

MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

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

SUMMARY

79 EDITORIAL

EDITORIAL 79

ARTÍCULOS ORIGINALES

ORIGINAL ARTICLES

- | | | | | |
|------------|--|---|---|------------|
| 81 | Efecto del polietileno sobre las células osteoblásticas: influencia del tamaño de partícula | A. M. RODRIGO
M. E. MARTÍNEZ
S. MEDINA
<i>et al.</i> | Influence of particular size in the effect of polyethylene on human osteoblastic cells | 81 |
| 88 | ¿Rehabilitar en el hospital o en unidades básicas extrahospitalarias? Un análisis de minimización de costes | M. J. NAVARRO COLLADO
M. RIDAO LÓPEZ
S. PEIRÓ MORENO
<i>et al.</i> | Rehabilitation at the hospital or at basic extrahospital units? An analysis of cost minimization | 88 |
| 94 | Evaluación de la hipoacusia por ruido mediante otoemisiones acústicas y productos de distorsión | J. J. MATA PEÑUELA
A. MORANT VENTURA
M. ORTS ALBORCH
<i>et al.</i> | Noise-induced hearing loss valuation with otoacoustic emissions and distortion products | 94 |
| 101 | Filosofía del cuidar | F. TORRALBA ROSELLÓ | The philosophy of care | 101 |
| 111 | Modificaciones en la distribución de neuropéptidos en el núcleo caudal del trigémino tras estimulación eléctrica del ganglio del trigémino: modelo experimental de migraña | M. SAMSAM
R. COVEÑAS
R. AHANGARI
<i>et al.</i> | Changes in neuropeptide distribution in the caudal trigeminal nucleus following electrical stimulation of the trigeminal ganglion: an experimental migraine model | 111 |
| 119 | Exposición ocupacional al cadmio y cáncer | M. S. GÓMEZ ALCALDE | Occupational environmental exposition at cadmium and cancer | 119 |
| 126 | Un estudio integral para una paletización exigente | R. MANERO ALFERT
I. BARRERAS
M. GONZÁLEZ | A global study of a demanding stowage job | 126 |



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

(continuación)

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 136 Nutrición en el trabajo (II)
IIa. Prevención de patologías
IIb. Comedores de empresa

A. VAN DEN BOOM

COMUNICACIÓN BREVE

- 147 Doble hernia discal lumbar emigrada
(«discos que se besan»)

R. C. MIRALLES
V. LÓPEZ DE FRUTOS
X. LLAURADÓ BARENS

150 IMAGEN DIAGNÓSTICA

152 LITERATURA MÉDICA

154 NOTICIAS

SUMMARY

(continued)

ORIGINAL ARTICLES

- 136 Nutrition and occupational health (II)
IIa. Prevention of pathologies
IIb. Company dining rooms

BRIEF COMMUNICATION

- 147 Two-level migrating lumbar discal hernia
(«kissing discs»)

150 DIAGNOSTIC IMAGE

152 MEDICAL LITERATURE

154 NEWS

MAPFRE MEDICINA

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Editor: José Luis Cabello Flores
Director Científico: Pedro Guillén García
Director Técnico: Francisco de la Gala Sánchez

Comité de Redacción:

Javier Alonso Santos
José M.^a Antón García
Ricardo Cámara Anguita
Antonio Carabias Aguilar
Javier Coba Sotés
Vicente Concejero López
Antonio Delgado Lacosta
Fernando García de Lucas
Pedro García Méndez
José Manuel Gómez López
Carlos Hernando de Larramendi
Carmen Hernando de Larramendi

Francisco Huesa Jiménez
Juan José Jorge Gómez
Felipe López Oliva
José M.^a López Puerta
José M.^a Madrigal Royo
Mariano Malillos Pérez
Joaquín Martínez Ibáñez
Manuel Miranda Mayordomo
Concepción Perdices Acero
Ángel Ruano Hernández
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)
Hipólito Durán Sacristán (Madrid)
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 (Göteborg)
Juan Plaja Masip (Barcelona)
Luis Miguel Ruilope Urioste (Madrid)
Ulises Ruiz Ferrándiz (Madrid)
Carlos Sáenz de la Calzada y Campo (Madrid)
Julián Sanz Esponera (Madrid)
Salomón Schächter (Buenos Aires)
José María Segovia de Arana (Madrid)
Juan Tamargo Menéndez (Madrid)
Juan A. Traver Aguilar (Madrid)
Eliseo Vaño Carruana (Madrid)
José Delfín Villalaín Blanco (Valencia)
Enrique Villanueva (Granada)
George W. Wood (Memphis)
Pedro Zarco Gutiérrez (Madrid)

Secretaría de Redacción:
Carmen Amado Castela

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

ISSN: 1130-5665

MAMEE6 11(2) 79-156 (2000)

 FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Edita: EDITORIAL MAPFRE, S.A. - Paseo de Recoletos, 25 - 28004 MADRID
Imprime: GRÁFICAS MONTERREINA, S.A.
Fotocomposición: NUAN



FIPP MEMBRO DE LA FEDERACION INTERNACIONAL DE LA PRENSA PERIODICA

Publicación trimestral (4 números al año). Textos originales, 2000. 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



Junio		Lugar	Organizado
20-21	II Jornadas de Salud Laboral: Formación en criterios	C.R. Sevilla	IMC
Octubre			
10	VII Jornadas de Gestión: El Laboratorio Clínico	C.R. Majadahonda	IGS
19-20	IV Jornadas MAPFRE sobre Valoración del Daño Corporal	C.R. Majadahonda	IGS
19-20	I Jornada sobre Gestión y Derecho Sanitario	C.R. Sevilla	F.M.M.
18-20	Jornadas sobre Discapacidad y Participación Social. Experiencias y acciones desde la Psicología de la Rehabilitación	C.R. Majadahonda	Área Social
Noviembre			
23-25	XXVII Symposium Internacional de Traumatología-Ortopedia FREMAP	Madrid	IMTR
Actividades previstas sin fecha			
	Curso de Gestión de Servicios Centrales	C.R. Majadahonda	IGS
	II Jornadas de Gestión y Geriatría	C.R. Majadahonda	IGS
	Master en Administración y Dirección de Servicios Sanitarios	C.R. Majadahonda	IGS
	VII Reunión sobre Daño Cerebral y Calidad de Vida: Cerebro y Salud Mental	C.R. Majadahonda	IMTR
	Reunión Internacional de Valoración del Menoscabo en Aparato Locomotor e Isocinéticos	C.R. Sevilla	IMTR
	Curso para Técnicos de Rayos	C.R. Sevilla	IGS
	I Curso Superior de Especialización en Cirugía Laparoscópica de la Hernia Inguinal	C.R. Sevilla	IMTR



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

II JORNADAS DE SALUD LABORAL

Hospital FREMAP (Sevilla), 20 y 21 de junio del año 2000

PROGRAMA PRELIMINAR

- Mesa I: MESA DE FORMACIÓN
- Mesa II: MESA DE CRITERIOS MÉDICOS-LABORALES
- Mesa III: MESA DE DERECHO Y ÁMBITO LABORAL
- Mesa IV: MESA DE ATENCIÓN PRIMARIA Y LA PATOLOGÍA DE ORIGEN PROFESIONAL

SECRETARÍA DE LAS JORNADAS, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

Eva M.^a García Martín
E-mail: eva_garcia@fremap.es
Tel.: 95 424 91 02/00
Fax: 95 424 92 96

La Medicina no existe por sí misma, sino para utilidad de los demás. Tres son las responsabilidades prioritarias inherentes al ejercicio de la Medicina:

1. Generar conocimientos científicos y transmitirlos a los demás.
2. Utilizar esos conocimientos para mejorar la salud individual o de la comunidad en su conjunto.
3. Juzgar la propiedad moral y ética de todo acto médico que afecta en forma directa a la personal.

El paciente, en las dos últimas décadas del siglo xx, ha considerado los cuidados médicos como razonables o excelentes y el acceso a los cuidados como un derecho. No obstante, numerosas voces han puesto de manifiesto una gran preocupación: los costos que se derivan de ellos.

En el momento actual existe una corriente mundial que enfoca la salud desde un punto de vista economicista. El realismo económico puede orientarnos hacia teorías de racionalizar el gasto con criterios de reducir los enormes costos que los avances, sobre todo en pruebas diagnósticas, generan.

La organización sanitaria como mecanismo responsable de la salud, jerarquiza y perfila su sistema de cara a adaptar a los enfermos al ambiente socio-económico-cultural que nos rodea. Así, la Medicina primaria queda en manos de médicos de familia; pediatras, geriatras, etc. que atienden y orientan de forma eficaz y fluida a los pacientes y programan la prevención de las enfermedades. La Medicina de segunda línea, ambulatorios y centros de salud, es el centro neurálgico de la medicina cercana a la comunidad; de su eficacia y gestión adecuada estriba que los hospitales, tercera línea, puedan atender de forma integral e integrada los problemas que no puedan, ni deban, ser resueltos en las dos primeras líneas. La Medicina así organizada ha aportado a la sociedad un aumento de expectativas y calidad de vida y en el diagnóstico y la prevención de enfermedades.

Para acallar las voces que tratan de reducir a la Medicina a una simple relación de coste-beneficio, olvidando el coste-eficacia, conviene recordar que el hacerse preguntas es la esencia de la Medicina e, incluso, un índice de lo que se denomina buena medicina; por ello, hay que reconocer que muchos de los tests que ordenamos en Medicina son procedimientos, que lo único que aportan es confirmación de algo que ya conocíamos, pero que sirven como respuesta al incremento de demandas que se están produciendo.

Desde el punto de vista sociológico, la imprudencia sanitaria, real o no, se destaca y se amplifica, se extiende y publica por todos los medios de comunicación y hacen pensar que nos encontramos en manos de profesionales incapaces e irresponsables. Han de evitarse las generalizaciones, inexactas e injustas. Si comparamos las imprudencias de los profesionales sanitarios con los actos médicos, se podrá observar de forma clara el mínimo porcentaje de estas conductas en relación con el total.

Somos firmes defensores de que el manejo de los pacientes depende de una anamnesis adecuada así como de la credibilidad del sistema tecnológico que apoya la respuesta. El médico no debe ser solo poseedor de conocimientos sino que los aplicará y los indicará racionalizando el gasto de los cuidados sanitarios. El médico que necesita nuestra sociedad es un profesional que sea capaz de abordar con humanidad y comprensión los aspectos de *screening* de la medicina especializada y las normas de la medicina preventiva y comunitaria.

Se ha definido la Medicina como una ciencia social y un arte. Ambos criterios, uno moderno y otro tradicional, no hacen nada más que complementarse de cara a cumplir como profesionales, uno de los múltiples objetivos de la Organización Mundial de la Salud, que es la salud para todos.

De las técnicas modernas que han aportado confirmación y tranquilidad para el paciente y para el médico de su racionalización y de la permanente vigencia de la Medicina basada en la historia clínica, la exploración y el seguimiento del enfermo, deben definirse los nuevos horizontes de una Medicina en transformación, que aporten calidad y eficiencia con adecuación y control del costo sanitario. El conocimiento del problema por parte de los profesionales y de la sociedad es el primer y fundamental escalón para su solución.

Efecto del polietileno sobre las células osteoblásticas: influencia del tamaño de partícula

Influence of particular size in the effect of polyethylene on human osteoblastic cells

- ¹ Servicio de Bioquímica
Hospital La Paz. Madrid
² Centro Nacional de Investigaciones Metalúrgicas
Madrid
³ Departamento de Cirugía Ortopédica
Hospital La Paz. Madrid

- Rodrigo A. M.¹
Martínez M. E.¹
Medina S.¹
Escudero M.²
Ruiz J. L.²
Martínez P.¹
Munuera L.³

RESUMEN

Se ha estudiado la influencia del tamaño de partícula de polietileno sobre la función osteoblástica en cultivo primario de osteoblastos humanos. Las células se obtuvieron de fragmentos de hueso trabecular procedentes de artroplastias de rodilla. Cuando las células alcanzaron confluencia a partir de los explantes óseos, se subcultivaron en tres fracasos diferentes. Uno de ellos sin la edición de partículas (control). A los otros dos fracasos se les añadió partículas de polietileno. A uno de ellos partículas < 30 µm, y al otro partículas entre 20 y 200 µm. Los subcultivos se incubaron otra vez durante dos semanas hasta alcanzar la confluencia. Posteriormente se cultivaron las células en placas multipocillo. En el sobrenadante se determinó la concentración de osteocalcina, fosfatasa alcalina y procolágeno tipo I de los cultivos tratados y no tratados con 1,25(OH)₂D₃. Se observó que la adición de partículas de polietileno < 30 µm produjo un aumento en la secreción de osteocalcina tras la estimulación con 1,25(OH)₂D₃. Asimismo estas partículas produjeron una disminución en la secreción de procolágeno tipo I con y sin la estimulación con 1,25(OH)₂D₃. Sin embargo, ninguno de los tamaños de partículas añadidas indujo ninguna modificación en la secreción de fosfatasa alcalina. Este estudio demuestra que las partículas de polietileno de menor tamaño son capaces de modificar la función osteoblástica en cultivos primarios humanos.

Palabras clave: Polietileno, tamaño de partícula, procolágeno, fosfatasa alcalina, osteocalcina, células osteoblásticas.

Rodrigo A M, Martínez M E, Medina S, Escudero M, Ruiz J L, Martínez P, Munuera L
Efecto del polietileno sobre las células osteoblásticas: influencia del tamaño de partícula
Mapfre Medicina, 2000; 11: 81-87

Correspondencia:

Servicio de Bioquímica
Hospital La Paz
Pº de la Castellana, 261
28046 Madrid
E-mail: emartinez@hulp.es

ABSTRACT

We have studied the influence of two particular size of polyethylene on osteoblastic function in primary human bone cell cultures. The cells were obtained from trabecular bone fragments of patients undergoing knee reconstructive surgery. When the cells reached confluency, they were subcultured into three flasks. One flask was without particle addition (control culture). In the other two flasks, either polyethylene < 30 µm or polyethylene 20-200 µm were added. The subcultures were incubated until confluence. Osteoblastic function was evaluated by assaying osteocalcin, alkaline phosphatase, and C-terminal procollagen type I, with and without 1,25(OH)₂D₃ stimulation, in the cell-conditioned medium. We found that addition of polyethylene < 30 µm to these osteoblastic cell cultures induced higher levels of secreted osteocalcin after 1,25(OH)₂D₃ stimulation. Neither stimulated cultures or basal cultures modified the alkaline phosphatase secretion when osteoblastic cells were treated with both particles sizes of polyethylene. However, polyethylene < 30 µm induced a decreased in the levels of procollagen in both cultures, basal and stimulated cultures. This study demonstrates that the particle size of polyethylene has an influence on osteoblastic markers in human bone cells in culture.

Key words: Polyethylene, particle size, procollagen, phosphatase alkaline, osteocalcin, osteoblastic cells.

Rodrigo A M, Martínez M E, Medina S, Escudero M, Ruiz J L, Martínez P, Munuera L
Influence of particular size in the effect of polyethylene on human osteoblastic cells
Mapfre Medicina, 2000; 11: 81-87

Fecha de recepción: 19 de enero de 1999

INTRODUCCIÓN

El aflojamiento aséptico es el problema más frecuente en las artroplastias de rodilla y cadera. Parece que diversos factores mecánicos están involucrados en ese proceso (1). Además se ha probado que determinados factores biológicos pueden producir una reacción de cuerpo extraño que induce una superficie de resorción alrededor del implante que puede ocasionar el desarrollo de cavidades osteolíticas. La hipótesis más aceptada considera que las partículas generadas en las superficies articulares inducen la formación de un tejido interfacial histológicamente semejante a una membrana sinovial hipertrófica con numerosas partículas, macrófagos, histiocitos y células inflamatorias (2-5). Se considera que las partículas de polietileno y las metálicas tienen un importante papel en este mecanismo (6, 7).

Los efectos biológicos de los materiales de desgaste probablemente dependen del tipo de material utilizado, así como de la forma, rugosidad y número de partículas producidas (7). El polietileno, el polimetilmetacrilato (PMMA) y diferentes aleaciones han sido identificadas como causantes de la reacción de cuerpo extraño en el tejido periprotésico (6, 7). Las partículas de cemento óseo o los materiales protésicos son fagocitados por los macrófagos que al activarse liberan diferentes mediadores celulares como el TNF α . La células osteoblásticas estimuladas por estos mediadores procedentes de los macrófagos secretan promotores osteoclásticos como (GM-CSF, IL-6 y PGE₂) (5, 8-10). Aunque la respuesta de los macrófagos a las partículas de desgaste ha sido estudiada extensamente, hay pocos trabajos sobre el efecto de estas partículas sobre los osteoblastos (11-13). Y esta relación puede tener importantes consecuencias en la patogenia de la osteolisis periprotésica. Una disminución en la formación ósea por los osteoblastos, unida o no a un aumento en la actividad de los osteoclastos, podría alterar el proceso de remodelamiento alrededor de la prótesis e inducir osteolisis. Se ha visto que los osteoblastos tienen un importante papel como efectores secundarios en la reacción periprotésica mediada por los macrófagos y osteoclastos. Pero ha sido demostrado por otros autores (11-17) y por nosotros (18, 19) que algunos biomateriales pueden alterar directamente la función osteoblástica modificando su capacidad de proliferación y algunas de sus características fenotípicas, como la síntesis de colágeno, fosfatasa alcalina y osteocalcina, dependiendo de la composición del biomaterial y del tipo celular estudiado.

Nosotros hemos observado una influencia en el crecimiento celular y en la función osteoblástica al exponer las células a partículas de polietileno (18, 19). Como hemos mencionado anteriormente se ha descrito que el tamaño de partícula tiene gran influencia en la reacción de los macrófagos y por tanto en la producción de osteolisis. En este estudio nos proponemos evaluar la influencia del tamaño de las partículas de polietileno sobre algunos marcadores del fenotipo osteoblástico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

Las células osteoblásticas se obtuvieron de tejido trabecular procedente de explantes óseos extraídos durante artroplastias de rodilla. Las muestras óseas se obtuvieron de seis hombres y cuatro mujeres con osteoartritis con un intervalo de edad de 73 ± 4 años.

Cultivo de osteoblastos

Los explantes óseos se cultivaron como ha sido previamente descrito (20). Los fragmentos de hueso trabecular fueron troceados en piezas de 0,3 a 0,5 cm² y lavados exhaustivamente en solución de *buffer* de fosfato para eliminar las células de la médula ósea. Los fragmentos se sembraron en frascos de cultivo de 25 cm² y se cultivaron con medio DMEM con un 15% de suero bovino fetal, 100 U/ml de penicilina y 100 mg/ml de estreptomina, manteniéndolos en estufa a 37 °C humidificada y con 5% de CO₂. El medio se cambió dos veces por semana. Las células alcanzaron confluencia a las 4-6 semanas. Las células se tripsinizaron y se pasaron a tres frascos de cultivo. En dos de ellos se añadieron partículas de polietileno. A uno partículas menores de 30 μ m y al otro partículas entre 20 y 200 μ m, que quedaron suspendidas en el medio de cultivo a una concentración de 0,2 mg/ml. El otro frasco se mantuvo sin partículas de polietileno como control. Las células se mantuvieron dos semanas más, hasta que se alcanzó la confluencia. El medio fue cambiado dos veces por semana y se añadieron partículas de polietileno en cada cambio. Transcurrido este tiempo las células se tripsinizaron y se pasaron a placas de 12 pocillos a una densidad de 20.000 células por pocillo alcanzando la confluencia a los diez días. Durante este tiempo también fueron

añadidas partículas de polietileno en cada cambio de medio a la misma concentración anteriormente descrita. Después, las células se lavaron con medio sin suero y se incubaron durante 72 horas. Este medio fue suplementado con 10 nM de vitamina K y 1 mg/ml de albúmina bovina, en presencia o ausencia de 10 nM 1,25(OH)₂D₃ o en su solvente, etanol. Después de este período de tiempo el medio se recogió y se fraccionó en alícuotas que se congelaron a -20 °C. Una vez retirado el sobrenadante, las células fueron lavadas con tampón de fosfato y se cuantificaron por el método de Bradford (21). En el medio condicionado con y sin la adición de 1,25(OH)₂D₃ se determinaron los distintos marcadores osteoblásticos en dos o tres pocillos, calculándose la media de éstos para cada sustancia analizada.

Producción de osteocalcina

La producción de osteocalcina fue determinada con y sin la adición de 1,25(OH)₂D₃ en el medio condicionado. La concentración de osteocalcina se determinó por duplicado mediante ensayo inmunoradiométrico (Nichols Institute, San Juan de Capistrano, California, USA) utilizando anticuerpos específicos contra la osteocalcina humana. El límite de detección del ensayo fue de 0,6 ng/ml. La concentración de osteocalcina en el medio fue corregida por el contenido proteico en cada pocillo.

Ensayo del procolágeno C-terminal del procolágeno tipo I (PICP)

La concentración del PICP liberado al medio se evaluó, con y sin la adición de 1,25(OH)₂D₃, mediante un ensayo inmunoenzimático (ELISA) comercializado por Metra Biosystems (Mountain View, CA, USA) (22). La concentración del PICP en el medio condicionado fue corregida por el contenido proteico de cada pocillo.

Fosfatasa alcalina

La secreción de fosfatasa alcalina en el medio se valoró mediante la reacción de ésta con para-nitrofenilfosfato como sustrato en presencia o ausencia de 1,25(OH)₂D₃. La actividad enzimática fue expresada como nmoles de para-nitrofenilfenol liberado por min.mg de proteína.

