordinación del Dr. Alonso.

La última de las mesas redondas de esta Jornada, moderada por la Dra. Hernando de Larramendi, estuvo dedicada a los diferentes modelos de laboratorios en Atención Primaria. La Dra. Díaz López y los Dres. Aguilera y Franquelo, realizaron el análisis de las ventajas e inconvenientes de los laboratorios centralizados en hospitales. De los no centralizados, se encargarían después la Dra. Alsina y los Dres. Rodríguez Cubeta y Peg, poniendo así punto y final a la concurrida reunión.

□

Dr. A. Cabello



V CONGRESO INTERNACIONAL DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL MUSCULOESQUELÉTICA DE LÁSER. -IMLAS-

Sevilla, 22-25 de abril de 1998

PROGRAMA PRELIMINAR

Miércoles, 22 de abril

CURSO BÁSICO DE ACTUALIZACIÓN EN LÁSER: APARATO LOCOMOTOR

- ¿Qué es el láser? Principios físicos
- Tipos de láser. Características
- Ventajas e inconvenientes de cada tipo de láser
- Aplicaciones y complicaciones del láser
- Láser en columna
- Láser en hombro
- Láser en rodilla
- Láser en tobillo y pie
- Láser en muñeca y mano
- Láser en rehabilitación: tipos, características y acción sobre los tejidos

Jueves, 23 de abril

LÁSER EN MIEMBRO SUPERIOR

- Láser en mano
- Láser en codo
- Láser en hombro
- Situación actual de la investigación del uso del láser en miembro superior
- Presentación de trabajos multicéntricos sobre láser en miembro superior

Viernes, 24 de abril

LÁSER EN COLUMNA VERTEBRAL

- Láser en columna lumbar
- Presentación de trabajos multicéntricos sobre láser en columna vertebral
- Láser en columna vertebral cervical
- Presentación de trabajos multicéntricos sobre láser en columna vertebral cervical

Sábado, 25 de abril

LÁSER EN MIEMBRO INFERIOR

- Láser en articulación del tobillo
- Láser en rodilla
- Situación actual de la investigación del uso del láser en miembro inferior
- Presentación de trabajos multicéntricos sobre láser en miembro inferior
- Conferencia magistral del Presidente de la I.M.L.A.S.

INFORMACIÓN

Fecha y Sede del Congreso

Del 22 al 25 de abril de 1998
Salón de Actos Centro FREMAP
Hotel MELIA LEBREROS

Secretaría General del Congreso

BIOTOUR, S.A.
Avda. Menéndez Pelayo, 25
28009 Madrid
Tel.: (91) 409 72 45
Fax: (91) 409 35 84

Secretaría Técnica del Congreso:

CENTRO FREMAP
Srta. Isabel Gago Fernández
Srta. Eva M.^a García Martín
D. Fernando López Voces
Avda. de Jerez, s/n
41012 Sevilla
Tel.: (95) 424 91 32
Fax: (95) 424 92 96

Cuotas de inscripción

	Antes del 1 diciembre 1997	Después del 1 diciembre 1997
Socios de IMLAS	35.000 pts.	45.000 pts.
No socios de IMLAS	45.000 pts.	55.000 pts.

Forma de pago

- Cheque bancario
- Transferencia bancaria a nombre de Fundación MAPFRE Medicina a la cuenta Banco MAPFRE, Ronda de los Tejares, s/n 0063 0113 01 4000002957