Partículas de polietileno

Se utilizaron en los experimentos partículas de dos tamaños. Partículas de polietileno menores de 30 μ m cedidas por Hoechst AG, Frankfurt am Main, Germany y otras de un tamaño comprendido entre 20-200 μ m por Howmedical, Rutherford, New Jersey, USA. Las partículas fueron esterilizadas mediante isopropil acetona de grado HPLC y secadas en campana de cultivos antes de añadirse al medio de cultivo.

Método estadístico

Todos los datos del texto se expresaron como media \pm error estándar de la media (ES). Las diferencias entre los valores basales y estimulados con 1,25(OH)₂D₃, así como las diferencias entre los cultivos no tratados con polietileno (control) y los cultivos tratados con polietileno de los dos tamaños distintos (< 30 μ m y comprendido entre 20-200 μ m) se evaluaron mediante el test de Wilcoxon para muestras pareadas.

RESULTADOS

En condiciones basales, sin estimular con 1,25(OH)₂D₃, el medio condicionado de los cultivos tratados con partículas de polietileno < 30 μ m muestran una concentración de PICP menor que los cultivos que no se trataron con partículas de polietileno (control). Sin embargo, los cultivos a los que se les añadió partículas de polietileno entre 20 y 200 μ m no muestran diferencia en la concentración de PICP en el medio condicionado (Figura 1). La concentración de osteocalcina (Figura 2) y la actividad de la fosfatasa alcalina (Figura 3) en el medio condicionado no varió en los cultivos tratados con polietileno de ambos tamaños de partícula respecto a los no tratados en condiciones basales.

Tras la estimulación con 1,25(OH)₂D₃, la secreción de PICP disminuyó respecto a la basal en los cultivos a los que no se añadieron partículas de polietileno (Figura 1). Por el contrario, los cultivos a los que se les adicionó partículas de polietileno < 30 μ m o entre 20 y 200 μ m, no mostraron modificaciones en la concentración de PICP en el medio tras la estimulación con 1,25(OH)₂D₃. Por otro lado, la concentración de PICP en el medio condicionado de las células tratadas con polietileno < 30 μ m fue menor que en los cultivos no tratados (Figura 1).

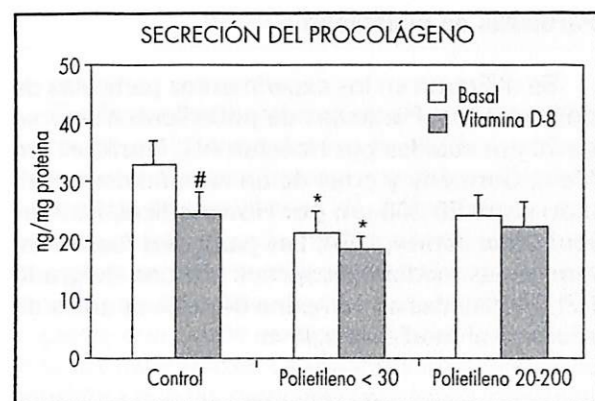


Figura 1. Secreción del fragmento C-terminal del procolágeno tipo I medido en el medio condicionado de células osteoblásticas en cultivo primario, sin (basal) y con estimulación de 10 nM $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (vitamina D-8) en cultivos no tratados (control) y tratados con dos tamaños de partícula de polietileno.

$p < 0,05$, entre cultivos basales y tratados con 10 nM $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (vitamina D-8) en el mismo grupo.

* $p < 0,05$, entre cultivos tratados con polietileno y no tratados (control).

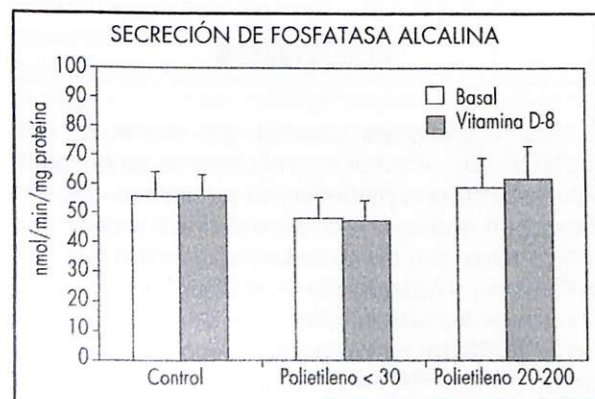


Figura 2. Actividad de la fosfatasa alcalina medida en el medio condicionado de células osteoblásticas en cultivo primario, sin (basal) y con estimulación de 10 nM $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (vitamina D-8) en cultivos no tratados (control) y tratados con dos tamaños de partícula de polietileno.

La secreción de osteocalcina se incrementó tras la estimulación con $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ respecto a la situación basal (Figura 3). Dicho incremento fue significativamente más elevado en los cultivos que habían sido tratados con partículas de polietileno < 30 μm que los que se trataron con partículas de polietileno entre 20-200 μm respecto a los cultivos control.

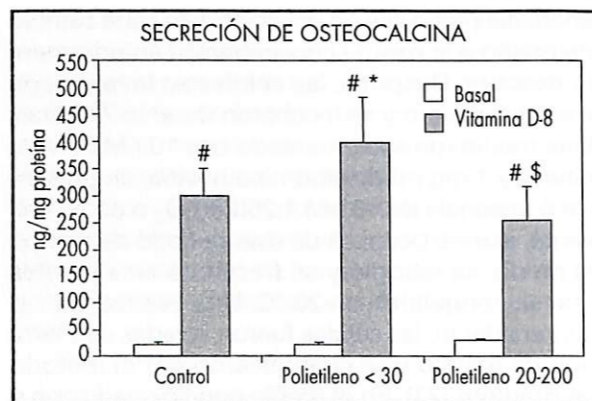


Figura 3. Secreción de osteocalcina medida en el medio condicionado de células osteoblásticas en cultivo primario, sin (basal) y con estimulación de 10 nM $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (vitamina D-8) en cultivos no tratados (control) y tratados con dos tamaños de partícula de polietileno.

$p < 0,001$, entre cultivos basales y tratados con 10 nM $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (vitamina D-8) en el mismo grupo.

* $p < 0,05$, entre cultivos tratados con polietileno y no tratados (control).

\$ $p < 0,05$ entre cultivos tratados con polietileno < 30 μm y tratados con polietileno entre 20-200 μm .

DISCUSIÓN

El aflojamiento aséptico y la osteolisis focal con o sin aflojamiento es la complicación más frecuente de los reemplazamientos articulares (23). Dicha complicación debe principalmente a la producción de partículas de desgaste procedentes de los componentes del implante como el metal (24, 25), el polietileno (26) o el cemento (27). La forma de las partículas resultantes de dicho desgaste parece tener un papel importante en la reacción periprotésica. Sin embargo, también se ha descrito que el tamaño de dichas partículas es un factor clave para el desarrollo de este proceso. En los reemplazamientos articulares se ha observado que en el tejido periprotésico se encuentran partículas de polietileno de tamaño desde menor de 1 μm hasta de 540 μm . Se ha considerado clásicamente que sólo las partículas menores de 5 μm son capaces de producir la reacción periprotésica iniciando la respuesta biológica mediada principalmente por los macrófagos (28). De hecho, la gran mayoría de las partículas de polietileno recogidas del tejido periprotésico son menores de 1 μm (7). Sin embargo, en modelos experimentales en animales *in vivo* se ha podido reproducir la osteolisis ligada a las partículas de polietileno entre 20 y 200 μm (26). Además, se han utilizado partículas de 30 μm en estudios de biocompatibilidad *in vitro* en linfocitos humanos (4).

Numerosos estudios experimentales han revelado la interacción de los productos de desgaste con los macrófagos y la liberación por éstos de diversos mediadores que son capaces de estimular la resorción y producir osteolisis (10, 29). El papel de los macrófagos en la reacción periprotésica ha sido pues ampliamente establecido. Sin embargo, son pocos los estudios sobre el papel de los osteoblastos en dicha osteolisis (11-13, 18, 19).

En nuestro estudio observamos que las partículas pequeñas de polietileno son capaces de modificar la función osteoblástica, reduciendo la secreción de PICP. El PICP es uno de los dos propéptidos terminales (N-terminal y C-terminal) presente en ambos extremos de la molécula de procolágeno, sintetizando durante el paso intracelular de la producción de colágeno tipo I por el osteoblasto. Antes de la secreción se produce una ruptura de los dos propéptidos convirtiéndose la molécula de procolágeno en colágeno maduro. El PICP es pues un índice válido para evaluar la síntesis de colágeno por las células osteoblásticas (30). En el presente trabajo los niveles de PICP en el medio de cultivo descienden tras la adición de partículas de polietileno < 30 μm observándose en este caso unos niveles semejantes a los obtenidos en los cultivos sin polietileno tras la estimulación con $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Dicho metabolito es un factor estimulante de la diferenciación osteoblástica. En trabajos previos de nuestro grupo hemos descrito una disminución en la capacidad de proliferación de los osteoblastos tras la adición de partículas de polietileno < 30 μm (8). Puesto que los primeros estadios de la maduración osteoblástica se caracterizan por una alta proliferación unida a elevada secreción de colágeno y que ambos disminuyen en estadios más tardíos de maduración, los resultados obtenidos con la adición de partículas de polietileno parecen indicar que éste induce una maduración de los cultivos de las células osteoblásticas semejante a la producida por la adición de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

En el presente trabajo no observamos modificaciones en la actividad de la fosfatasa alcalina tras la adición de partículas de polietileno. Estos resultados son en cierto modo discordantes con los descritos en otros trabajos de nuestro grupo, donde encontramos que el polietileno era capaz de incrementar la actividad de la fosfatasa alcalina hasta unos niveles semejantes a los obtenidos con la adición de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (19). Estas discrepancias en los resultados pueden deberse a que en ambos estudios el estadio de maduración osteoblástica parece ser diferente. En el presente trabajo los niveles de fosfatasa alcalina son más ele-

vados y esto podría alterar la respuesta celular no incrementando su actividad, ya sea bien por la adición de partículas de polietileno o por la estimulación con $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Estos resultados son consistentes con otros estudios (31) que describen que las modificaciones en la actividad de la fosfatasa alcalina tras la estimulación con $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ dependen de los niveles basales de la enzima, no habiendo cambios si los niveles basales son altos.

La secreción de osteocalcina en los tres tipos de cultivo se incrementa tras la estimulación con $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Sin embargo dicho incremento fue mayor en el caso de los cultivos a los que se había añadido partículas de polietileno < 30 μm . Aunque la osteocalcina es la proteína no colágena más abundante en el tejido óseo, su papel preciso está por dilucidar. Se ha comprobado en estudios *in vivo* que ratones transgénicos deficientes en osteocalcina muestran aumentos en la formación ósea sin cambios en la resorción (32). Sin embargo, en estudios *in vivo* se han demostrado propiedades quimiotácticas de la osteocalcina para osteoclastos (33, 34). Se considera por ello que la osteocalcina puede estimular la resorción ósea. Los resultados del presente estudio sugieren que los mecanismos por los cuales las partículas de polietileno incrementan la resorción ósea pueden producirse por dos vías. Una, la clásica, por la cual los macrófagos activados por el polietileno liberan TNF α que activa a los osteoblastos liberando éstos CSF-GM, IL-6 y PGE₂, que promoverían la resorción y otra vía directa de las partículas de polietileno sobre los osteoblastos que aumentarían el proceso de osteolisis.

En el presente estudio *in vivo*, las partículas < 30 μm tienen un efecto directo sobre algunas funciones osteoblásticas, lo que se manifiesta como un incremento en la diferenciación celular. Está bien documentado que las partículas de pequeño tamaño activan a los macrófagos conduciendo a la osteolisis (28). Además de esta vía, nosotros postulamos que las partículas pequeñas ejercen un efecto directo sobre la actividad de las células osteoblásticas contribuyendo a la destrucción del hueso periprotésico.

Una limitación de los cultivos primarios de células óseas es la heterogeneidad de la población celular. Sin embargo, nuestros cultivos presentan varios marcadores osteoblásticos, lo que sugiere que nuestras células presentan características de células osteoblásticas. Determinamos tres marcadores relacionados con diferentes pasos del desarrollo osteoblástico. Nuestros resultados muestran que estos cultivos celulares tratados con partículas de polietileno experimentan cambios en

varios marcadores osteoblásticos que son compatibles con un estadio más diferenciado.

En conclusión, la exposición de los osteoblastos a las partículas de polietileno induce dos efectos diferentes: una inhibición de la proliferación osteoblástica (18) y síntesis de colágeno y una posible activación de la resorción de los osteoclastos mediada por los osteoblastos, debido a los niveles altos de osteocalcina. Sus propiedades quimiotácticas pueden conducir a un incremento de la resorción ósea reduciendo la estabilidad del implante y llevando al aflojamiento aséptico. Estos efectos están influenciados por el tamaño de la partícula.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado gracias a la Fundación MAPFRE Medicina, a becas del Fondo de Investigación Sanitario (FIS 93/313 y 97/0307) y de la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (CICYT 95/0245). Agradecemos especialmente a la plantilla del Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital La Paz por proporcionarnos las muestras de los explantes óseos.

BIBLIOGRAFÍA

1. MANLEY M T, SERCKIRAN P. Wear debris. An environmental issue in total joint replacement. *Clin Orthop*, 1994; 298: 137-146.
2. ATHANASOU N A, QUINN J, BULSTRODE C J K. Resorption of bone by inflammatory cells derived from the joint capsule of hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg*, 1992; 74B: 57-62.
3. OHLIN A, JOHNNELL O, LERNER U H. The pathogenesis of loosening of total hip arthroplasties. *Clin Orthop*, 1990; 253: 287-296.
4. SANTAVIRTA S, NORDSTRÖM D, MERSÄRINNE K, KONTTINEN Y T. Biocompatibility of polyethylene and host response to loosening of cementless total hip replacement. *Clin Orthop*, 1993; 297: 100-110.
5. SANTAVIRTA S, KONTTINEN Y T, HOIKKA V, ESKOLA A. Immunopathological response to loose cementless acetabular components. *J Bone Joint Surg*, 1991; 73B: 38-42.
6. MARGEVICIUS K J, BAUER T W, MCMAHON J T, BROWN S A, MERRIT K. Isolation and characterization of debris in membranes around total joint prostheses. *J Bone Joint Surg*, 1994; 76A: 1664-1675.
7. SHANBHAG A S, JACOBS J J, GLANT T T, GILBERT J I, BLACK J, GALANTE J O. Composition and morphology of wear debris in failed uncemented total hip replacement. *J Bone Joint Surg*, 1994; 76B: 60-67.
8. CHIBA J, SCHWENDEMAN L J, BOOTH R E, CROSETT L S, RUBASH H E. A biochemical, histologic and

- immunohistologic analysis of membrane obtained from failed cemented and cementless total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*, 1994; 229: 114-124.
9. HORIKOSHI M, MACAULAY W, BOOTH R E, CROSETT L S, RUBASH H E. Comparison of interface membranes obtained from failed cemented and cementless hip and knee prosthesis. *Clin Orthop Rel Res*, 1994; 309: 69-87.
10. HOROWITZ S M, RAPUANO B P, LANE J M, BURSTEIN A H. The interaction of the macrophage and the osteoblast in the pathophysiology of aseptic loosening of joint replacements. *Calcif Tissue Int*, 1994; 54: 320-324.
11. YAO J, CS-SZABO G, JACOBS J J, KUETTNER K E, GLANT T T. Suppression of osteoblast function by titanium particles. *J Bone Joint Surg*, 1994; 79A: 107-112.
12. ZAMBONIN G, COLUCCI S, CANTATORE F, GRANO M. Response of human osteoblasts to polymethylmethacrylate in vitro. *Calcif Tissue Int*, 1998; 62: 362-365.
13. ALLEN M J, MYER B J, MILLETT P J, RUSHTON N. The effects of particulate cobalt, chromium and cobalt-chromium alloy on human osteoblast-like cells in vitro. *J Bone Joint Surg*, 1998; 79B: 475-482.
14. MALIK M A, PULEO P A, BIZIOS R, DOREMUS R H. Osteoblasts on hydroxyapatite, alumina and bone surfaces in vitro: morphology during the first 2 hours of attachment. *Biomaterials*, 1991; 13: 123-128.
15. NAJI A, HARMAND M F. Cytocompatibility of two coating materials, amorphous alumina and silicon carbide, using human differentiated cell cultures. *Biomaterials*, 1991; 12: 690-694.
16. PULEO P A, PRESTON K E, SHAFFER J B, BIZIOS R. Examination of osteoblast-orthopaedic biomaterial interactions using molecular techniques. *Biomaterials*, 1993; 14: 111-114.
17. VROUWENUELDER W C A, GROOT C G, GROOT K. Histological and biochemical evaluation of osteoblasts culture on bioactive glass, hydroxyapatite, titanium alloy, and stainless steel. *J Biomed Mater Res*, 1993; 27: 465-475.
18. MARTÍNEZ M E, MEDINA S, DEL CAMPO M T, GARCÍA J A, RODRIGO A, MUNUERA L. Effect of polyethylene particles on human osteoblastic cell growth. *Biomaterials*, 1998; 19: 183-187.
19. MARTÍNEZ M F, MEDINA S, DEL CAMPO T, SÁNCHEZ-CABEZUDO M J, SÁNCHEZ M, MUNUERA L. Effect of polyethylene on osteocalcin, alkaline phosphatase and procollagen secretion by human osteoblastic cells. *Calcif Tissue Int*, 1998; 62: 453-456.
20. MARTÍNEZ M E, GARCÍA-OCAÑA A, SÁNCHEZ M, MEDINA S, DEL CAMPO T, VALÍN A, SÁNCHEZ-CABEZUDO M J, ESBRI P. C-terminal parathyroid hormone-related protein inhibits proliferation and differentiation of human osteoblast-like cells. *J Bone Miner Res*, 1997; 12: 778-785.
21. BRADFORD M M. A rapid and sensitive method for the quantification of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem*, 1976; 72: 248-254.
22. MELKKO J, NIEMI S, RISTELI L, RISTELI J. Radioimmunoassay of the carboxyterminal propeptide of human type I procollagen. *Clin Chem*, 1990; 36: 1328-1332.

23. HARRIS W H. The problem is osteolysis. *Clin Orthop*, 1995; 311: 46-53.
24. HOWIE D W, VERNON ROBERTS B. The synovial response to intraarticular cobalt chrome wear particles. *Clin Orthop*, 1988; 232: 244-254.
25. RAE T. The toxicity of metal used in orthopaedic prostheses: an experimental study using cultured human synovial fibroblasts. *J Bone Joint Surg*, 1981; 63B: 434-440.
26. HOWIE D W, VERNON-ROBERTS B, OAKESHOTT R, MANTHEY B. A rat model resorption of bone at the cement-bone interface in the presence of polyethylene wear particles. *J Bone Joint Surg*, 1988; 70: 257-263.
27. HOROWITZ S M, GAUTCH T, FRONDOZA C M, RILEY L. Macrophage exposure to polymethylmethacrylate leads to mediator release and injury. *J Orthop Res*, 1991; 6: 406-413.
28. HORIKOSHI M, MACAULAY W, BOOTH R E, CROSETT L S, RUBASH H E. Activation of human fibroblasts and macrophages by particulate wear debris from failed total hip and total knee arthroplasty. *Trans Orthop Res*, 1994; 20: 199.
29. HAYNES D R, ROGERS S D, HOWIE D W, PEARCY M

- J, VERNON-ROBERTS B. Drug inhibition of the macrophage response to metal wear particles in vitro. *Clin Orthop*, 1996; 323: 316-326.
30. PROCKOP K J, KIVIRIKKO K I, TUDERMAN L, GUZMAN N A. The biosynthesis of collagen and its disorders. *N Engl J Med*, 1979; 301: 13-23.
31. SPIESS Y H, PRICE P A, DEFTOS J L, MANOLAGAS S C. Phenotype-associated changes in the effects of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ on alkaline phosphatase and bone GLA-protein of rat osteoblastic cells. *Endocrinology*, 1986; 118: 1340-1346.
32. DUCY P, DESBOIS C, BOYCE B, PINERO G, STORY B, DUNSTAN C, SMITH E, BONADIO J, GOLDSTEIN S, GUNDBERG C, BRADLEY A, KARSENTY G. Increased bone formation in osteocalcin-deficient mice. *Nature*, 1996; 382: 448-452.
33. MUNDY M, POSER J W. Chemotactic activity of the gamma carboxy glutamic acid containing protein in bone. *Calcif Tissue Int*, 1983; 35: 164-168.
34. DE FRANCO D J, GLOWACKY J, COX K A, LIAN J B. Normal bone particles are preferentially resorbed in the presence of osteocalcin-deficient bone particles in vivo. *Calcif Tissue Int*, 1991; 49: 43-50.

V Jornadas sobre Prevención de Drogodependencias

Castillos de Valderas (Alcorcón-
Madrid),
21, 22 y 23 de junio de 2000

Información:
www.teleline.terra.es/personal/jornadas
Tel.: 91 611 59 12
Fax: 91 611 93 56
E-mail: jornadas@teleline.es

IV Jornadas de Patología Ocupacional Respiratoria

Barcelona,
27 y 28 de noviembre de 2000

Información:
Sras. Rosa Llòria y Montse Murillo
Servei de Pneumologia
Hospital General Vall d'Hebron
Passeig Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona
Tel.: 93 274 61 57
Fax: 93 274 60 83
(horario de 8,00 a 17,00 h.)

¿Rehabilitar en el hospital o en unidades básicas extrahospitalarias? Un análisis de minimización de costes

Rehabilitation at the hospital or at basic extrahospital units? An analysis of cost minimization

¹ Servicio de Rehabilitación

Hospital Doctor Peset Aleixandre. Valencia

² Fundación Instituto de Investigación en Servicios de Salud (IISS). Valencia

Navarro Collado M. J. ^{1,2}

Ridao López M. ²

Peiró Moreno S. ²

Trenor Gomis C. ¹

Ruiz Jareño L. ¹

Pérez de Lucía B. ¹

RESUMEN

ABSTRACT

Introducción: La búsqueda de una mayor eficiencia en el sector sanitario público debe tender a una descentralización en la provisión de servicios. Desde esta óptica un elemento destacado a analizar son las diferencias de costes que pueden existir entre las consultas externas hospitalarias y la asistencia ambulatoria.

Objetivo: Análisis de minimización de costes de la asistencia ofertada por un Servicio de Rehabilitación hospitalaria frente a la ofertada en un centro de atención primaria.

Material y método: El estudio se ha realizado en el área 9 de la Comunidad Valenciana, que cuenta con un centro de rehabilitación hospitalaria y dos unidades básicas de rehabilitación. Se ha realizado el cálculo de los costes directos de cada centro: sueldos y salarios, consumos de material, mantenimiento y amortizaciones. Se ha desestimado la incorporación de costes estructurales al no encontrarse implantado un sistema de contabilidad analítica en atención primaria y por la posible distorsión en cuanto a resultados que su inclusión produciría. Se han utilizado las unidades relativas de valor para ponderar las diferentes actividades asistenciales que son comunes a todos los centros.

Resultados: El coste medio por consulta médica obtenido es del 6.502 pesetas en la atención hospitalaria y 4.806 pesetas en la unidad básica de rehabilitación. Por otro lado, el coste de la unidad relativa de valor de fisioterapia se sitúa entre 940 pesetas en el centro hospitalario y 491 pesetas en la unidad básica de rehabilitación.

Conclusiones: Los costes de las actividades asistenciales son significativamente inferiores en la UBR, aunque los resultados obtenidos pudieran no ser extrapolables a otras áreas con diferente sistema organizativo.

Palabras clave: Rehabilitación, minimización de costes, unidades relativas de valor.

Navarro Collado M J, Ridao López M, Peiró Moreno S, Trenor Gomis C, Ruiz Jareño L, Pérez de Lucía B

¿Rehabilitar en el hospital o en unidades básicas extrahospitalarias?

Un análisis de minimización de costes

Mapfre Medicina, 2000; 11: 88-93

Correspondencia:

M. J. Navarro Collado
Hospital Doctor Peset Aleixandre
Avda. Gaspar Aguilar, 90
46017 Valencia

Introduction: The search for a greater efficacy in the public health sector must tend to a decentralization in service provision. From this viewpoint, special consideration should be paid to the potential cost differences between hospital outpatient clinics and outpatient care.

Objective: Cost minimization analysis of care provided by a hospital rehabilitation department vs a primary care center.

Material and method: The study was performed in area 9 of the Autonomous Community of Valencia, which has a hospital rehabilitation center and two basic rehabilitation units. The direct costs have been calculated for each center: salaries and wages, material consumption, maintenance and depreciations. Inclusion of structural costs has been ruled out, since a system of analytical accountability is not implanted in primary care and due to the potential distortion of the results caused by such inclusion. The relative value units have been used to weight the different healthcare activities common to all centers.

Results: The mean cost per medical consultation obtained is 6,502 pesetas in hospital care and 4,806 pesetas in the basic rehabilitation unit. On the other hand, the cost of the relative value unit of physical therapy is 940 pesetas in the hospital center and 491 pesetas in the basic rehabilitation unit.

Conclusions: The costs of care activities are significantly lower in the basic rehabilitation unit, but the results obtained could not be extrapolable to other areas with a different organizational system.

Key words: Rehabilitation, cost minimization, relative value units.

Navarro Collado M J, Ridao López M, Peiró Moreno S, Trenor Gomis C, Ruiz Jareño L, Pérez de Lucía B

Rehabilitation at the hospital or at basic extrahospital units?

An analysis of cost minimization

Mapfre Medicina, 2000; 11: 88-93

Fecha de recepción: 13 de abril de 1999

INTRODUCCIÓN

Tanto la búsqueda de una mayor eficiencia en el sector sanitario como los intentos de mejorar la accesibilidad a los servicios han dado pie, en las últimas décadas, a una fuerte tendencia a la descentralización y a la ambulatorización de la provisión de atención sanitaria, de la que no han escapado los servicios de rehabilitación. Si se asume que los servicios prestados en las unidades básicas de rehabilitación (UBR) ubicadas fuera de los hospitales ofrecen resultados similares en cuanto a la efectividad de los servicios prestados, las diferencias de costes respecto a las unidades ubicadas en las consultas externas hospitalarias se convierten en una información decisiva para la asignación de recursos. Desde esta perspectiva de igual efectividad, la toma de decisiones sobre la mayor o menor eficiencia relativa derivada del lugar donde se prestan los servicios debe provenir del análisis concreto de los costes en cada una de las alternativas, terreno donde la evaluación económica y, en concreto, el análisis de minimización de costes es la metodología de elección (1).

La investigación de estos aspectos ha recibido una desigual atención por parte de los investigadores. En la búsqueda de trabajos previos sobre el tema efectuada en la base de datos Medline (1990-1998: descriptores: *rehabilitation* combinado con *economics* o *cost-effectiveness*) y en la base de datos de evaluaciones económicas en atención sanitaria (2), se han hallado numerosos trabajos que describen la actividad y costes de los servicios de rehabilitación en el ámbito hospitalario, menos frecuentemente en centros de atención primaria y ninguno que compare ambas formas de provisión de servicios de rehabilitación.

El objetivo de este estudio es, precisamente, evaluar la eficiencia relativa de las unidades de rehabilitación hospitalarias (URH) frente a las unidades básicas de rehabilitación (UBR).

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Se ha asumido que la efectividad de las intervenciones, en referencia a los resultados para los pacientes, es similar en las URH y UBR, por lo que se optó por un diseño de minimización de costes. Se adoptó como punto de vista de referencia para la identificación de los costes, el de los centros sanitarios que los sufragan, obviando los costes

para el paciente, su familia, sociales o de otras áreas de la administración sanitaria o general.

Ámbito

Área de salud 9 de la Comunidad Valenciana que da cobertura de rehabilitación a 320.000 habitantes, en su mayor parte del área metropolitana de Valencia. El área contaba en 1997, año de la realización del trabajo, con una URH ubicada en el hospital y dos UBR ubicadas en centros de salud urbanos.

Descripción de alternativas

Se han considerado dos alternativas: *a)* la atención en la URH, incluyendo consultas externas y tratamiento fisioterápico, y *b)* la atención en las UBR (considerando conjuntamente las dos existentes), incluyendo también la consulta médica de rehabilitación y el tratamiento fisioterápico.

Medida de resultados

Se han utilizado dos medias de resultados: *a)* coste medio (CMe) de las consultas de rehabilitación, obtenido a partir del cociente entre los costes del personal facultativo y no facultativo y el número de consultas totales realizadas en cada uno de los centros estudiados, y *b)* coste medio por unidad relativa de valor (URV), obtenido de la aplicación de las URV al número de sesiones realizadas en las distintas terapias en el tratamiento fisioterápico.

Fuente de datos

Departamento de Servicios Generales (número de personal, organización del trabajo, materiales utilizados); Servicio de Mantenimiento (mantenimiento específico); Departamento de Contabilidad Presupuestaria (sueldos y salarios del personal asignado a los centros). Los datos sobre actividad (número de consultas y sesiones de rehabilitación) han sido obtenidos de la memoria del hospital analizado y la memoria de atención primaria correspondientes a las UBR.

Estimación de costes

Para cada una de las alternativas se ha obtenido una estimación de los costes directos impu-

tables a cada uno de los centros que incluye: la proporción de sueldos y salarios imputables a consultas y el tratamiento fisioterápico en ambas alternativas, los gastos de mantenimiento específico y los de amortización de los equipos utilizados en las distintas terapias de rehabilitación.

El personal adscrito a la URH se compone de tres facultativos, más un facultativo que reparte su trabajo entre el centro de rehabilitación hospitalaria y la unidad básica de rehabilitación, dos enfermeros, dos auxiliares de enfermería, un auxiliar administrativo, un celador y seis fisioterapeutas. De este personal, un enfermero y un auxiliar administrativo realizan su trabajo en consultas externas y el resto está adjudicado a la unidad de tratamiento fisioterápico, salvo un auxiliar de enfermería que se encuentra compartido entre las consultas externas y la unidad de tratamiento fisioterápico. Respecto a la UBR, el personal adscrito son cuatro fisioterapeutas y un auxiliar de clínica compartida entre fisioterapia y consultas médicas, además del facultativo que comparten con la URH.

Para calcular los costes de las consultas en cada una de las alternativas se ha realizado una estimación de la parte proporcional de los costes salariales del personal facultativo y no facultativo adscrito a las consultas de rehabilitación en cada centro (excluyendo las partes de dedicación a otras actividades hospitalarias en el caso de la URH). El sumatorio de estos costes se ha dividido por el número total de consultas realizadas en el año de referencia en cada centro analizado. El número total de consultas se obtuvo asumiendo que dos consultas sucesivas son equivalentes a una consulta primaria (3). Se obtiene así un coste medio por consulta, en el que se ha desestimado la incorporación de costes estructurales al no encontrarse implantado un sistema de información económica en atención primaria y al considerar que su incorporación distorsionaría las diferencias cuantitativas entre las alternativas a comparar.

Para el cálculo del coste de las sesiones de rehabilitación se ha considerado el coste de personal asignado a cada gimnasio, el coste del mantenimiento específico y la amortización de los equipos utilizados en las distintas terapias, mediante el cálculo del coste anual equivalente de los equipos utilizados en cada una de las terapias específicas.

El coste anual equivalente se ha calculado sobre el precio de compra de los siguientes equipos para las dos alternativas consideradas: radar, infrarrojos, crioterapia y onda corta en termoterapia (período de amortización = diez años); ultrasonidos (período de amortización = diez años); co-

rrientes analgésicas de baja y media frecuencia (período de amortización = diez años) y TENS (período de amortización = cinco años) en electroterapia. En la URH se consideró además la amortización (diez años) de la piscina utilizada en las sesiones de hidroterapia. Se utilizó una tasa de descuento del 5% (1).

La metodología utilizada para el cálculo del coste de las sesiones de rehabilitación fue la siguiente: el número de sesiones realizadas de cada tipo de terapia se ha multiplicado por un factor de ponderación (las propias URV) obtenido en función de la complejidad, duración (variable más objetiva) de cada una de las actividades asistenciales que se realizan en cada una de los servicios y, mediante consenso, de los profesionales implicados (4) (Tabla I). El total de URV se ha obtenido de la agregación (número de sesiones ponderado por el valor de la URV) en cada una de las terapias. Del cociente entre los costes totales asignados a cada centro de rehabilitación y el número total de URV se ha obtenido el coste unitario de la URV.

Análisis de sensibilidad

Se realizaron dos análisis de sensibilidad con la finalidad de obtener tanto el número de consultas médicas como el número de sesiones de rehabilitación que la URH tendría que aumentar con la finalidad de igualar el CMe de las consultas médicas y el coste unitario de la URV en las dos alternativas consideradas.

RESULTADOS

En la Tabla II se describen los costes considerados en cada una de las alternativas. Los costes

TABLA I. Unidades relativas de valor (URV) asignadas a las distintas terapias de rehabilitación

	Ponderación
Cinesiterapia	1,00
Mecanoterapia	0,40
Ultrasonidos	0,75
Temoterapia	0,35
Electroterapia	0,65
Escuela de columna	3,00
Hidroterapia	0,60
Cinesiteria respiratoria	1,50

TABLA II. Descripción e imputación de los costes salariales en la unidad de rehabilitación hospitalaria y unidad básica de rehabilitación

	Unidad de rehabilitación hospitalaria		Unidad básica de rehabilitación	
	n	coste	n	coste
Personal facultativo	3,5	13.609.557	0,5	5.285.058
Personal no facultativo		7.459.099		1.263.804
Enfermería titulada	1	3.411.999	0	0
Auxiliar enfermería	0,5	1.228.760	0,6	1.263.804
Auxiliar administrativo	1	2.818.340	0	0
Total costes consultas		21.068.656		6.548.862
Fisioterapeutas	6	21.501.972	4	14.334.648
Personal no facultativo		9.440.030		2.703.273
Enfermería titulada	1	3.411.999	0	0
Auxiliar enfermería	1,5	3.386.281	1,1	2.703.273
Celadores	1	2.341.750	0	0
Amortizaciones, mantenimiento		1.575.947		772.288
Total costes fisioterapia		32.517.948		17.810.209

salariales totales de la consulta médica alcanzaron los 21 millones de pesetas en la URH por 6,5 millones en la UBR. Respecto al área de fisioterapia, los costes salariales totales fueron de 30,9 y 17,0 millones de pesetas respectivamente. En la Tabla III se recogen los costes medios por consulta médica. El CMe de la primera visita en la URH fue de 6.502 pesetas frente a 4.806 en la UBR. Respecto a las visitas sucesivas, los costes fueron de 3.251

TABLA III. Actividad y costes de las consultas médicas

	Unidad de rehabilitación hospitalaria	Unidad básica de rehabilitación
Total costes	21.068.656	6.548.862
Primeras consultas	1.166	744
Consultas sucesivas	4.148	1.237
Consultas totales*	3.240	1.363
CMe primera visita	6.502	4.806
CMe visita sucesiva	3.251	2.403

Costes expresados en pesetas de 1997

CMe: coste medio

* Dos consultas sucesivas se consideraron equivalentes a una primera

y 2.403 pesetas respectivamente. Las diferencias suponen que el CMe por visita en la URH superó en un 35% el CMe de la visita en la UBR.

En la Tabla IV se presenta la actividad de fisioterapia en unidades físicas de cada proceso y ponderadas por el peso asignado a la respectiva URV. La actividad total, ponderada por las URV, fue muy similar en ambas alternativas, alcanzando las 34.572 URV para la URH y 36.420 para las UBR. Las diferencias en el CMe de las sesiones de rehabilitación-fisioterapia (Tabla V) fueron también favorables a la UBR, con un CMe de 491 pesetas por URV, frente a las 940 de la URH; una diferencia del 91%.

Los resultados de los análisis de sensibilidad realizados para igualar los CMe, tanto de las consultas médicas como de la URV, en las alternativas consideradas, indican que manteniendo los

TABLA IV. Actividad en sesiones de rehabilitación, total y ponderada, por unidades relativas de valor

	Unidad rehabilitación hospital				Unidad básica de rehabilitación			
	n	%	n URV	% URV	n	%	n URV	% URV
Cinesiterapia	17.483	33,1	17.483	50,5	14.302	30,0	14.302	39,3
Mecanoterapia	17.050	32,3	6.820	19,7	12.528	26,4	5.011	13,6
Ultrasonidos	1.841	3,5	1.381	4,0	5.029	10,6	3.772	10,3
Temoterapia	10.487	19,9	3.670	10,7	7.009	14,7	2.453	6,8
Electroterapia	4.367	8,3	2.839	8,2	5.733	12,0	3.726	10,2
Escuela de columna	426	0,8	1.278	3,7	1.785	3,8	5.355	14,7
Hidroterapia	528	1,0	317	0,9	0	0,0	0	0,0
Cinesiteria respiratoria	523	1,0	785	2,3	1.201	2,5	1.801	5,1
Total actividad	52.705	100,0	34.572	100,0	47.587	100,0	36.420	100,0

URV: unidad relativa de valor

TABLA V. Actividad y costes del servicio de rehabilitación

	URH	UBR
Costes personal	30.942.002	17.037.921
Costes equipamiento	1.575.946	772.288
Total costes	32.517.948	17.810.209
Actividad (URV)	34.572	36.420
CMe URV	940	491

Costes expresados en pesetas de 1997

URH: unidad de rehabilitación hospitalaria; UBR: unidad básica de rehabilitación; CMe: coste medio; URV: unidad relativa de valor

costes en la URH habría que incrementar por una parte la actividad de consultas médicas en la URH en un 35,2% (de 3.240 a 4.380 consultas) y, de otra, habría que aumentar el número de sesiones de rehabilitación (medidas en URV) en un 91% (de 34.572 a 66.121 sesiones de rehabilitación).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio, que presume igual calidad y satisfacción en la prestación de los servicios en las alternativas comparadas, muestran importantes diferencias entre las URH y UBR, tanto en el coste medio de las consultas médicas como en el coste unitario de las URV de fisioterapia, siempre a favor de la atención extrahospitalaria. Estas diferencias se deben fundamentalmente a las grandes diferencias existentes en los costes de la masa salarial y en la productividad entre ambas alternativas.

Así, si bien la diferencia en los CMe de las consultas es explicable en parte por las grandes diferencias salariales existentes entre un centro (21.068.656) y otro (6.548.862), el porcentaje superior resultante entre los costes salariales, comparando un centro y otro (321%), no explica totalmente la menor diferencia obtenida respecto a los costes medios entre centros (35%). Esta menor diferencia es debida a que la actividad (consultas totales) en la URH (3.240) es superior en un 237% a la UBR (1.363). Respecto a la fisioterapia, los costes salariales de la URH (30.942.002) fueron muy superiores a los de las UBR (17.037.921), pero en este caso se añadió que la actividad medida en URV de la URH fue inferior a la actividad en la UBR (36.240).

La estimación de costes realizada tiene limitaciones importantes que, en términos generales,

tiende a infraestimar el coste de la alternativa hospitalaria. La no inclusión de los costes estructurales disminuye artificialmente los costes reales, pero su inclusión beneficiaría claramente a la alternativa de atención en UBR, ya de por sí menos costosa, debido a que estos centros soportan menos costes estructurales por las características de la atención que realizan. Por otra parte, la consideración lógica de los sueldos y salarios como la variable más importante en la estimación de costes, favorece a las alternativas que poseen mayor agilidad en su gestión y perjudica a la alternativa hospitalaria por la mayor rigidez en el empleo de sus recursos.

Hay que destacar que en este estudio se ha ajustado al máximo posible las horas que cada profesional involucrado dedica al servicio de rehabilitación, eliminando el tiempo que los facultativos y fisioterapeutas en el centro hospitalario dedican a las labores asistenciales a enfermos hospitalizados, y ajustando el tiempo real que los restantes profesionales dedican a los servicios de rehabilitación.

Respecto a las URV, en algunos casos las técnicas fisioterápicas se han unificado bajo la misma URV por poseer un consumo de tiempo similar y en otros, por encontrarse cuantificadas en los centros bajo un mismo concepto, asignándole una URV representativa de los conceptos que contiene.

Cabría pensar que las considerables diferencias en costes medios encontradas son debidas a una posible mayor complejidad de la patología atendida en el centro de rehabilitación hospitalario, pero dado que el criterio de derivación de los enfermos a uno u otro centro es fundamentalmente el de la cercanía a su domicilio, y sólo excepcionalmente tiene que ver con la complejidad, es improbable que las diferencias en la gravedad de los pacientes sean capaces de explicar las importantes diferencias en costes. Obviamente, en el caso de la fisioterapia la ponderación por URV permite controlar en buena parte el posible efecto de diferencias en complejidad. Es de resaltar que el número de sesiones realizadas de la patología más compleja (escuela de columna, con una URV de tres) es significativamente muy inferior en la URH (426 sesiones) frente a las 1.785 sesiones realizadas en las UBR, si bien este factor no explica por sí sólo las grandes diferencias encontradas en los costes por URV. Asimismo, en el caso de eliminar el tratamiento de hidroterapia en la alternativa hospitalaria, por ser un terapia no ofrecida en la UBR y con la finalidad de que la comparación sea más homogénea, el coste por URV en el hospital se situaría en 774 pesetas.

Respecto a las diferencias en calidad, hay que comentar su posible existencia si, por ejemplo, la menor productividad de la fisioterapia en la URH se debiera a una mayor intensidad terapéutica que, a su vez, se asociara a mejores resultados, aspectos no revisados en este estudio. No obstante, cabe señalar que la impresión subjetiva del profesional que comparte atención en ambos tipos de centro es de gran similitud en la intensidad terapéutica.

Como se ha mencionado en la introducción, no existen estudios en la bibliografía comparables al realizado. Un estudio descriptivo de la actividad económica del servicio de rehabilitación en un centro hospitalario comarcal (4), sin comparar con la alternativa ambulatoria, utilizó una metodología similar a la utilizada en este estudio con la salvedad de que utilizan las URV para el cálculo no sólo de las sesiones de fisioterapia, sino también para el cálculo del coste medio de las consultas médicas, además de realizar una imputación de costes estructurales para determinar el coste total del servicio de rehabilitación. Los resultados obtenidos en el estudio mencionado muestran unos costes por primera consulta de 5.985 pesetas y un coste por URV de 1.123 pesetas, resultados muy similares a los hallados en este estudio para la URH.

En conjunto, los costes estimados para la URH son bastante superiores a las tarifas que el Servicio Valenciano de Salud tenía establecidas con los centros de rehabilitación privados (de 400 a 500 pesetas por sesión de rehabilitación según el tipo de concierto, y 900 pesetas por consulta médica), pero muy similares a los obtenidos para las UBR. No obstante, estas comparaciones deben ser vistas con precaución, ya que los resultados por proceso podrían ser diferentes en función del número total de visitas y sesiones realizadas para resolver un cuadro concreto.

En la investigación sobre los resultados de la atención médica, la eficacia hace referencia a los resultados obtenidos en condiciones ideales u óptimas, mientras que la efectividad está relacionada con los resultados en condiciones reales (en la práctica clínica habitual) y, por tanto, su determinación ha de basarse fundamentalmente en estudios observacionales. La eficiencia relaciona la efectividad con los costes, habitualmente mediante la evaluación económica y en términos de coste por unidad de beneficio o coste por unidad de actividad. Una de las limitaciones básicas de los estudios sobre eficiencia de las intervenciones organizativas es la dificultad para la generalización de los resultados ya que, en buena parte, tales diferencias no se deben a la intervención a evaluar

(en este caso, rehabilitación en el hospital o en atención primaria) sino a la forma en que se desarrolla cada una. En otras palabras, los costes son sensibles a la organización local de los servicios y su generalización (la extensión de los resultados de un estudio concreto, en lugar concreto y con unas formas de organización definidas, a la intervención evaluada con independencia del lugar y el tiempo), sólo es posible en condiciones muy concretas y a servicios con organizaciones muy similares.