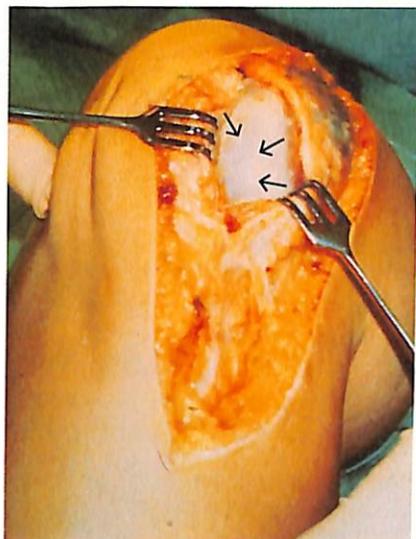
genzyme tissue repair

Tecnología CARTICEL

Tratamiento de las lesiones traumáticas del cartílago en la rodilla



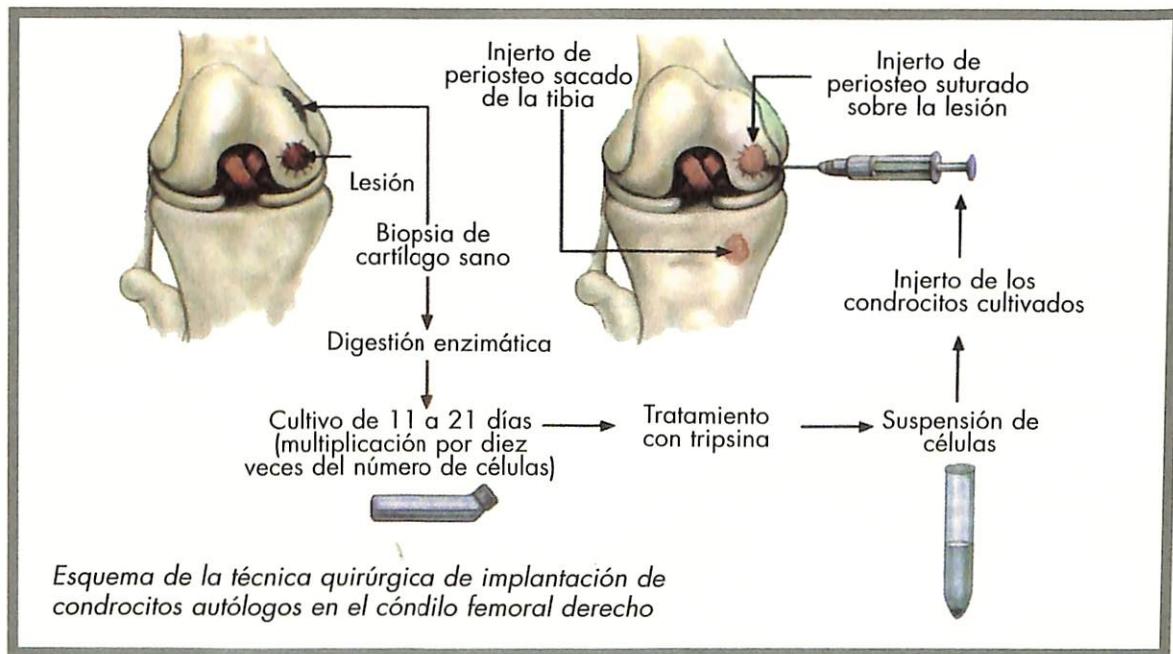
1



2

Resultados de la implantación de condrocitos en una joven de 22 años. La fotografía n.º 1 muestra una lesión condilea (1,1 por 4 cm) sobre el condilo medial femoral antes de la implantación de los condrocitos. La fotografía n.º 2 muestra el resultado obtenido con la implantación de condrocitos después de 46 meses. El lugar del injerto está indicado con las flechas. Una nueva intervención fue necesaria después de 46 meses, por causa de traumatismo rotuliano sin ninguna relación con la implantación de condrocitos.

Reconstrucción del cartílago hialino con condrocitos autólogos cultivados: Tecnología CARTICEL



Esquema de la técnica quirúrgica de implantación de condrocitos autólogos en el cóndilo femoral derecho

Genzyme Tissue Repair
Avda. Comunidad de Madrid, 35 bis
Edificio Burgo Sol - Of. 47
28230 Las Rozas (Madrid)
Tel.: 91/ 637 21 13 - 637 32 19
Fax: 91/ 637 52 23
Móvil: 908 31 15 31

Genzyme Tissue Repair
Gooimeer, 3-30
1411 DC Naarden
The Netherlands
Tel.: (31) 35 699 1200
Fax: (31) 35 694 3214

Genzyme Tissue Repair, USA
64, Sidney Street
Cambridge MA 02139
Tel: (1) 617 494 8484
Fax: (1) 617 494 6561