Sin embargo, este tipo de estudios tiene un extraordinario potencial para orientar la toma de decisiones a nivel local. Precisamente, los resultados de este estudio, de ámbito local y no necesariamente generalizables a otras situaciones que pudieran contar con diferencias en la eficiencia de los servicios analizados, muestran que, en la práctica real, las UBR se comportan de forma más eficiente que las unidades hospitalarias de rehabilitación.

Con todo, los resultados de este estudio muestran que la rehabilitación extrahospitalaria tiene ventajas en costes frente a la rehabilitación en el hospital y, por tanto y salvo grandes diferencias organizativas, orientan hacia derivar a las UBR aquellas patologías que pueden ser atendidas con las mismas garantías de efectividad que en el hospital, reservando la asistencia hospitalaria para la patología hospitalizada y aquellos casos que por su complejidad necesitan recursos más específicos no disponibles en las UBR.

Agradecimientos

Este trabajo forma parte de un proyecto que contó con una Ayuda de Investigación de la Fundación MAPFRE Medicina.

BIBLIOGRAFÍA

1. DRUMMOND M F, O'BRIEN B, STODDART G L, TORRANCE G W. Methods for the economic evaluation of health care programmes. New York: Oxford University Press, 1998.
2. Health care CBA and CEA from 1991 to 1996: an updated bibliography. *Med Care*. 1998; 36 (AS): 1-137.
3. *Sistema de Información Económica. Programa SIE*. Valencia: Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat i Consum, 1993; 2.º ed.
4. MORA AMERIGO E, MARTÍ DASI E, GRAJA DÍAZ J M, PEÑALVER BARRIOS L, CHUMILLAS LUJAN S, FORNER ANTOLI P, et al. Análisis económico de la actividad de un servicio de Rehabilitación. *Rehabilitación*. 1995; 25: 340-351.

Evaluación de la hipoacusia por ruido mediante otoemisiones acústicas y productos de distorsión

Noise-induced hearing loss valuation with otoacoustic emissions and distortion products

¹ Centro Audiológico, S.L.
Sevilla

² Servicio de ORL
Hospital Clínico Universitario
Valencia

Mata Peñuela J. J. ¹
Morant Ventura A. ²
Orts Alborch M. ²
Postigo Madueño A. ¹
Marco Algarra J. ²

RESUMEN

La aplicación de los registros de productos de distorsión acústica a la patología auditiva derivada de la exposición a ruido se hace especialmente interesante por su carácter de análisis frecuencial.

Estudiamos un total de 34 sujetos expuestos a ruido en tres formas de presentación: continua (trabajadores de metalurgia), de impacto (cazadores y agentes de orden) y aguda (explosiones de artefactos). A todos les realizamos un estudio consistente en otoscopia, audiometría tonal, logaudiometría, impedanciometría y registro de PD 2f1-f2 en forma de Pdgrama.

Los resultados evidencian una afectación precoz en los PD de frecuencias 3-6 kHz de f2, que se manifiestan por disminución de incidencia de registro en relación con el aumento del umbral audiométrico, más evidente en frecuencia 6kHz de f2 en los sujetos expuestos a ruido continuo, aunque los datos de menor amplitud se manifiestan en los registros de 3 y 4 kHz, independientemente de la forma de presentación del ruido.

Palabras clave: Otoemisiones acústicas, productos de distorsión, hipoacusia por ruido, análisis frecuencial.

Mata Peñuela J J, Morant Ventura A, Orts Alborch M, Postigo Madueño A, Marco Algarra J
Evaluación de la hipoacusia por ruido mediante otoemisiones acústicas y productos de distorsión
Mapfre Medicina, 2000; 11: 94-100

Correspondencia:

Javier Mata
Centro Audiológico S.L.
C/ Asunción, 28
41011 Sevilla
E-mail: centaudiologico@cim.es

ABSTRACT

Distortion product otoacoustic application to the noise exposition auditory pathology, is made especially interesting in frequency analysis.

We study a total of 34 subject exposed to noise in three forms of presentation: continuous (working of metallurgy), impact (hunting and order agents), and acute (bomb or fire-works). To all we accomplish a study with otoscopy, tonal audiometry, vocal audiometry, impedanciometry and record of PD 2f1-f2 in the Pdgram form.

The results evidence a precocious affectation in the PD of frequencies 3-6 kHz of f2, that are expressed by decrease of record incidence in relationship to the increase in the audiometric threshold, more evident in frequency 6 kHz of f2 in the subjects exposed to continuous noise, though the smaller extent data are expressed in the records of 3 and 4 kHz, independently of noise form presentation.

Key words: Otoacoustic emissions, distortion products, noise-induced hearing loss, frequency analysis.

Mata Peñuela J J, Morant Ventura A, Orts Alborch M, Postigo Madueño A, Marco Algarra J
Noise-induced hearing loss valuation with otoacoustic emissions and distortion products
Mapfre Medicina, 2000; 11: 94-100

Fecha de recepción: 24 de marzo de 1998

INTRODUCCIÓN

La hipoacusia neurosensorial inducida por ruido es una alteración irreversible de la audición, consecutiva a la exposición habitual de sonidos de intensidad elevada. Dentro de las medidas secundarias de prevención de esta patología, que son aquellas encaminadas a detectar precozmente esta hipoacusia, tenemos el registro de otoemisiones acústicas provocadas por estímulos transitorios tipo click (TEOAE) (1). La objetividad que aportan sus datos hace indudable su aplicación en la monitorización del daño coclear en general (2) y en concreto del determinado por el ruido, independientemente de su origen y presentación (3).

Por otro lado, la selectividad frecuencial que evidencia el registro de los protocolos de distorsión acústica (PD) permite analizar la función coclear a través del estado de la micromecánica activa y los daños en la estructura ciliar de la misma, especialmente la actividad de alta frecuencia coclear (4-8 kHz), lo que permite una gran sensibilidad para valorar los estadios precoces de disfunción coclear a este nivel, y en concreto aquellos que están más claramente relacionados con la patología ciliar externa, es decir, la hipoacusia inducida por el ruido y la ototoxicidad (4).

Por último, la afectación que de los registros de TEOAE y PD se produce cuando se alteran las condiciones metabólicas de las células ciliadas externas, permanece significativamente en el tiempo, de manera que permiten ser utilizados con eficacia en el diagnóstico y seguimiento de las lesiones cocleares (5).

El objetivo del trabajo es realizar una valoración de los registros de TEOAE y PD dentro de una batería audiológica completa, en sujetos con lesiones inducidas por el ruido en sus tres formas importantes de presentación: continua, en forma de impactos y aguda.

MATERIAL Y MÉTODO

Se han estudiado un total de 40 individuos expuestos a ruido en diversas formas, por lo que los dividimos en tres grupos (Tabla I):

— Grupo I: trabajadores de empresas siderometalúrgicas, con ambiente ruidoso durante el horario laboral (ocho horas) de nivel superior a 85 dBA y más de 15 años de exposición. Denominamos a la patología auditiva presentada como **hipoacusia neurosensorial inducida por ruido (HN-SIR)**.

TABLA I. Características de la población estudiada

Grupo I

- 48 oídos sometidos a ruido de origen laboral (siderometalurgia)
- Nivel de exposición ≥ 85 dBA - 8 horas/día
- Edad: 43-59 años (50 ± 5)
- Años de exposición: 19-34 (28 ± 5)

Grupo II

- 20 oídos expuestos a ruido de impacto (armas de fuego)
- Edad: 16-52 años ($m = 39$)
- Años de exposición: < 10 (50%), > 15 (50%)

Grupo III

- 6 oídos expuestos a único episodio de ruido de elevada intensidad (artefacto explosivo)
- Evolución: < 6 meses
- Edad: 21-32 años ($m = 24$)

— Grupo II: individuos expuestos a ruidos derivados de armas de fuego, bien sea de carácter deportivo o profesional (militares y fuerzas del orden público). Denominamos la patología auditiva presentada como **trauma acústico por ruido de impacto (TARI)**.

— Grupo III: individuos expuestos de forma aguda y única a sonidos de intensidad muy elevada y de carácter explosivo. En todos se trata de la explosión de un artefacto en las proximidades de un solo oído y denominamos su afectación auditiva como **trauma acústico agudo (TAA)**.

A todos ellos les aplicamos el mismo protocolo de estudio, consistente en otoscopia, audiometría tonal liminar por vía aérea y ósea (ANSI 3-6-1969, ISO 389), logaudiometría con listas balanceadas en registro digital, impedanciometría con registro de timpanograma y reflejos estapediales ipsi y contralaterales. Los aparatos utilizados fueron un audiómetro clínico Amplaid 709 y un impedanciómetro clínico Amplaid 720.

El registro de las otoemisiones acústicas y productos de distorsión acústica se llevó a cabo en condiciones adecuadas de insonorización (< 30 dB A), con el sujeto en decúbito supino y relajado, utilizando un equipo ILO 92 de Otodynamics Ltd.

Para las TEOAE utilizamos un estímulo click no lineal, con rechazo de ruido en $5 \mu\text{Pa}$ y promediación de 260 registros. Consideramos positiva aquellas respuestas que presentaban una estabilidad de la sonda superior al 90%, reproductibilidad

superior al 70% y nivel de ruido inferior a 40 dB A. En estos registros analizamos el espectro frecuencial aparecido.

Respecto de los PD, realizamos registro Pdgrama con tres puntos por octava, usando dos tonos puros simultáneos de relación f1/f2:1.221, a 70 dB A, con rechazo de ruido en 5 µPa y analizando el producto de distorsión 2f1-f2 cuando presenta valores > 3 dB por encima del nivel de ruido en cada una de las frecuencias del Pdgrama.

Todos los resultados los comparamos con un grupo control constituido por 100 registros de sujetos adultos normooyentes.

A pesar de ser un estudio incruento, en todos los casos se realizaron los pruebas con el consentimiento del sujeto, tras información detallada y en concordancia con los principios de la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

En todos los grupos, los resultados audiométricos evidencian una morfología predominante en forma de escotoma, con un porcentaje considerable de casos en los que no aparece la recuperación en los umbrales de frecuencia 8 kHz, y menor incidencia de hipoacusia de tipo pantonal, que en el grupo III era nula. Asimismo, estudiamos la frecuencia de máxima pérdida, donde se evidencian diferencias, ya que en los grupos I y II aparece una predominancia de pérdida máxima en los 4 kHz, en tanto que en el grupo II se agrupa entre las frecuencias 4 y 6 kHz (Tabla II).

En los resultados de los registros de TEOAE, hemos obtenido una otoemisión positiva en el 36,3% de los casos. En ellos, comparamos los parámetros de la misma con los del grupo control

TABLA II. Morfología del audiograma

	Escotoma 3-6 kHz			Pantonal	Descendente
	3 kHz	4 kHz	6 kHz		
Grupo I	31 (73,8%)	4 (9,5%)	7 (16,7%)		
Grupo II	9 (75%)	1 (8,3%)	2 (16,7%)		
Grupo III	4 (66,6%)		2 (33,3%)		
	3 kHz	4 kHz	6 kHz	8 kHz	
Grupo I	1 (2,4%)	26 (61,9%)	8 (19%)	7 (16,7%)	
Grupo II		5 (41,6%)	6 (50%)	1 (8,3%)	
Grupo III		4 (66,6%)	2 (33,3%)		

aplicando el test de χ^2 (Tabla III), donde encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en cuanto al valor de amplitud. Asimismo evaluamos su relación con umbrales audiométricos promediados en frecuencias y se encontró que a partir de umbrales > 40 dB HL no se registra otoemisión (Tabla IV). De otro lado, analizamos la relación entre existencia de TEOAE y tiempo de exposición a ruido, donde se pone de manifiesto cómo a partir de los 20 años de exposición a ruido, se disminuye de forma significativa la presencia de otoemisión (Figura 1). Por último, evaluamos el espectro frecuencial promediado de las TEOAE, que refleja una reducción significativa de la amplitud de otoemisión en cada frecuencia (Figura 2).

Respecto al análisis de los resultados con productos de distorsión acústica (Tabla V), encontramos una incidencia de la frecuencia 1 kHz muy baja en el grupo I, junto a una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) al aplicar el test de χ^2 entre la incidencia de registros PD en frecuencias 1,5-2 kHz y 3-4 kHz.

TABLA III. Características comparadas de las TEOAE

	Amplitud dB SPL	Reproductibilidad %
Expuestos a ruido	10,05 ($p < 0,05$)	87,09
Grupo control	13,38	91,79

TABLA IV. Relación entre existencia de TEOAE y umbrales audiométricos

	Sí	No
Frecuencias 500-2.000 Hz		
0-20 dB	21	2
21-25 dB	0	12
26-40 dB	1	19
> 40 dB	1	8
Frecuencias 3.000-6.000 Hz		
0-20 dB	7	0
21-25 dB	2	1
26-40 dB	9	7
> 40 dB	5	33

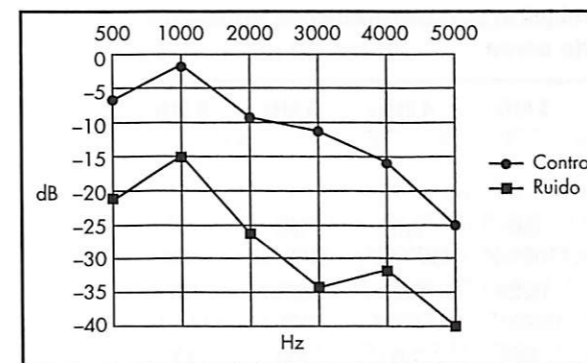


Figura 1. Espectro frecuencial promediado de las TEOAE.

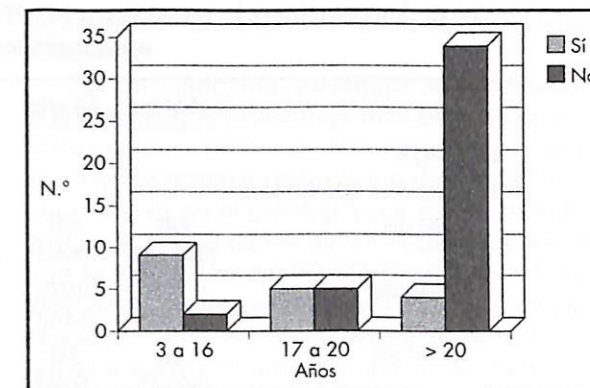


Figura 2. Relación entre tiempo de exposición y existencia de TEOAE.

TABLA V. Registro PD 2f1-f2 (PD > 3 dB)

	1 kHz	1,5 kHz	2 kHz	3 kHz	4 kHz	5 kHz	6 kHz
Grupo I	16 (38,1%)	27 (64,3%)	29 (69%)	22 (52,4%)	21 (51%)	27 (64,3%)	14 (33,3%)
Grupo II	11 (91,7%)	12 (100%)	12 (100%)	9 (75%)	7 (58,3%)	9 (75%)	6 (50%)
Grupo III	4 (66,6%)	6 (100%)	6 (100%)	4 (66,6%)	4 (66,6%)	4 (66,6%)	4 (66,6%)

Estudiamos el análisis de incidencia de los PD 2f1-f2 registrados en cada frecuencia en relación con los umbrales audiométricos promediados en 0,5-1-2 kHz por un lado y 3-4-6 kHz por otro, indicando el número de casos en que se detecta PD en relación con el total de casos que presentan dichos umbrales auditivos en uno u otro promedio. En él, como observamos cómo en el grupo I la incidencia del registro disminuye a medida que se elevan los umbrales audiométricos, en tanto que en el grupo II se observa una disminución evidente de la incidencia en frecuencias 3 a 6 kHz, en umbrales superiores a 40 dB (Tabla VI).

En cuanto a los datos de amplitud en términos de valoración promediada para cada una de las frecuencias, cuando variamos f2 cada media octava (Tabla VII), los resultados obtenidos nos muestran una disminución evidente en los valores de amplitud de las frecuencias 3 a 6 kHz en el grupo I, con valores menores en la frecuencia 6 kHz de f2. En los otros dos grupos, por contra, la disminución en los valores de amplitud predomina en frecuencia 3 kHz de f2 (Figura 3).

DISCUSIÓN

Los resultados que nos ofrecen los audiogramas de cada uno de los grupos estudiados nos permiten evidenciar diferencias en la patología presentada en función de la forma de presentación del agente responsable común: el ruido. Así, cuando éste se presenta en forma continua, los resultados audiométricos eran los esperados en cuanto a la forma de presentación normal de dicha patología, con afectación inicial en forma de escotoma en frecuencia 4 kHz, que evoluciona hacia la afectación de la zona conversacional. Sin embargo en los sujetos expuestos a ruido de impacto, no existe una predominancia significativa entre las frecuencias 4 y 6 kHz en cuanto a la de mayor pérdida auditiva.

De los resultados obtenidos mediante TEOAE, encontramos diferencias en función de la forma de presentación, ya que en los sujetos expuestos a ruido continuo no aparecen registros con mayor incidencia que en los expuestos a ruido de im-

TABLA VI. Incidencia de registro PD 2f1-f2 en relación con promedio de umbrales audiométricos por vía aérea

	1 kHz	1,5 kHz	2 kHz	3 kHz	4 kHz	5 kHz	6 kHz
GRUPO I:							
Frecuencias 0,5-1-2 kHz							
0-20 dB	6/6 (100%)*	6/6 (100%)*	6/6 (100%)*	6/6 (100%)*	6/6 (100%)*	6/6 (100%)	4/6 (66%)
21-40 dB	7/28 (25%)*	18/28 (64%)	20/28 (71%)*	15/28 (53%)*	15/28 (53%)*	18/28 (64%)	8/28 (28,5%)
41-60 dB	3/6 (50%)*	3/6 (50%)	3/6 (50%)*	3/6 (50%)*	2/6 (33,3%)*	3/6 (50%)	2/6 (33,3%)
61-80 dB	0/2 (0%)	0/2 (0%)	0/2 (0%)	0/2 (0%)	0/2 (0%)	0/2 (0%)	0/2 (0%)
> 80 dB							
Frecuencias 3-4-6 kHz							
0-20 dB							
21-40 dB	6/10 (60%)	9/10 (90%)	10/10 (100%)	8/10 (80%)	10/10 (100%)	9/10 (90%)	6/10 (60%)
41-60 dB	7/21 (33%)	13/21 (62%)	14/21 (66%)	12/21 (57%)	8/21 (38%)	13/21 (62%)	6/21 (28%)
61-80 dB	3/10 (30%)	5/10 (50%)	5/10 (50%)	2/10 (20%)	3/10 (30%)	5/10 (50%)	2/10 (20%)
> 80 dB	0/1 (0%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)
GRUPO II:							
Frecuencias 0,5-1-2 kHz							
0-20 dB	10/11 (90,9%)	11/11 (100%)	11/11 (100%)	9/11 (81,8%)*	7/11 (63%)*	9/11 (82%)*	6/11 (54%)*
21-40 dB	0/1 (0%)	1/1 (100%)	1/1 (100%)	0/1 (0%)*	0/1 (0%)*	0/1 (0%)*	0/1 (0%)*
Frecuencias 3-4-6 kHz							
0-20 dB	4/4 (100%)	4/4 (100%)	4/4 (100%)	4/4 (100%)*	3/4 (75%)*	4/4 (100%)*	4/4 (100%)
21-40 dB	3/4 (75%)	4/4 (100%)	4/4 (100%)	4/4 (100%)*	4/4 (100%)*	4/4 (100%)*	3/4 (75%)
41-60 dB	3/3 (100%)	3/3 (100%)	3/3 (100%)	1/3 (33,3%)*	0/3 (0%)*	1/3 (33,3%)*	1/3 (33,3%)*
61-80 dB	1/1 (100%)	1/1 (100%)	1/1 (100%)	0/1 (0%)*	0/1 (0%)*	0/1 (0%)*	0/1 (0%)*

* $p < 0,05$ (test de χ^2)

pacto, lo que evidencia la mayor afectación coclear a nivel de células ciliadas que se produce en la forma continua (6, 7).

Del resto de factores analizados, en relación con la presencia o ausencia de otoemisiones, podemos señalar que el tiempo de exposición al ruido (a partir de los 20 años no detectamos de for-

ma significativa) y los umbrales audiométricos se manifiestan como los más determinantes.

Otro dato de interés desde el punto de vista de la detección precoz de esta patología en cuanto a su prevención, es el hecho de que en aquellos oídos que presentaban conservación de la audición en las frecuencias 500-2.000 Hz obteníamos

TABLA VII. Amplitud promediada de los PD 2f1-f2

	kHz						
	1	1,5	2	3	4	5	6
Grupo I	4,77 (4,42)	5,26 (6,57)	3,18 (5,89)	-0,81 (8,05)	-1,64 (8,76)	-1,22 (8,82)	-3,54 (7,0)
Grupo II	4,09 (3,06)	8,09 (5,22)	3,94 (4,99)	1,52 (5,74)	4,90 (6,22)	6,11 (9,45)	7,80 (11,75)
Grupo III	10,5 (5,7)	6,2 (16,6)	3,96 (6,8)	-0,2 (0,2)	1,8 (2,3)	5 (4,2)	1,05 (1,6)

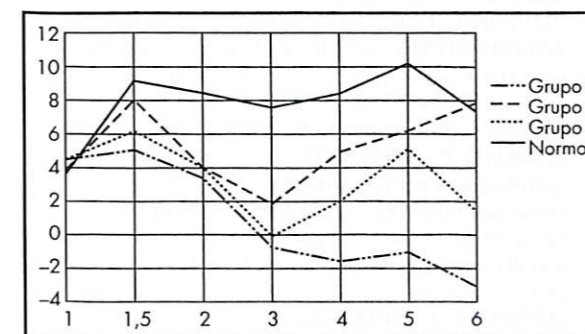


Figura 3. Amplitud promediada del PD 2f1-f2 de cada uno de los grupos, comparada con registros promediados de normooyentes.

registros válidos de TEOAE, pero con importantes disminuciones en la respuesta de frecuencias agudas del espectro frecuencial, que nos indicarían la existencia de una afectación coclear incluso subclínica, previa a la manifestación audiométrica (8).

El análisis de los resultados de incidencia de los PD 2f1-f2 para cada frecuencia de f2 en forma absoluta y relacionada con la promediación de umbrales audiométricos en frecuencias medias y altas nos indica, en general, una evidente diferencia entre frecuencias 1,5-2 y 3-6 kHz, evidenciando una afectación coclear prácticamente limitada a la zona más basal de la cóclea cuando la presentación de ruido es en forma aguda o de impacto (armas de fuego). Sin embargo, no se manifiestan diferencias evidentes entre las distintas frecuencias de f2 (excepto 6 kHz) en los sujetos expuestos a ruido continuo, lo que nos indica la afectación coclear más amplia que se acaba produciendo cuando la presentación del ruido es en forma continua, aunque manteniendo una mayor

incidencia de afectación en las zonas más basales cocleares.

Por otro lado, los resultados en la frecuencia 6 kHz poseen el porcentaje más bajo de registro, incluso con umbrales audiométricos bajos, por lo que podría tratarse de un signo de afectación coclear precoz en la patología por ruido, cuando la forma de presentación es continua. Ésta seguiría con la afectación del PD 2f1-f2 en 4 kHz de f2 y, por último, las frecuencias 3 y 5 kHz de f2. Circunstancia que no se evidencia en los registros por ruido de impacto, donde la amplitud en 6 kHz de f2 se mantiene por encima de valores en 3 kHz de f2.

Respecto de las frecuencias medias (0,5-2 kHz) de f2, los PD registrados presentan en la forma de ruido continuo, una incidencia que disminuye con el aumento en el umbral auditivo, que se manifiesta a partir de los 20-40 dB HL de umbral, confirmando la afectación que con el tiempo de exposición se produce en el resto de la cóclea y que se traduce audiométricamente en la evolución del escotoma en frecuencias agudas a la afectación conversacional o hipoacusia por ruido. Por su parte, en los registros por ruido de impacto, se mantiene la amplitud en dichas frecuencias, lo que corrobora que la afectación coclear es exclusivamente basal y se manifiesta en el audiograma con la morfología de escotoma en frecuencias 3-4 kHz.

Los datos de amplitud para cada una de las frecuencias han sido analizados con anterioridad por otros autores, lo que manifiesta una menor amplitud en las frecuencias agudas, tras la estimulación en el laboratorio con tonos puros o ruidos interrumpidos durante varios días (9-11), así como en seres humanos sometidos a estímulos intensos durante minutos o con patología auditiva derivada de exposición a ruido (12-15). Los resultados obtenidos en nuestro estudio coinciden con éstos, y se manifiesta una menor amplitud de dicho producto 2f1-f2 en las frecuencias 3, 4, 5 y 6 kHz de f2, aunque con las diferencias frecuenciales en función de la forma de presentación del ruido ya expuestas y discutidas.

Por todo esto, en caso de obtener PD en los registros, la disminución en la amplitud de los PD en frecuencias agudas, nos indicaría una afectación coclear (16, 17), independientemente del umbral audiométrico, por lo que el estudio mediante otoemisiones por estímulos transitorios y productos de distorsión acústica en los sujetos expuestos a ruido, independientemente de su forma de presentación, debe formar parte, en nuestra opinión, de la rutina exploratoria audiológica, no sólo por su papel diagnóstico, sino incluso como parece atibarse en los últimos trabajos, por su posible valor pronóstico (18, 19).

BIBLIOGRAFÍA

1. KEMP D T. Stimulated Acoustic Emissions from within auditory system. *J Acoust Soc Am*, 1978; 64, 5: 1386-1391.
2. PROBST R, LONSBURY-MARTIN B L, MARTIN G K, COATS A C. Otoacoustic emissions in ears with hearing loss. *Am J Otolaryngol*, 1987 8: 73-81.
3. PROBST R, HARRIS F P, HAUSER R. Clinical monitoring using otoacoustic emissions. *British Journal of Audiology*, 1993; 27: 85-90.
4. LONSBURY-MARTIN B L, MCCOY M, WITHEHEAD M L, MARTIN G K. Clinical testing of distortion product otoacoustic emissions. *Ear and Hearing*, 1993; 1: 11-22.
5. REBILLARD G, KLIS J F, LAVIGNE M, DEVAUX P, PUEL J L, PUJOL R. Changes in 2f1-f2 distortion product otoacoustic emissions following alterations of cochlear metabolism. *British Journal of Audiology*, 1993; 27: 117-121.
6. CANLON B, FRANSSON A. Morphological and functional preservation of the outer hair cells from noise trauma by sound conditioning. *Hearing Research*, 1995; 84: 112-124.
7. AVAN P, BONFILS P, LOTH D, TEYSSOU M, MENGUY C. Exploration of cochlear function by otoacoustic emissions: relationship to pure-tone audiometry. *Progress in Brain Research*, 1993; 97: 67-75.
8. HOTH S. Effect of inner ear hearing loss on delayed otoacoustic emissions (TEOAE) and distortion products. *Laryngorhinotologie*, 1996; Dec 75 (12): 709-718.
9. DAGLI S, CANLON B. The effect of repeated daily noise exposure on sound-conditioned and unconditioned Guinea pigs. *Hear Res*, 1997; Feb 104 (1-2): 39-46.
10. MENSCH B, LONSBURY-MARTIN B, MARTIN G K. Distortion-product emissions in rabbit: II. Prediction of chronic-noise effects by brief puer-tone exposures. *Hearing Research*, 1993; 70: 65-72.
11. SUBRAMANIAM M, SALVI R, SPONGR V P, HENDERSON D, POWERS N L. Changes in distortion product otoacoustic emissions and outer hair cells following interrupted noise exposures. *Hearing Research*, 1994; 74: 204-216.
12. CIANFRONE G, MATTIA M, CERVellini M, MUSACCHIO A. Some effects of tonal fatiguing on spontaneous and distortion-product otoacoustic emissions. *Hearing Research*, 1993; 27: 123-130.
13. PÉREZ DEL VALLE B, MORANT A, CONTRERAS A, ORTS M, MARCO J. Registro de productos de distorsión acústica en pacientes con hipoacusia neurosensorial. *Acta ORL Española*, 1996; 47: 111-118.
14. OEKEN J, MÜLLER H. DPOAE bei chronischer Lärmschwerhörigkeit. Vorschlag zur Begutachtung. *Laryngo-Rhino-Otol*, 1995; 74: 473-480.
15. SUTTON L, LONSBURY-MARTIN B, MARTIN G K, WHITEHEAD M L. Sensitivity of distortion-product otoacoustic emissions in humans to tonal over-exposure: Time course of recovery and effects of lowering L₂. *Hearing Research*, 1994; 75: 161-174.
16. PLINKERT P K, HEMMERT W, ZENNER H P. Methodenvergleich zur Früherkennung einer Lärm-vulnerabilität des Innenohres. *HNO*, 1995; 43: 89-97.
17. CANLON B. Protection against noise trauma by sound conditioning. *Ear Noise Throat J*, 1997; Apr 76 (4): 248-250.
18. ZHENG X Y, HENDERSON D, HU B H, DING D L, MCFADDEN S L. The influence of the cochlear efferent system on chronic acoustic trauma. *Hear Res*, 1997; May 107 (1-2): 147-159.
19. ZHENG X Y, HENDERSON D, MCFADDEN S L, HU B H. The role of the cochlear efferent system in acquired resistance to noise-induced hearing loss. *Hear Res*, 1997; Feb 104 (1-2): 191-203.

Filosofía del cuidar

The philosophy of care

Profesor Titular en la Universidad Ramón Llull
Miembro del Institut Borja de Bioètica

Torralba Roselló F.

**XV Curso Integral sobre
Técnicas anatómo-quirúrgicas para
el nuevo milenio en cirugía de la mano**

Zaragoza, 2, 3 y 4 de noviembre de 2000

Información:

Nueva Clínica Quirón
Pº Mariano Renovales, s/n
Tel.: 97 637 67 00 - Fax: 97 637 75 46
50006 Zaragoza

RESUMEN

El objetivo fundamental de este artículo es analizar los rasgos esenciales del cuidar desde una perspectiva conceptual. El ejercicio del cuidar es básico en la relación asistencial y su óptimo desarrollo tiene mucho que ver con la excelencia profesional. En este artículo se desarrollan sistemáticamente las virtudes fundamentales del arte de cuidar y las dificultades reales de su implementación en las instituciones sanitarias.

Palabras clave: Cuidar, ética, conciencia, confidencialidad.

Torralba Roselló F
Filosofía del cuidar
Mapfre Medicina, 2000; 11: 101-110

Correspondencia:

Instituto Borja de Bioética
C/ Llaseres, 30
08190 San Cugat del Vallés (Barcelona)
E-mail: ibbioetica@bioinsbor.org

ABSTRACT

The main objective of this article is to analyze the essential features of care from a conceptual viewpoint. Providing care is essential in the healthcare relationship, and optimum care is essentially related to professional excellence. The main virtues required for the art of caring and the actual difficulties for its implementation in healthcare institutions are systematically addressed in this article.

Key words: Caring, ethics, competence, confidentiality.

Torralba Roselló F
The philosophy of care
Mapfre Medicina, 2000; 11: 101-110

Fecha de recepción: 20 de noviembre de 1999

PRECISIONES EN TORNO AL CUIDAR

Cura. Exploración etimológica

Para comprender adecuadamente el significado de un término, resulta muy útil la exploración etimológica de dicho término, pues la etimología permite ahondar en la raíz última de la palabra, en su sentido originario. Aunque a lo largo de la historia, cualquier palabra adquiere significados plurales, retrotraerse al origen, a la fuente primordial, constituye un ejercicio básico para saber de qué se está hablando en último término.

El verbo **cuidar** tiene una gran carga semántica, pues es un término que se utiliza en distintos contextos para significar operaciones distintas. Uno puede, por ejemplo, cuidar a su hijo cuando está enfermo, pero también puede cuidar su cuerpo de los rayos del sol o del frío y puede cuidar su vehículo de locomoción cuando lo lleva al mecánico para revisar el nivel de aceite. El cuidar, como tal, es un verbo polisémico, cuya raíz etimológica se relaciona directamente con el término de origen latín *cura*. M. Heidegger, explorando la raíz etimológica del término *cura* en su obra capital *Ser y tiempo*, afirma: «Burdach llama la atención sobre un doble sentido del término "cura", según el cual no sólo significa "esfuerzo angustioso", sino también "solicitud", "entrega"» (1).

La cura se relaciona, según M. Heidegger, con dos referentes semánticos: esfuerzo angustioso y solicitud, lo que significa que, el ejercicio de cuidar conlleva, por un lado, esfuerzo, dedicación, trabajo angustioso y, por otro lado, se puede definir como un trabajo de entrega, de solicitud, de respuesta a necesidades ajenas. Practicar la cura es, en el fondo, esforzarse solícitamente por algo o por alguien. La acción de cuidar, pues, desde sus orígenes etimológicos, es una acción que requiere dedicación, esfuerzo continuado, sufrimiento por el otro.

En la cultura romana, el término cura se relaciona directamente con el cuidado del cuerpo y del espíritu. En el seno de dicha civilización, el cuidado integral del ser humano se considera fundamental para su salud total y ello implica el cuidado del espíritu y el cuidado del alma. La *cura personalis*, pues, es un proceso complejo y continuo que tiene efectos en todas las dimensiones del ser humano. Lo resumieron los latinos con la famosa e inmortal expresión que todavía ha llegado a nuestros días: *mens sana in corpore sano*.

En la cultura del medievo, se produce una reducción semántica del término cura, pues en dicho contexto histórico el término cura tiene una

aplicación fundamentalmente de orden espiritual. El ser humano se concibe como una dualidad de cuerpo y alma y el cuidado del alma es fundamental para su salvación definitiva y el goce de la vida eterna. La *cura animae* constituye, en el fondo, el fin de la religión medieval y para ello es necesario el cultivo de virtudes religiosas, la práctica de la oración, la meditación periódica, la participación en los ritos y una forma de vida sobria y armónica con los principios bíblicos.

La *cura animae* resulta fundamental en este periplo de la historia, mientras que la *cura corporis*, esto es, el cuidado del cuerpo, de sus dimensiones y su forma resulta algo desdeñable. En el trasfondo de dicha práctica subsiste una visión maniquea y dualista del ser humano, una visión elaborada a partir de remilgos platónicos y antropologías de corte gnóstica.

Cabe considerar todavía otro aspecto de orden etimológico. El término cura, contiene ambas dimensiones: el curar y el cuidar, lo que significa que ambos verbos no deben considerarse aisladamente sino mutuamente implicados, como también lo es la tarea de cuidar y de curar (2). Aplicar la cura a alguien significa cuidarle, pero también curarle. Este significado todavía está presente en algunas lenguas modernas, donde el término curar se utiliza tanto para cuidar como para curar*.

De hecho, resulta un error separar teórica y prácticamente la acción de curar y la acción de cuidar, pues ambas se hallan mutuamente interrelacionadas (3). Lo propio de la enfermería, como profesión autónoma que es en el conjunto de las ciencias de la salud es la investigación y la praxis de los cuidados, pero el cuidar como tal no es patrimonio exclusivo de una determinada profesión sanitaria, pues también el médico, como dice E. Pellegrino, debe practicar los cuidados para con su paciente, y el fisioterapeuta y el auxiliar de clínica y el agente de pastoral. Y no sólo en el marco del mundo sanitario, sino más allá de él, el ejercicio del cuidar es fundamental en las comunidades humanas y en las instituciones educativas, políticas y religiosas.

La acción de cuidar trasciende el marco sanitario y es preciso considerarla de un modo más global y relacionarla, como recuerda su etimología, con el ejercicio de curar. Para curar a alguien, es necesario cuidarle y para evitar que sufra una enfermedad, es decir, para prevenir, también es

* Es el caso, por ejemplo, del catalán. En lengua catalana la expresión: *tenir cura d'algu* significa cuidarle y la expresión *curar algú*, significa curarle.

necesario cuidarle. Y por otro lado, la acción de cuidar, inclusive practicada en los enfermos denominados incurables, tiene efectos curativos, aunque sólo fueran detectables en el plano de la interioridad del enfermo. Para curar bien es necesario cuidar. El cuidar es anterior al curar.

Curar (*curing*)

Antes de caracterizar los constructos del cuidar y los pilares de la ética del cuidar, es fundamental precisar el alcance de los conceptos. La tarea de cuidar, aunque como se ha dicho más arriba, está íntimamente relacionada, con la tarea de curar (*curing*) y con la tarea de capacitar (*coping*), no puede reducirse a ninguna de estas dos, sino que debe definirse y singularizarse por sí misma.

El término curar se relaciona directamente con la práctica terapéutica y con su telos intrínseco. La tarea de curar consiste en investigar las causas de la enfermedad, del dolor, del sufrimiento, globalmente considerado, y tratar de reconstruir, posteriormente, el orden primitivo del sujeto, erradicando los elementos caotizantes que hieren la estructural pluridimensional del ser humano (4).

Según H. G. Gadamer, la acción de curar tiene que ver directamente con el restablecimiento del equilibrio natural (*Gleichgewicht*) del organismo en relación consigo mismo y en relación con la naturaleza (5). Critica el hecho de que la medicina moderna se haya convertido en una ciencia natural y de este modo haya olvidado lo que es su tarea fundamental, a saber, el arte de curar.

El curar es posible, desde una perspectiva filosófica, porque el ser humano es una realidad dinámica y perfecta y tiene la potencialidad de recuperar su forma habitual a pesar de la alteración que significa toda enfermedad. Esta posibilidad de recuperación requiere la intervención humana, el conocimiento anatómico y fisiológico del sujeto y precisamente porque este conocimiento es frágil y también lo es la capacidad humana de restablecimiento, no siempre es posible llevar a cabo dicha potencialidad.

La finalidad del acto terapéutico es salvar al ser humano de sus experiencias vulnerables, esto es, de la enfermedad, de la muerte, del sufrimiento, en definitiva, curarle de sus males. Esta tarea, que tiene algo de titánica, no tiene final, pues el ser humano es sustantivamente vulnerable y ninguna medicina puede redimirle o salvarle de su radical contingencia, sin embargo, la tarea de curarle es un deber moral, aunque no siempre puede desarrollarse en grado óptimo.

Capacitar (*coping*)

El cuidar se relaciona, como se ha dicho anteriormente, con el curar, pero también con el capacitar. Capacitar a alguien consiste en ayudarle a descubrir sus posibilidades existenciales y los canales para convertir dichas posibilidades en realidades.

En el lenguaje coloquial, decimos, por ejemplo, que alguien está capacitado para conducir un coche, o que alguien está capacitado para leer alemán. Estar capacitado significa tener la capacidad para hacer algo, tener la habilidad para hacer algo, para desarrollar una determinada tarea. El ejercicio de cuidar se relaciona con la tarea de capacitar, porque cuando uno cuida a alguien de verdad, lo que trata de conseguir es que ese sujeto pueda ganar cotas de autonomía, pueda desarrollar actividades y tareas por sí mismo, sin necesidad de recurrir a otro. Capacitar a alguien es ayudarle a superar sus dependencias y sus vasallajes.

La tarea de capacitar trasciende, como en el caso del cuidar, el marco de la salud y tiene mucho que ver con la tarea de educar. Al fin y al cabo, el proceso de educar, de formar integralmente a un ser humano desde todas las perspectivas y dimensiones, es capacitarle para enfrentarse a la ardua tarea de ejercer el oficio de ser persona en la sociedad.

CONSTRUCTOS ÉTICOS DEL CUIDAR

El ejercicio del cuidar, como tal, es una acción compleja que requiere la articulación de distintos elementos fundantes. ¿Cuáles son los elementos constitutivos del cuidar? ¿Cuáles son los constructos éticos de la *praxis* del cuidar? Según Gosia Brykczynska los puntos esenciales de la tarea de cuidar pueden sintetizarse en los siguientes: compasión, competencia, confianza, confianza y consciencia (6). Estos constructos no se refieren al ser del cuidar, es decir, al cuidar tal y como se desarrolla en el mundo de la vida, sino que se refieren a su deber ser.

Los constructos éticos del cuidar son las virtudes básicas e ineludibles que se requieren para cuidar a un ser humano con excelencia profesional. No son principios, ni puntos de partida, sino hábitos personales y profesionales que se exigen en la tarea de cuidar. La integración completa de estos constructos éticos es fundamental para el óptimo desarrollo de la tarea de cuidar. Todos ellos son necesarios, pero ninguno de ellos es suficiente a título aislado. Se requieren mutuamente.

Compasión

El primer constructo de la tarea de cuidar, el más fundamental de todos, es la virtud de la compasión (7). Difícilmente se puede desarrollar la acción de cuidar sin la experiencia de la compasión, aunque la experiencia de la compasión no es suficiente para el desarrollo óptimo de los cuidados. La compasión es, pues, la condición necesaria, pero no suficiente.

Como dice G. Bryckzinska, la raíz del cuidar es la compasión. Aunque pueden subsistir otro tipo de motivaciones en la praxis del cuidar, inclusive de tipo interesado, la verdad es que los seres humanos se cuidan unos a otros porque sienten compasión ajena.

La compasión es una virtud moral que no es exclusividad de ninguna religión y de ninguna filosofía moral, aunque está omnipresente en el pensamiento moral de todos los tiempos, sea en el Occidente griego, romano y cristiano, sea en el Oriente budista o confucionista. La compasión, como tal, consiste fundamentalmente, en percibir como propio el sufrimiento ajeno, es decir, en la capacidad de interiorizar el padecimiento de otro ser humano y de vivirlo como si se tratara de una experiencia propia (8). Compadecerse de alguien es un hábito del corazón que exige un movimiento extático, una salida de sí, para comprender al otro en su contexto y asumir en el propio pecho su pena.

La compasión no es la simpatía, pues la simpatía es espontánea, una especie de comunión anímica que se establece por casualidad entre dos seres humanos que comparten un mismo talante (9). La simpatía, como tal, facilita extraordinariamente la relación entre profesional y paciente, pero no puede considerarse, con propiedad, virtud, pues la virtud es un hábito que requiere esfuerzo, trabajo del espíritu y del cuerpo (10, 11). No resulta nada fácil ser paciente, ser tenaz, ser humilde o tener esperanza cuando todas las certidumbres se resquebrajan.

Sin embargo, la compasión es virtud, pues es un hábito cuyo ejercicio perfecciona moralmente a la persona que lo cultiva, le aproxima al otro y esta proximidad al sufrimiento ajeno es requisito indispensable para la conducta ética. Sin embargo, hay varias formas de compasión. La compasión estática es una falsa compasión, pues en este caso quien se compadece se recrea en el sufrimiento ajeno, se lamenta de su situación, pero no interioriza su dolor y por ello esta compasión no se traduce en acción solidaria. Mientras que la compasión dinámica, que es la auténtica compasión, se traduce en un movimiento solidario hacia

el otro, precisamente porque en este caso se integra plenamente el padecimiento ajeno.

Quien se compadece del sufrimiento ajeno no puede quedarse quieto e impertérrito frente a la situación del otro, sino que trata de hacer todo lo que está a su alcance para mejorar dicha situación. Cuando hay movimiento solidario, entonces la compasión es real, entonces hay verdadera interiorización del sufrimiento ajeno. La garantía de autenticidad de la compasión no son las lágrimas, precisamente, sino la acción solidaria. Las lágrimas, como dice A. Schopenhauer, son el lenguaje universal del sufrimiento, pero la acción transformadora constituye la prueba de oro de la auténtica compasión.

La virtud de la compasión se relaciona directamente con la virtud medieval de la misericordia. No puede definirse, propiamente, como un mero sentimiento, pues la compasión es más que sentimiento, pero tampoco puede definirse como un deber de tipo racional, pues la experiencia de la compasión no puede parangonarse con un deber de tipo personal, profesional, cívico o religioso. Uno siente la compasión frente a alguien, pero la siente por unas determinadas razones objetivas que puede analizar, explorar y tratar de explicar. Por lo tanto, no es un sentir gratuito y arbitrario, sino un sentir que se relaciona con un pensar.

En la compasión, hay, pues, muchos elementos de emotividad, hay algo que toca el corazón, si puede expresarse de este modo, pero la razón práctica es básica para dilucidar las razones de dicha compasión y las prioridades que deben tenerse respecto a las miserias ajenas. La compasión se relaciona con la experiencia de la alteridad y con la experiencia de su vulnerabilidad. El requisito indispensable para la compasión es la percepción de la vulnerabilidad ajena, consiste en darse cuenta de la situación de sufrimiento en que viven otros seres humanos. Precisamente por ello, la compasión no sólo tiene sentido en el ámbito de la salud, sino en cualquier ámbito social, donde las condiciones de vida y de desarrollo humano sean deficientes (pobreza, paro, ignorancia, impotencia, abusos...) (12).

En el ámbito de la salud, la experiencia de la compasión se relaciona directamente con la percepción de la enfermedad ajena. El profesional sanitario cuida a un ser que padece una alteración global de su ser y ello le conlleva sufrimiento. Cuando interioriza ese mal ajeno, esa enfermedad, entonces practica la virtud de la compasión. La masificación, la especialización, la atención virtual y la burocratización fomentan la distancia entre profesional y enfermo y esta distancia también se produce en la experiencia de la compasión,

pues la compasión requiere el rostro a rostro, el encuentro interpersonal. W. T. Reich considera que en la ética médica, la virtud de la compasión debe ocupar un lugar central y debe ser el verdadero motor de la acción terapéutica (13).

También en la ética del cuidar, la compasión debe ser el vector fundamental de la acción. La práctica de la compasión no debe contraponerse, de ningún modo, a la autonomía del paciente, ni a su capacidad para decidir responsablemente sobre su futuro personal. La virtud de la compasión no debe limitar la libertad ajena, sino que, precisamente debe desarrollarla en su grado óptimo. Compadecerse de alguien no significa sustituirle o decidir por él. Significa ponerse en su piel, pero sin robarle su identidad, sin invadir su mismidad. La auténtica compasión busca el desarrollo de la autonomía ajena y no su dependencia y servidumbre (14).

Competencia

La competencia profesional constituye una virtud básica de la deontología. Ser competente en un determinado ámbito profesional significa estar capacitado para desarrollar la propia profesión de un modo óptimo.

La tarea de cuidar requiere como constructo básico la experiencia de la compasión, pero también la competencia profesional, pues sólo es posible cuidar adecuadamente a un ser humano desde la competencia, desde el conocimiento de dicho ser humano desde una perspectiva global (15). La competencia profesional exige, por parte del asistente o terapeuta, un hondo conocimiento de su feudo disciplinar y le obliga a formarse continuamente, pues en la sociedad del conocimiento, las técnicas y procedimientos se transforman aceleradamente y es un deber dominarlos y usarlos adecuadamente para atender al enfermo de un modo óptimo.

Constituye un reto secular formar profesionales competentes en el ejercicio del cuidar y es fundamental analizar, a fondo, los procesos formativos de dichos profesionales, pues el deterioro del cuidar, lo que en el contexto norteamericano se denomina la crisis del *caring*, no sólo se debe relacionar con la lógica de las instituciones y las presiones de orden económico, sino también con una deficitaria formación del profesional sanitario, particularmente en el ámbito de las ciencias humanas, de la psicología, de la ética y de prácticas comunicativas. Según G. Bryckzinska, la tarea de cuidar requiere conocimientos de orden espiritual y psicológico y ello resulta mucho más arduo y di-

fícil de integrar en la actividad profesional que las habilidades y procedimientos de orden técnico (16).

Confidencialidad

El tercer constructo ético del arte de cuidar es la confidencialidad. El enfermo, en determinadas circunstancias de vulnerabilidad, necesita un confidente. Uno de los rasgos característicos de la figura del confidente es su capacidad de escuchar y su discreción; esto es, su capacidad de guardar secretos, de callar para sí los mensajes que el otro vulnerable le ha comunicado en una situación límite (17).

La confidencialidad se relaciona con la buena educación, con el respeto y con la práctica del silencio, pero sobre todo, se caracteriza por la capacidad de preservar la vida íntima del otro, es decir, su privacidad, su universo interior. El paciente, precisamente porque se halla en una situación vulnerable, se ve obligado, en determinadas circunstancias, a exponer su corporeidad y su intimidad al otro. Exponerse consiste en poner fuera de sí lo que uno es y es una tarea que, por lo general, produce vergüenza y sonrojo.

El cuidador, en dichas circunstancias, debe caracterizarse por un trato delicado y confidencial, debe dar garantías al enfermo de que aquello que ha expuesto no será objeto de exhibición. La confidencialidad es, precisamente, la virtud que protege al enfermo de su exhibición, la virtud que permite al profesional guardar el secreto o los secretos, tan íntimos y escondidos, que el enfermo ha revelado al cuidador (18).

El cuidador debe practicar la virtud de la confidencialidad, no sólo en relación con el paciente, sino también en relación consigo mismo y con su arte. La confidencialidad perfecta sólo es posible después de un largo trabajo de autoaceptación (19). Cuando el cuidador tiene conciencia de quién es y de cuáles son sus límites, entonces está en condiciones de comunicar a alguien sus carencias y sus deseos. Pero, por otro lado, si el cuidador no reconoce sus fronteras, entonces tampoco está capacitado para comunicar a alguien su estado imperfecto. El ser humano, cuanto cruza experiencias de dolor y desamparo, necesita un confidente, alguien a quien poder comunicar lo que uno se atreve decir en la vía pública.

Confianza

La confianza constituye un elemento central en el arte de cuidar. Sólo es posible cuidar a un ser

humano vulnerable si entre el agente cuidador y el sujeto cuidado se establece una relación de confianza, un vínculo presidido por la fidelidad, es decir, de fe (*ffides*) en la persona que interviene, en su acción y en el dominio que tiene de dicho arte. Confiar en alguien es creer en él, es ponerse en sus manos, es ponerse a su disposición. Y sólo es posible ponerse en las manos de otro, si uno se fía del otro y le reconoce una autoridad no sólo profesional, sino también moral (20).

En el seno del acto terapéutico hay mucho de confianza, de beneficencia, como diría P. Laín Entralgo, pero también en el acto educativo es fundamental la confianza, pues si el educando no confía en el educador, en la institución donde se forma y en la materia que recibe diariamente, difícilmente puede desarrollarse la acción educativa.

La confianza, es decir, la fe en otra persona es clave en el arte del cuidar. Para ello, es fundamental que el profesional sepa dar pruebas y garantías de confianza, no sólo por sus palabras, por su gestualidad, sino por la eficiencia y eficacia de la acción que desarrolla. La profesionalidad ejercida de un modo excelente es motivo de confianza para el paciente, por ello la confianza no sólo es virtud personal, sino virtud profesional (21). Cuando el paciente sabe que el profesional no le va a abandonar, no le va a dejar a la estacada, asume con tranquilidad su situación y acepta los riesgos y problemas que conlleva la intervención. La confianza sólo puede cultivarse en el tiempo y requiere un espacio determinado.

La confianza, sin embargo, no es la fe absoluta en el profesional y en su capacidad de sanar o de cuidar, pues la confianza, como cualquier otra virtud, debe partir del carácter vulnerable y limitado de la condición humana. También el profesional y el arte que desempeña es finito y debe contarse con ello. Reconocer esta limitación no niega autoridad moral, sino precisamente lo contrario. Esto significa que confiar en alguien no significa proyectar en él todas las certidumbres, pues también el otro puede fallar. Confiar en alguien es saber que el otro hará lo posible por salvarme.

En el arte de cuidar, es básico dar motivos y razones, aunque no sean verbalizadas, para que el paciente tenga confianza. En un clima de confianza personal, profesional o institucional, el proceso de curar y de cuidar es mucho más eficaz que en un contexto de desconfianza básica. La desconfianza se relaciona directamente con la pérdida de la fe en alguien y esta pérdida puede ser motivada por el engaño, la extorsión o el abandono. El arte de cuidar requiere el constructo ético de la confianza, pero también el arte de ser cuidado, pues quien desconfía de todo y de todos no

se deja cuidar y quien no se deja cuidar, imposibilita la intervención (22).

En las últimas décadas se ha producido una erosión en la confianza que el paciente depositaba en el médico y se ha generado una necesidad de buscar protección frente a los abusos que afectan al correcto desempeño del quehacer profesional. Entre los factores causantes de esta fractura de la confianza, E. D. Pellegrino, refiriéndose principalmente a la *praxis* médica norteamericana, donde el ejercicio de la medicina y la ausencia de cobertura estatal favorece algún aspecto no aplicable a nuestro país actualmente, propone los siguientes: «En las últimas dos o tres décadas, estas causas de desconfianza se han reforzado y multiplicado debido al influjo de diversos factores internos y externos a la Medicina: las malas conductas, la comercialización de la Medicina por la publicidad y los afanes empresariales, los ingresos excesivos y la forma de vida lujos de ciertos médicos, la política de 'pague antes de recibir tratamiento' de algunos hospitales y médicos, el trato tantas veces impersonal, la creciente tendencia de los médicos a trabajar de nueve a cinco y a pedir horas libres, el receso de la Medicina general frente a las especialidades, las jubilaciones anticipadas...

»Estas tendencias destructoras que se encuentran en la Medicina actual han sido reforzadas por las fuerzas internas de la estructura social contemporánea. El poder de participación que de la democracia, la enseñanza pública, el interés por los *mass media*, la desconfianza en la autoridad y en los expertos en general... Todos estos factores han debilitado las relaciones de confianza, aunque tienen un lado positivo: incitan a una mayor independencia en las decisiones de los pacientes y, por tanto, ayudan a neutralizar el tradicional paternalismo de las profesiones. Éste un paso positivo hacia la consecución de relaciones más maduras, abiertas y honestas» (23).

Conciencia

El quinto constructo ético que enumera G. Brykczynska siguiendo a Roach es la conciencia. La conciencia es una instancia fundamental del ser humano, pertenece a su dimensión interior y tiene un valor integrador. Ser consciente de algo es asumirlo, es reflexionar en torno a sus consecuencias, es saber lo que se está llevando entre manos. La consciencia, entendida como virtud y no como atributo de la interioridad humana, significa reflexión, prudencia, cautela, conocimiento de la cosa. Cuando decimos que la conciencia es un

constructo del cuidar, lo estamos diciendo en el sentido ético del término, pues la conciencia como tal pertenece a todo ser humano.

En el ejercicio del cuidar, es fundamental no perder de vista la conciencia de la profesionalidad y esto supone mantener siempre la tensión, estar atento a lo que se está haciendo y no olvidar jamás que el otro vulnerable que está bajo mis cuidados es un ser humano que, como tal, tiene una dignidad intrínseca. Ser consciente de todos los factores que influyen en el ejercicio del cuidar y ser consciente de las dificultades que implica cuidar bien a un ser humano es una de las garantías fundamentales de la buena *praxis* profesional. Quien no es consciente de estas dificultades puede llegar a pensar que su modo de obrar es excelente y puede inclusive llegar a banalizar la ardua tarea de cuidar como si se tratara de una actividad mecánica (24).

LO CATEGORIAL DEL CUIDAR

En un discurso ético, es fundamental distinguir entre lo trascendental, lo esencial y lo categorial. Lo trascendental se refiere, siguiendo a Kant, a las condiciones de posibilidad de algo. En este sentido, Kant desarrolla una filosofía trascendental sobre el conocimiento humano, pues explora las condiciones de posibilidad del conocer, es decir, lo que tiene que darse para el ser humano pueda conocer algo de la realidad. En el discurso trascendental, no se trata de caracterizar el modo como el ser humano capta y conoce la realidad, sino su condición fundante.

Lo mismo se puede aplicar al discurso ético sobre el cuidar. Lo trascendental del cuidar se refiere a lo fundante, a lo ineludible, a aquello que debe darse como condición inexcusable para poder ejercer el arte de cuidar. Lo categorial, por otro lado, se refiere a lo que se da bajo las coordenadas espacio-temporales. Lo categorial del cuidar se refiere a los rasgos que caracterizan, desde un punto de vista externo, al ejercicio del cuidar. Son rasgos éticos, pues son exigibles moralmente cuando se trata de cuidar a un ser humano. Está lo categorial fáctico, que es la mera descripción de la realidad de hecho, pero también está lo categorial ético, que se refiere a lo que debe ser, a lo que debe hacerse en un momento dado.

Entre lo trascendental y lo categorial, está lo esencial. La esencia de una cosa es su naturaleza, el contenido semántico de su definición. Definir algo, significa, precisamente, delimitar lo que es en sí misma, acotar lo esencial y deslindar lo ac-

cidental y periférico. La esencia del cuidar en cuanto tal ha sido tratada en otra ocasión, pero no la naturaleza ética del cuidar; es decir, lo que debe ser la tarea de cuidar en su grado óptimo. Definir la esencia ética del cuidar no significa delimitar lo que es en el plano de la realidad, sino lo que debe ser y esto sólo es posible a partir de un determinado horizonte de sentido.

Nos referimos, primero, a lo categorial del cuidar, para luego recabar en sus aspectos esenciales y, finalmente, reflexionaremos sobre sus condiciones de posibilidad, es decir, sobre lo trascendental. Empezamos por lo categorial, porque es lo más concreto y lo más visible y, desde un punto de vista pedagógico, es fundamental empezar por lo más asequible para orientarse hacia lo más abstracto, hacia lo trascendental. Entre los rasgos categoriales del cuidar se pueden enumerar un sinnúmero de elementos (25), pero los vamos a sintetizar siguiendo a G. Brykczynska en los siguientes puntos: el tacto, la escucha atenta y el sentido del humor.

El tacto

La cuestión del tacto puede comprenderse en sentido literal y en sentido metafórico. En ambos sentidos, el tacto es fundamental para el ejercicio del cuidar, pues resulta imposible cuidar éticamente a un ser humano sin ejercer el tacto, el contacto epidérmico. Precisamente por ello, consideramos que el cuidar jamás puede ser virtual, esto es, realizado a distancia, sino que debe ser, en cualquier circunstancia, presencial.

El enfermo se siente cuidado cuando quien le atiende está cerca. El niño se siente cuidado cuando sus padres están cerca de él, cerca en el sentido físico del término. Resulta muy difícil caracterizar éticamente el sentido del tacto desde un punto de vista verbal, pues el tacto es algo que se percibe, que se patentiza en la acción de cuidar, pero que no puede expresarse exactamente en qué consiste y lo que significa. De hecho, en el plano antropológico, el contacto epidérmico con otro ser humano (la caricia, por ejemplo) tiene un valor semántico de extraordinario valor.

Empecemos, pues, por el sentido literal del tacto. Tener tacto en el cuidar significa aproximarse a la persona enferma desde el respeto y desde la atención. Tocarle, contactar con él, rozarle, acariciar su frente o poner la mano encima de su mano, este tipo de acciones revelan tacto y en el universo simbólico humano significan, por lo general, atención, respeto, proximidad, preocupación por el otro. Como algunos estudios de carácter antro-

pológico y etnológico han puesto de relieve, el tacto es fundamental, no sólo en la especie humana, sino también en primates superiores y en mamíferos (26). Inclusive, hay quien afirma que sólo es posible cuidar a alguien con tacto y que sólo es posible alcanzar la madurez psicológica con la práctica del tacto.

El tacto, en el sentido literal, revela proximidad y el enfermo, como cualquier individuo vulnerable (la víctima, el exiliado, el refugiado, el presidiario, el fracasado, el suicida...), requiere este tacto en sentido literal. Acariciar a alguien, poner las manos juntas son gestos llenos de valor simbólico. Los humanos no hemos inventado ninguna forma mejor para indicar proximidad, preocupación por el otro. El tacto, en sentido literal, supera inclusive el marco verbal, cuando se trata de indicar proximidad. El valor del tacto es superior a la argumentación y hasta a la poesía (27).

El ejercicio del tacto es fundamental desde un punto de vista simbólico. No sólo porque patentiza la proximidad, tal y como se ha dicho, sino porque manifiesta vulnerabilidad y respeto por subjetividad del otro. Precisamente porque el ser humano es frágil, necesita el contacto epidérmico de otro ser humano, pues de este modo, no se siente solo ni abandonado. Si fuera Dios, si fuera omnipotente le resultaría incómodo, e inclusive desagradable el contacto ajeno, pero dada su radical vulnerabilidad, requiere el tacto, y de ese modo salva, provisionalmente, su contingencia (28).

El tacto, en sentido literal, sólo puede ejercerlo un ser humano. Un artefacto no tiene tacto, no puede tenerlo, pues el tacto se relaciona directamente con la piel, con la vida, con la subjetividad, con la libertad y con la preocupación ética. Quien roza la cara de un enfermo, quien acaricia la mano de un anciano, lo hace porque cree que debe hacerlo, porque se siente llamado a hacerlo, porque le preocupa la situación existencial del otro y, con ese gesto, se lo manifiesta. El artefacto carece de piel, de subjetividad, de libertad y de ética, pues en él todo está preconcebido con anterioridad, todo obedece a la lógica de un circuito prefabricado e implantado en su interioridad. En el ejercicio del cuidar, el tacto, en sentido literal, es algo ineludiblemente humano (29).

Luego está el tacto en sentido metafórico, que resulta tan importante como el primero en el ejercicio ético del cuidar. Tener tacto desde esta perspectiva nada tiene que ver con el roce epidérmico o con la caricia. Se refiere a la capacidad de saber estar en un determinado sitio y en una determinada circunstancia sin incomodar, sin resultar una molestia para la persona que ocupa dicho espacio y dicho tiempo. Cuando en el lenguaje co-

loquial decimos de alguien que tiene tacto, lo estamos diciendo en el sentido metafórico. Decimos, por ejemplo, que un profesional de la salud tiene tacto para transmitir las malas noticias. Y también decimos que esa enfermera tiene tacto para tratar a los enfermos.

El saber estar en un determinado sitio y en un determinado tiempo significa saber decir lo más conveniente y saber callar cuando es oportuno. Significa también saber retirarse en el momento adecuado y saber adoptar la posición física adecuada para la situación que se está viviendo. Tener tacto es, pues, saber estar, saber decir, saber callar, saber marchar a tiempo; saber, en definitiva, lo que se tiene que hacer y lo que no se tiene que hacer en un momento determinado. En el ámbito de la salud, la ausencia de tacto es visible desde múltiples perspectivas. El enfermo no siempre está dispuesto para las visitas, pero hay visitas que no se percatan de ello. El enfermo no siempre tiene ganas de hablar, pero hay profesionales que, por carecer de tacto, le obligan a hablar.

El espacio donde el enfermo se ubica no es cualquier espacio, sino que constituye su lugar de privacidad. Hay quien no sabe estar de forma adecuada en dicho espacio y se toma libertades que no debiera permitirse. En el ejercicio de la palabra, la ausencia de tacto, en sentido metafórico, es muy visible. Hay enfermos que están preparados para hablar de lo que les ocurre y sus perspectivas de vida, pero hay enfermos que no lo están, por incapacidad psicológica o por inmadurez. Tener tacto consiste en saber hacer uso de la palabra de un modo conveniente, saber distribuir adecuadamente los silencios y las palabras. Tiene tacto quien tiene la habilidad de salvaguardar en cada instante la vida privada del otro vulnerable (30).

El tener tacto, en sentido metafórico, forma parte de lo connatural del ser humano, de lo que se da por sentado. Hipócrates decía que en el arte terapéutico había algo predado, una disposición natural otorgada por el destino, pero que requería trabajo y esfuerzo para sacarla a flote. También en el ejercicio de cuidar se requiere el tacto como predisposición natural, como vocación o llamada. El tacto en sentido metafórico forma parte de lo predado del ser humano. Dicho de otro modo, no puede enseñarse a tener tacto del mismo modo como se enseñan los ríos de la península Ibérica. Puede haber algún tipo de transmisión, a través de la costumbre, pero es algo que algunos seres humanos tienen y otros no. El tener tacto no puede calificarse de virtud dianoética, sino más correctamente como una virtud ética, pues difícilmente puede enseñarse.

La escucha atenta

La escucha atenta constituye una modalidad del estar frente al enfermo que resulta primordial para ejercer adecuadamente el arte de cuidar. Se puede estar de muchas formas delante de un ser vulnerable. Se puede estar, por ejemplo, sentado, de pie, hablando o callando, mirando atentamente a los ojos o mirando, simplemente, por la ventana de la habitación. El estar atento al otro se manifiesta no sólo en el tacto, como hemos visto más arriba, sino también y fundamentalmente en la capacidad de escucha, esto es, en la capacidad de atender a la palabra ajena, por insignificante que sea su contenido.

El buen profesional, el que hace gala de su profesionalidad, sabe, por experiencia, que las palabras que le profiere el enfermo en dichas situaciones no son banales ni circunstanciales, sino que salen de su interior y el hecho de pronunciarlas, de ponerlas al exterior, es un ejercicio, de por sí, terapéutico, liberador, curativo (31).

Desde un punto de vista antropológico, resulta sabido que el ser humano cuando sufre o atraviesa una circunstancia de dolor, de fracaso, de impotencia o de humillación, necesita ser escuchado, necesita poder contar a alguien lo que vive en su interior, necesita un oyente para su relato autobiográfico (32). Escuchar es una tarea difícil, aunque no lo parece, pues exige una predisposición muy singular y una cierta preparación o catarsis. Una cosa es estar delante de un enfermo de un modo estático y otra cosa es mostrar interés por él, pero todavía es distinto el escucharle atentamente. Para escuchar a alguien, sea quien fuere, es necesario vaciar fuera de sí los propios relatos, argumentos y proyecciones. Sólo es posible escuchar atentamente si el cuidador se esfuerza por acallar sus voces interiores, sus problemas de orden personal, sus fijaciones de orden psicológico.

Fácilmente el cuidador proyecta los males del enfermo en su propia vida personal, busca paralelos y hurga en sus recuerdos para hallar una situación similar. Mientras hace todo esto, no le escucha atentamente, sino que trata de ubicarse frente a él y resolver mentalmente su situación. Si no consigue este vaciamiento, entonces puede aparentar que le escucha y el paciente hasta puede creerse que es objeto de atención, pero en realidad no lo es, porque el cuidador, en sus adentros, tiene y siente otra problemática (33).

Escuchar atentamente es una tarea ética, pues revela la importancia del otro, manifiesta la trascendencia del otro y cuando el otro, sea quien fuere, próximo o lejano, es atendido y escuchado, en-

tonces se da la experiencia ética. Escuchar atentamente y hacerlo, no por deseo (esto es, porque me apetece), sino por sentido del deber profesional (es decir, porque debo hacerlo), constituye una tarea ética y patentiza el grado de profesionalidad del cuidador y su capacidad de entrega al enfermo.

El sentido del humor

En el ejercicio del cuidar, como en la vida cotidiana, el sentido del humor es fundamental (33). *A priori*, uno puede pensar que la enfermedad, en tanto que experiencia trágica, no se puede, ni se debe relacionar con el sentido del humor, sino con la seriedad, con la gravedad de espíritu. Y hasta cierto punto, es verdad. Pues, como veremos más adelante, la experiencia de enfermar, en el ser humano, no es una experiencia cualquiera, sino que es una experiencia de desarraigo y de abandono, de impotencia y de máxima vulnerabilidad y en dicha circunstancia, lo serio, en el sentido kierkegaardiano del término, hace acto de presencia (34).

La seriedad de la vida no se descubre, precisamente, cuando todo va bien, cuando uno puede desarrollar, a sus anchas, los proyectos que tenía previstos, sino que aparece con el fracaso, la enfermedad, la soledad, el abandono, la humillación y, evidentemente, con la muerte. Entonces uno se da cuenta, se percata existencialmente de que vivir, en el sentido más humano del término, no es un juego, una distracción o un mero pasar, sino una tarea que contrae seriedad, que implica gravedad de espíritu. La filosofía existencial se ha referido, por activa y pasiva, a esta dimensión tan insoslayable de la vida humana.

Aunque parezca una sinrazón, no existe contradicción alguna entre la experiencia de la enfermedad y el sentido del humor, pues sólo es posible, valga la paradoja, tomarse las cosas con humor desde la seriedad. Cuando uno se da cuenta de lo que es realmente serio en la vida humana, de lo que realmente da que pensar, entonces es capaz de vivir, con sentido del humor, experiencias, proyectos y aventuras que al lado de lo realmente serio, son una nadería. El verdadero humor sólo es posible desde la seriedad. Cuando el ser humano adquiere conciencia de sus propios límites y de sus propias posibilidades y las acepta como tales, entonces es capaz hasta de reírse de sus propios defectos y de exteriorizarlos sin complejos.

El exceso de seriedad no es humano, pero tampoco lo es el exceso de humor. No todo puede ser objeto de humor en la vida de los hombres. Sólo lo intrascendente, lo fugaz y lo estéril

pueden ser objeto de humor y de esto, ciertamente, hay mucho en la vida cotidiana. De lo que no se puede hacer humor es de la muerte propia o ajena, del dolor inútil, del sufrimiento espiritual, de la vejación, de la injusticia, de la extorsión, del desamor o de la humillación. El sentido del humor, por lo tanto, no sólo es posible en la vida humana, sino absolutamente necesario para vivirla auténticamente y, por otro lado, no se contradice, lo más mínimo, con la seriedad, sino que la seriedad es su condición de posibilidad.

Durante el periplo biográfico de la enfermedad, hay momentos para la gravedad y hay momentos para el humor. El cuidador, que tiene tacto, sabe descifrar los momentos oportunos para cada cosa, porque es capaz de ponerse en la piel del enfermo y en su circunstancia personal. Cuando uno enferma, puede reírse de muchas cosas y de muchas aventuras y desventuras humanas, propias o ajenas, y pueden mirarse con cierta distancia las obsesiones y las maquinaciones humanas, las frivolidades y las estupideces de la vida banal.

BIBLIOGRAFÍA

- HEIDEGGER M. *Ser y tiempo*. México: FCE, 1993; 219.
- PETERSON E H. Teach Us to Care and Not to Care. In: C Geets, P Tassin (ed), *Soigner et guérir?* Paris: Cerf, 1994; 206.
- PELLEGRINO E D. The Caring Ethic: the relation of physician to patient. En: A H Bishop, J R Scudder Jr (eds), *Caring curing coping. Nurse physician patient relationship*. Alabama: University of Alabama Press, 1985; 9.
- PELLEGRINO E D. The Caring Ethic: the relation of physician to patient. En: A H Bishop, J R Scudder Jr (eds), *Caring curing coping. Nurse physician patient relationship*. Alabama: University of Alabama Press, 1985; 4.
- GADAMER H G. *Die Verborgenheit der Gesundheit*. Frankfurt, 1995; 58.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 4.
- PELLEGRINO E D. PELLEGRINO E D. The Caring Ethic: the relation of physician to patient. En: A H Bishop, J R Scudder Jr (eds), *Caring curing coping. Nurse physician patient relationship*. Alabama: University of Alabama Press, 1985; 11-12.
- THOMASMA D C. *Beyond the Ethics of Rightness*. New York, 1985; 132.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 10-11.
- GADOW S A. Nurse and patient: The caring Relationship. En: A H Bishop, J R Scudder (eds), *Caring nurse curing physician coping patient*. Alabama: University of Alabama, 1985; 31-44.
- SWABY-ELLIS E D. The Caring Physician: Balancing the Three Es: Effectiveness, Efficiency, and Empathy. En: S S Phillips, P Benner (eds), *The crisis of care*. Washington, DC: Georgetown University, 1994; 83-94.
- THOMASMA D C. *Beyond the Ethics of Rightness*. New York, 1985; 141.
- REICH W. La compassione in un'etica della vita centrata sulla famiglia. En: S Spinsanti (ed), *Nascere, amare, morire: etica della vita e famiglia oggi*. Milano: Edizione Paoline, 1989; 12.
- THOMASMA D C. THOMASMA D C. *Beyond the Ethics of Rightness*. New York, 1985; 133-134.
- PELLEGRINO E D. The Caring Ethic: the relation of physician to patient. En: A H Bishop, J R Scudder Jr (eds), *Caring curing coping. Nurse physician patient relationship*. Alabama: University of Alabama Press, 1985; 111-112.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 19.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 20.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 20.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 21.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 37.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 34-35.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 35.
- PELLEGRINO E D. Las relaciones entre médicos y enfermos. *Atlántida*. 1991; 4: 44-51.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 40.
- SWABY-ELLIS E D. The caring Physician: Balancing the Three Es: Effectiveness, Efficiency, and Empathy. En: S S Phillips, P Benner (eds), *The crisis of care*. Washington, DC: Georgetown University, 1994; 91.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 238-239.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 239.
- GADOW S A. Nurse and patient: the caring Relationship. En: A H Bishop, J R Scudder (eds), *Caring nurse physician coping patient*. Alabama: University of Alabama, 1985; 41.
- GADOW S A. Nurse and patient: the caring Relationship. En: A H Bishop, J R Scudder (eds), *Caring nurse physician coping patient*. Alabama: University of Alabama, 1985; 40-41.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 239.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 241.
- REICH W. La compassione in un'etica della vita centrata sulla famiglia. En: S Spinsanti (ed), *Nascere, amare, morire: etica della vita e famiglia oggi*. Milano: Edizione Paoline, 1989; 46.
- BRYKCYNSKA G. Caring. Some philosophical and spiritual reflections. En: J Moya, G. Bryczynska (eds), *Nursing Care*. Londres: Edward Arnolf, 1992; 242.
- KIERKEGAARD S. *El concepto de la angustia*. Madrid: Espasa Calpe, 1982.

Modificaciones en la distribución de neuropéptidos en el núcleo caudal del trigémino tras estimulación eléctrica del ganglio del trigémino: modelo experimental de migraña

Changes in neuropeptide distribution in the caudal trigeminal nucleus following electrical stimulation of the trigeminal ganglion: an experimental migraine model

¹ Instituto de Neurociencias de Castilla y León. Salamanca

² Universidad de Salamanca

³ Universidad de Málaga

Samsam M.¹

Coveñas R.¹

Ahangari R.¹

Yajeya J.²

Riquelme R.¹

Narváez J. A.³

RESUMEN

Con el fin de inducir algunas de las alteraciones que ocurren durante los ataques de migraña, hemos estimulado eléctricamente y unilateralmente el ganglio del trigémino de la rata, durante 5-30 minutos, para conocer en el núcleo caudal del trigémino las modificaciones que aparecen en la distribución de los neuropéptidos sustancia P, neuroquinina A y péptido relacionado con el gen de la calcitonina. Una vez realizada la estimulación y la técnica inmunocitoquímica, observamos en secciones seriadas del núcleo caudal del trigémino ipsilateral una disminución significativa, con respecto al lado contralateral, de las terminaciones nerviosas inmunorreactivas que contienen a los neuropéptidos mencionados. Estas observaciones indican que durante los ataques de migraña, los tres neuropéptidos se liberan conjuntamente en el núcleo caudal del trigémino en donde actuarían a nivel de la primera sinapsis de la vía sensorial trigeminal como neurotransmisores y/o neuromoduladores de la información nociceptiva.

Palabras clave: Migraña, NKA, SP, CGRP, trigémino, neuropéptidos, inmunocitoquímica, rata.

Samsam M, Coveñas R, Ahangari R, Yajeya J, Riquelme R, Narváez J A

Modificaciones en la distribución de neuropéptidos en el núcleo caudal del trigémino tras estimulación eléctrica del ganglio del trigémino: modelo experimental de migraña
Mapfre Medicina, 2000; 11: 111-118

Correspondencia:

Dr. Rafael Coveñas

Instituto de Neurociencias de Castilla y León
Laboratorio de Neuroanatomía de los Sistemas Peptidérgicos

Facultad de Medicina
c/ Alfonso X el Sabio, s/n
37007 Salamanca

ABSTRACT

In order to induce some of the alterations that occur during migraine attacks, the rat trigeminal ganglion was electrically and unilaterally stimulated for 5-30 minutes to ascertain the changes in distribution of the neuropeptides substance P, neurokinin A and calcitonin gene-related peptide occurring in the caudal trigeminal nucleus. Following stimulation and use of the immunocytochemical technique, serial sections of the ipsilateral caudal trigeminal nucleus showed a significant decrease in immunoreactive nerve endings containing the above neuropeptides as compared to the opposite side. These observations suggest that during migraine attacks the three neuropeptides are released together in the caudal trigeminal nucleus, where they would act at the first synapsis of the trigeminal sensory pathway as neurotransmitters and/or neuromodulators of nociceptive information.

Key words: Migraine, NKA, SP, CGRP, trigeminal nerve, neuropeptides, immunocytochemistry, rat.

Samsam M, Coveñas R, Ahangari R, Yajeya J, Riquelme R, Narváez J A

Changes in neuropeptide distribution in the caudal trigeminal nucleus following electrical stimulation of the trigeminal ganglion: an experimental migraine model
Mapfre Medicina, 2000; 11: 111-118

Fecha de recepción: 18 de junio de 1999

Trabajo subencionado por la D.G.I.C.Y.T. (PB96/1467).
Nota: El presente artículo se basa en parte en un estudio publicado por primera vez en *Neuroscience Letters* 1999; 261: 179-182. «Alterations in neurokinin A, substance P and calcitonin gene-related peptide immunoreactivities in the caudal trigeminal nucleus of the rat following electrical stimulation of the trigeminal ganglion» por M. Samsam, R. Coveñas, R. Ahangari, J. Yajeya, J. A. Narváez y G. Tramu

INTRODUCCIÓN

La migraña es un dolor de cabeza que se caracteriza por sus ataques recurrentes que pueden estar o no acompañados de síntomas visuales y gastrointestinales. El nervio trigémino y la duramadre (inervada por dicho nervio) intervienen en la patogénesis de la migraña (1-3). Las neuronas sensoriales primarias pseudounipolares del ganglio del trigémino transmiten la información sensorial desde la cabeza a través de sus axones periféricos hasta los núcleos del trigémino localizados en el tronco del encéfalo. Así, el término «conexión trigeminovascular» se utiliza para indicar tanto a las terminaciones de las neuronas sensoriales primarias del ganglio del trigémino que inervan a los vasos sanguíneos de la duramadre, como a las terminaciones que finalizan en los núcleos del trigémino a nivel del tronco del encéfalo.

Varios autores (4-6) han demostrado que los neuropéptidos sustancia P (SP), neuroquinina A (NKA) y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) se localizan y coexisten en el nervio trigémino y que las neuronas del ganglio del trigémino sintetizan CGRP (5). Estas observaciones indican que determinados neuropéptidos podrían estar involucrados en la patogénesis de la migraña (1, 7). Así, varios investigadores han demostrado que durante los ataques de migraña en el hombre hay un aumento considerable de las concentraciones de NKA y de CGRP en la sangre (8, 9).

En 1984, Moskowitz (7) propuso que la inflamación neurogénica (vasodilatación, extravasación de proteínas plasmáticas y liberación de neuropéptidos vasoactivos como la SP) podría ser la causa de la migraña. Se ha demostrado que la estimulación eléctrica del ganglio del trigémino produce la extravasación de albúmina plasmática a partir de los vasos sanguíneos inervados por el trigémino. Dicha extravasación se produce gracias a la liberación de neuropéptidos vasoactivos por las terminaciones nerviosas de las neuronas localizadas en el ganglio del trigémino (10). Además, se ha observado que tras la estimulación eléctrica del ganglio del trigémino hay un aumento de SP y de CGRP en la sangre extracerebral del gato y de la rata (11, 12). La teoría de Moskowitz sobre la inflamación neurogénica y las observaciones señaladas previamente (10-12), nos permiten idear un modelo experimental de migraña, en animales de laboratorio, que consiste en estimular eléctricamente el ganglio del trigémino con la finalidad de producir algunas de las alteraciones que aparecen durante la migraña.

Así, ya que conocemos la presencia de SP, NKA y de CGRP en el nervio trigémino de la rata nuestro objetivo es, tras estimular eléctricamente y unilateralmente el ganglio del trigémino (modelo experimental de migraña), conocer si hay modificaciones en el grado de inmunoreactividad de las terminaciones nerviosas con SP, NKA o CGRP en el núcleo caudal del trigémino tras aplicar una técnica inmunocitoquímica.

MÉTODOS

Hemos utilizado treinta ratas (Wistar) albinas adultas (250 g) de ambos sexos. Tras ser anestesiadas intraperitonealmente con hidrato de cloral al 4% (1 ml por 100 g de peso), realizamos utilizando un electrodo bipolar concéntrico la estimulación eléctrica unilateral (pulsos cuadrados) del ganglio del trigémino. Diferentes parámetros de estimulación (frecuencia: 1-7,5 Hz; duración: 5 ms; intensidad: 0,1-1,4 mA) se ensayaron durante 5-30 minutos de estimulación. Para estimular el ganglio del trigémino consideramos el Bregma como el punto cero y seguimos las coordenadas extero-táxicas por Scheider *et al.* (13): 3,2-3,4 mm posterior; 2,8-3,2 lateral y 9,3 mm por debajo de la superficie externa de la duramadre. Inmediatamente después de la estimulación los animales estimulados, así como los controles (cinco animales no estimulados), fueron perfundidos a través de la aorta con 100 ml de ClNa (0,9%) y 500 ml del fijador paraformaldehído al 4% en tampón Sorensen (pH 7,2). Posteriormente, los troncos del encéfalo fueron extraídos y postfijados durante 12 horas en el mismo fijador a 4 °C, para finalmente ser introducidos en soluciones crecientes de sacarosa (10%, 20%, 25% y 30%) en PBS (tampón fosfato) (pH 7,2). Los ganglios del trigémino estimulados fueron estudiados para confirmar la localización del electrodo (en los ganglios estimulados observamos una pequeña marca en los ganglios). Utilizando un criostato, se obtuvieron secciones seriadas (50 µm) del bulbo raquídeo a las que se les realizó una técnica inmunocitoquímica.

Técnica inmunocitoquímica

Las secciones del bulbo raquídeo con el núcleo caudal del trigémino fueron preincubadas durante 30 minutos en tampón PBS que contiene un 1% de suero normal de caballo y 0,3% de Triton

X-100 (mezcla). Posteriormente, las secciones se incubaron durante 16 horas con los primeros anticuerpos (anti-CGRP, anti-SP y anti-NKA), diluidos 1/1500 en la mezcla. Después de lavar en PBS durante 30 minutos, las secciones se incubaron durante una hora en el segundo anticuerpo (anti-inmunoglobulina G de conejo marcada con peroxidasa), diluido 1/250 en la mezcla. Tras lavar las secciones con PBS (30 minutos) y en tampón Tris-CIH 0,1 M (pH 7,6, 10 minutos), se reveló la peroxidasa con 3,3'-diaminobenzidina (15 mg) en 50 ml de tampón Tris-CIH y 50 µl de agua oxigenada al 10%, durante 10 minutos. Finalmente, las secciones fueron lavadas en tampón PBS (15 minutos), montadas en portas, e inmersas en la solución de montaje Glicerol: PBS (1:1), tras la cual se colocó el cubre.

En la mitad de las ratas que fueron estimuladas estudiamos la distribución de un solo neuropéptido (NKA, SP o CGRP) por rata (una rata/un neuropéptido), mientras que en el resto de las ratas estimuladas estudiamos en el mismo animal la distribución de los tres neuropéptidos (una rata/tres neuropéptidos). En este último caso la sección primera (50 µm) fue procesada para la NKA, la siguiente (50 µm) para el CGRP y la tercera (50 µm) para la SP y así sucesivamente.

Análisis densitométrico

Mediante un análisis densitométrico hemos estudiado la intensidad de la inmunorreacción en el núcleo caudal del trigémino. Se tomaron medidas de la densidad óptica de las áreas seleccionadas tanto en el lado ipsilateral (estimulado) como en el contralateral (no estimulado) de las secciones que fueron procesadas para la inmunocitoquímica. Los valores de gris de las áreas seleccionadas se obtuvieron utilizando el programa de análisis de imagen Scion NIH Image. Con un objetivo de 5x aumentos tomamos imágenes, que aparecían en la pantalla del monitor, mediante una cámara en blanco y negro (Cohu CCD) a partir de portaobjetos colocados en el microscopio. Finalmente, seleccionamos zonas del núcleo caudal del trigémino en la pantalla del ordenador, tras lo cual el programa automáticamente asignaba un valor medio de gris de los pixels contenidos en el área seleccionada (un valor 0 un pixel blanco y un valor 255 un pixel negro). Para conocer si hay diferencias significativas en el nivel de gris entre los lados estimulados y no estimulado, los valores medios de gris se compararon con el test de Student.

Especificidad de los anticuerpos

Los primeros anticuerpos fueron obtenidos en conejos y producidos contra antígenos que fueron preparados acoplado el péptido correspondiente (SP, NKA o CGRP) a una proteína transportadora (albúmina humana) mediante glutaraldehído.

Hemos realizado diversos controles histológicos (sustitución del primer anticuerpo por la mezcla, tratamiento de las secciones exclusivamente con 3,3'-diaminobenzidina, preabsorción del primer anticuerpo con el péptido sintético correspondiente) que nos han confirmado la especificidad de la reacción inmunocitoquímica de todos los anticuerpos utilizados. Además, en otros trabajos ya publicados, hemos comprobado que los primeros anticuerpos son específicos para cada una de las sustancias neuroactivas estudiadas y no reconocen a otros neuropéptidos (14-16).

RESULTADOS

En los animales controles (no estimulados) observamos en el núcleo caudal del trigémino (en ambos lados) una gran densidad de fibras inmunorreactivas con SP (Figura 1A), NKA o CGRP. La gran mayoría de estas fibras se corresponden con terminaciones nerviosas que proceden de las neuronas sensoriales primarias pseudounipolares localizadas en el ganglio del trigémino. Sin embargo, tras la estimulación eléctrica unilateral del ganglio, observamos en el núcleo caudal del trigémino ipsilateral (lado estimulado) una disminución considerable en el grado de inmunorreactividad para los tres neuropéptidos estudiados: SP (Figura 1B), CGRP (Figura 2A) y NKA (Figura 2B, D), comparado con el grado de inmunorreactividad que aparece en el núcleo caudal del trigémino del lado contralateral (no estimulado) (Figuras 1B, 2A-C).

Además, para confirmar que hay una disminución de la inmunorreactividad para la SP, NKA y CGRP en el núcleo caudal del trigémino ipsilateral (lado estimulado), hemos medido mediante un análisis densitométrico el grado de inmunorreactividad en ambos lados (ipsilateral y contralateral) del núcleo caudal del trigémino y utilizando el test de Student, comparamos los valores de gris medio de ambos lados. Según los resultados estadísticos, las diferencias en el grado de inmunorreactividad entre los lados estimulado (ipsilateral) y no estimulado (contralateral) del núcleo caudal del trigémino a $p < 0,5$ fue significativo pa-

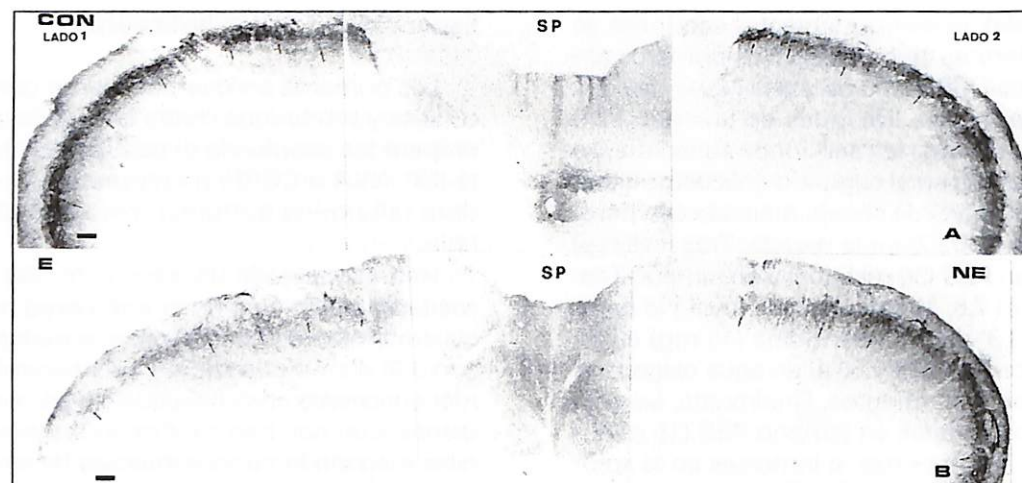


Figura 1. Distribución de fibras inmunorreactivas con SP en el núcleo caudal del trigémino de animales controles y de animales que recibieron una estimulación eléctrica unilateral del ganglio del trigémino. **A)** Distribución de fibras con SP (flechas) en animales controles (CON). No hay diferencias significativas entre el grado de inmunorreactividad de ambos lados (lado 1, lado 2), ni entre las distintas zonas de un mismo lado. **B)** Distribución de fibras inmunorreactivas (flechas) en el lado estimulado (E) y en el no estimulado (NE). Obsérvese que hay una disminución considerable de la inmunorreactividad en el lado ipsilateral o estimulado (E), si se compara con el lado contralateral o no estimulado (NE). Barra: 100 μ m

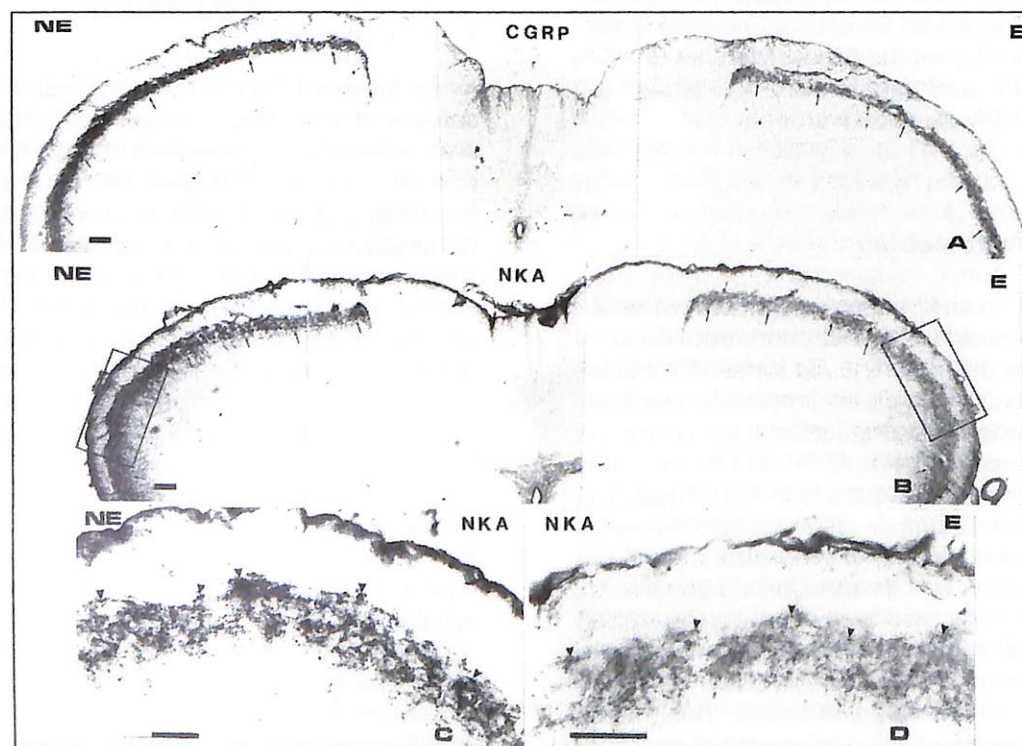


Figura 2. Distribución de fibras inmunorreactivas con CGRP o NKA en el núcleo caudal del trigémino tras estimular eléctricamente y unilateralmente el ganglio del trigémino. **A)** Fibras con CGRP (flechas). Obsérvese una disminución de la inmunorreactividad en el lado estimulado (E) con respecto al no estimulado (NE). **B)** Disminución en el lado ipsilateral (E) de las terminaciones nerviosas inmunorreactivas con NKA (flechas) con respecto al lado contralateral (NE). Las secciones que aparecen en la Figura 2A y 2B están seleccionadas del mismo animal. **C)** Gran aumento de la zona que delimita el rectángulo del lado no estimulado (NE) de la Figura 2B. Obsérvese el mayor número de terminaciones nerviosas inmunorreactivas con NKA (cabezas de flecha) si se compara con la Figura 2D (lado estimulado) (E). **D)** Fibras inmunorreactivas (cabezas de flecha) con NKA localizadas dentro del rectángulo que aparece en el lado estimulado (E) de la Figura 2B. Se aprecia una disminución en el número de terminaciones nerviosas inmunorreactivas cuando se compara con la Figura 2C (lado contralateral) (NE). Barra: 100 μ m

ra los tres neuropéptidos estudiados (Tabla I). Sin embargo, en los animales controles, el estudio densitométrico no mostró diferencias en el grado de inmunorreactividad entre ambos lados del núcleo caudal del trigémino (Tabla II).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos indican que las taquiquininas (NKA y SP), así como el CGRP son liberados conjuntamente en el núcleo caudal del trigémino a partir de las terminaciones centrales de las neuronas localizadas en el ganglio del trigémino, tras estimular eléctricamente dicho ganglio. La liberación de los citados neuropéptidos indica que hay modificaciones en el sistema trigeminovascular durante los ataques de migraña. Además, los neuropéptidos liberados podrían intervenir como neurotransmisores y/o neuromoduladores de la transmisión nociceptiva a nivel de la primera sinapsis central (núcleo caudal del trigémino) de la vía trigeminal.

Hemos utilizado diferentes parámetros de estimulación (1-7,5 Hz, 5 ms, 0,1-1,4 mA) durante 5-30 minutos. Tras estimular durante 5 minutos (5 Hz, 5 ms, 0,1-1 mA) no observamos cambios en la densidad de las estructuras inmunorreactivas con NKA, SP o CGRP en el núcleo caudal del trigémino (ipsilateral y contralateral). Cuando estimulamos el ganglio del trigémino durante 30 minutos (5 Hz, 5 ms, 0,1-1 mA), observamos una ligera disminución en la inmunorreactividad para los tres neuropéptidos estudiados en el núcleo caudal del trigémino ipsilateral, con respecto al lado contralateral. Sin embargo, cuando estimulamos durante 5 minutos pero incrementando ligeramente los parámetros de estimulación (7,5 Hz, 5 ms, 0,8-1,4 mA), encontramos una disminución considerable en la densidad de las estructuras inmunorreactivas que contienen NKA, SP o CGRP en el núcleo caudal del trigémino ipsilateral, con respecto al lado contralateral. El aumento de la frecuencia de estimulación produciría un incremento en la frecuencia de descarga de las neuronas y por lo tanto una mayor liberación de neuropéptidos en el núcleo caudal del trigémino. El incremento de la intensidad del estímulo aumenta el área estimulada, es decir el número de neuronas estimuladas en el ganglio trigémino y en consecuencia el número de terminaciones nerviosas liberadoras de neuropéptidos en el núcleo caudal del trigémino. Por tanto, incrementando la frecuencia y la intensidad del estímulo disminuimos considerablemente el grado de inmunorre-

TABLA I. Animales estimulados

	N.º áreas	Nivel de gris medio	Desv. estándar	Error estándar
SP lado control 1	5	153,13	9,83	4,39
SP lado control 2	5	174,3	12,33	5,51
CGRP lado control 1	5	187,05	19,42	8,69
CGRP lado control 2	5	210,22	6,88	3,08
NKA lado control 1	5	108,37	7,02	3,14
NKA lado control 2	5	182,95	4,44	1,99

Tabla de resultados del análisis estadístico (Stat. View 512 + TM) de los valores medios de niveles de gris obtenidos en áreas similares de cada lado del núcleo caudal del trigémino de la misma sección. Las medidas indicadas para la SP se corresponden con las realizadas en la sección que aparece en la Figura 1A. Tanto en la sección con SP como en las secciones con CGRP o NKA se midieron cinco áreas en cada uno de los lados. Utilizando el test de Student, las diferencias entre los dos lados a $p < 0,05$, es significativa.

TABLA II. Animales controles

	N.º áreas	Nivel de gris medio	Desv. estándar	Error estándar
SP lado control 1	5	205,95	2,32	1,04
SP lado control 2	5	203,09	8,58	3,84
CGRP lado control 1	5	192,24	19,48	8,71
CGRP lado control 2	5	205,31	5,69	2,54
NKA lado control 1	5	204,77	7,13	3,19
NKA lado control 2	5	202,33	13,49	6,03

Tabla de resultados del análisis estadístico (Stat. View 512 + TM) de los valores medios de niveles de gris obtenidos en áreas similares de cada lado del núcleo caudal del trigémino de la misma sección. Las medidas indicadas para la SP se corresponden con las realizadas en la sección que aparece en la Figura 1A. Tanto en la sección con SP como en las secciones con CGRP o NKA se midieron cinco áreas en cada uno de los lados. Utilizando el test de Student, las diferencias entre los dos lados a $p < 0,05$, no es significativa.

actividad que aparece en el lado ipsilateral (hay menos terminaciones nerviosas con neuropéptidos, es decir hay liberación de NKA, SP o CGRP), con respecto al observado en el lado contralateral.

Nuestros resultados están apoyados por numerosos trabajos de investigación que indican que tras estimular eléctricamente el nervio ciático

o las fibras C, así como tras producir un estímulo doloroso en la piel, la SP es liberada en la médula espinal en donde actúa como neurotransmisor en la transmisión nociceptiva (17-19). Además, otros investigadores han demostrado que las neuronas sensoriales primarias contienen SP (20, 21). También, los resultados obtenidos en nuestros estudios coinciden con otros trabajos en donde se describen la liberación conjunta de varias taquiquininas y de CGRP en la médula espinal (22, 23), así como la acción del CGRP y de la SP en la transmisión nociceptiva (24, 25). Además, se ha comprobado que la SP actúa como un neurotransmisor excitador, tras estimular eléctricamente la raíz dorsal, ya que las neuronas de la médula espinal son excitadas cuando la SP se libera a partir de las terminaciones sensoriales primarias (26, 27). Así mismo, las neuronas del núcleo caudal del trigémino se activan durante el dolor de cabeza de origen vascular cuando se estimula eléctricamente la arteria meníngea media (28). Por otro lado, la NKA localizada en las neuronas sensoriales primarias funciona con neurotransmisor excitador (29) ya que despolariza las neuronas del ganglio mesentérico inferior (30). Todos estos resultados indican que la acción de la NKA y de la SP es idéntica y que probablemente ambos neuropéptidos se unen al mismo receptor. En nuestro modelo experimental ocurriría algo parecido, pues la SP y la NKA liberadas en el núcleo caudal del trigémino, tras estimular eléctricamente el ganglio del trigémino, excitarían a las neuronas localizadas en dicho núcleo.

La liberación de NKA, SP y CGRP en el núcleo caudal del trigémino está apoyada por la manera de conducirse el estímulo nociceptivo (conducción ortodrómica) (7). Moskowitz (7) ha propuesto que tras estimular el sistema trigeminovascular (por ejemplo, la red de los vasos sanguíneos), se producen mediadores nociceptivos tales como prostaglandinas, histamina, serotonina y bradiquininas que bajan el umbral o despolarizan a las fibras sensoriales perivasculares una vez que los mediadores nociceptivos se unen a sus receptores específicos localizados en dichas fibras. La despolarización produciría la liberación de neuropéptidos vasoactivos (por ejemplo, SP) en la pared de los vasos sanguíneos a partir de las fibras periféricas del trigémino. La liberación de los neuropéptidos vasoactivos produciría a su vez una inflamación de tipo neurogénico. Por otro lado, la despolarización de las fibras sensoriales primarias originaría un mensaje sensorial conducido ortodrómicamente. Esta información nociceptiva produciría la liberación de SP, NKA y CGRP en el núcleo caudal del trigémino.

Hay varios trabajos de investigación sobre la migraña en los que no coinciden los resultados obtenidos. Así, se ha demostrado que el RP67580 (un antagonista del receptor NK1) es más potente que los agonistas del receptor 5-HT1B/D (CP-93129 y sumatriptán) en suprimir la extravasación que se produce tras estimular el ganglio del trigémino (31, 32). Otro antagonista del receptor NK1, el GR205171, inhibe la expresión de c-fos en el núcleo caudal del trigémino tras estimular eléctricamente el ganglio del trigémino, pero no inhibe o disminuye la expresión de c-fos en el mismo núcleo tras estimular eléctricamente el seno sagital superior (33, 34). El sumatriptán, que tiene efectos antimigraña, si bien disminuye la expresión de c-fos en el bulbo raquídeo (35), no reduce la expresión del c-fos en el núcleo caudal del trigémino (36).

Además, el antagonista del receptor NK1 (lanepitánt), cuando se administró oralmente, no fue efectivo a la hora de aliviar el dolor durante los ataques agudos de migraña (37). Y el bosentán (antagonista del receptor de la endotelina), si bien bloquea la extravasación del plasma en la duramadre, no inhibe los ataques de migraña debido probablemente a su incapacidad vasoconstrictora (38, 39). Las discrepancias que aparecen al comparar los resultados en los trabajos citados anteriormente podrían ser debidas a los diferentes métodos de experimentación aplicados, a las diferentes zonas que se han estimulado y/o a los distintos parámetros utilizados durante la estimulación.

Hay datos que indican que el CGRP aumenta la filtración de proteínas plasmáticas indicada por SP, NKA y NKB (40), y que la sensación dolorosa se incrementa cuando el CGRP y la SP o la NKA se administran conjuntamente (41). Además, en el sistema nervioso central se han realizado numerosos trabajos de investigación que demuestran la cooperación de tales neuropéptidos. Así, el CGRP aumenta el tiempo de acción de la SP cuando ambos neuropéptidos son administrados conjuntamente (42, 43). Este aumento es debido a la capacidad del CGRP de inhibir a la enzima que degrada a la SP (44). Así, en el núcleo caudal del trigémino podrían interactuar el CGRP y la SP o la NKA cuando se liberan conjuntamente tras estimular eléctricamente el ganglio del trigémino. Además, la SP que se libera en el núcleo caudal del trigémino a partir de las terminaciones nerviosas de las neuronas del ganglio del trigémino excitaría a las neuronas localizadas en dicho núcleo, mientras que el CGRP probablemente controlaría la degradación de la SP. Es decir, la liberación del CGRP en el núcleo caudal del trigémino

controlaría la intensidad y/o duración del estímulo doloroso.

Conocemos que la SP después de ser sintetizada en los somas neuronales del ganglio del trigémino es transportada tanto hacia las terminaciones periféricas como hacia las centrales. Esto ocurriría también para la NKA y el CGRP, ya que en las neuronas del ganglio del trigémino coexisten ambos neuropéptidos con la SP. Nuestro estudio ha demostrado que los tres neuropéptidos se liberan conjuntamente en el núcleo caudal del trigémino, tras estimular eléctricamente el ganglio del trigémino. Además, podemos proponer que la liberación de SP, NKA y de CGRP también ocurre al mismo tiempo a partir de las terminaciones periféricas de las neuronas del ganglio del trigémino que inervan los vasos sanguíneos de la duramadre. Esta idea está apoyada por otros investigadores que detectaron un aumento significativo de los niveles de NKA y de CGRP durante los ataques de migraña (8, 9). Sin embargo, otros investigadores no han detectado tales neuropéptidos en la sangre de pacientes que sufrieron ataques de migraña (45), tal vez debido al momento en el que se extrajo la sangre (46). Así, es posible que el tiempo que debe transcurrir para que los neuropéptidos en la sangre logren una concentración adecuada para poder ser detectados no fuera el suficiente (la extracción de sangre se realizó con antelación) o por el contrario los neuropéptidos fueron degradados (la extracción de sangre se realizó tardíamente), ya que cuando se libera el CGRP es rápidamente metabolizado (46) y la acción inhibitoria que ejerce sobre la enzima que degrada a la SP desaparece, por lo que la degradación de la SP se acelera.

En resumen, nuestros resultados indican que la SP, NKA y el CGRP son liberados conjuntamente en el núcleo caudal del trigémino cuando se estimula eléctricamente el ganglio del trigémino. Estos neuropéptidos, en el núcleo caudal del trigémino, estarían involucrados en la neurotransmisión y/o neuromodulación de la información nociceptiva durante la migraña.

Agradecimientos

M. Samsam ha sido becario de investigación de la Fundación MAPFRE Medicina durante la realización de este trabajo de investigación. Agradecemos al profesor Miguel Merchán el apoyo recibido durante la realización de este estudio, así como sus sugerencias. Agradecemos a los doctores Pilar Marcos y Ángel de la Fuente y a Don José Antonio Romo la ayuda prestada. Los anti-

cuerpos primarios utilizados en este estudio fueron suministrados por el profesor Gérard Tramu (C.N.R.S., Universidad de Burdeos I, Francia).

BIBLIOGRAFÍA

1. UDDMAN R, EDVINSSON L, JANSEN I, STERNHOLM P, JENSEN K, OLESEN J, et al. Peptide-containing nerve fibers in human extracranial tissue: A morphological basis for neuropeptide involvement in extracranial pain? *Pain*, 1986; 27: 391-399.
2. PENFIELD W, MCNAUGHTON E. Dural headaches and the innervation of the dura mater. *Ann Neurol Ass*, 1983; 64: 106-109.
3. CARPENTER B M. *Core text of neuroanatomy*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985; 3.º ed.
4. UDDMAN R, EDVINSSON L, EKMAN R, KINGMAN T, MCCULLOCH J. Innervation of the feline cerebral vasculature by nerve fibers containing calcitonin gene-related peptide: trigeminal origin and co-existence with substance. *P Neurosci Lett*, 1985; 62: 131-136.
5. O'CONNOR T P, VAN DER KOOY D. Enrichment of a vasoactive neuropeptide (calcitonin gene-related peptide) in the trigeminal sensory projection to the intracranial arteries. *J Neurosci*, 1988; 8: 2468-2476.
6. EDVINSSON L, BRODIN E, JANSEN I, UDDMAN R. Neuropeptide A in cerebral vessels: characterization, localization and effects in vitro. *Regul Pept*, 1988; 20: 181-197.
7. MOSKOWITZ M A. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol*, 1984; 16: 157-168.
8. GOADSBY P J, EDVINSSON L, EKMAN R. Vasoactive peptide release in the extracerebral circulation of human during migraine headache. *Ann Neurol*, 1990; 28: 183-187.
9. GALLAI V, SARCHIELLI P, FLOFIDI A, FRANCCESCHINI M, CODINI M, TREQUATRINI A, et al. Vasoactive peptide levels in the plasma of young patients with and without aura assessed both interictally and ictally. *Cephalalgia*, 1995; 15: 384-390.
10. MARKOWITZ S, SAITO K, MOSKOWITZ M A. Neurogenically mediated leakage of plasma protein occurs from blood vessels in dura mater but not brain. *J Neurosci*, 1987; 7: 4129-4136.
11. GOADSBY P J, EDVINSSON L, EKMAN R. Release of vasoactive peptides in the extracerebral circulation of humans and the cat during activation of the trigeminovascular system. *Ann Neurol*, 1988; 23: 193-196.
12. BUZZI M G, CARTER W B, SHIMIZU T, HEATH III H, MOSKOWITZ M A. Dihydroergotamine and sumatriptan attenuate levels of CGRP in plasma in rat superior sagittal sinus during electrical stimulation of the trigeminal ganglion. *Neuropharmacol*, 1991; 30: 1193-1200.
13. SCHENEIDER J S, DENARO F J, OLAZÁBAL U E, LEARD H O. Stereotaxic atlas of the trigeminal ganglion in rat, cat, and monkey. *Brain Res Bull*, 1981; 7: 93-95.
14. BURGOS C, AGUIRRE J A, ALONSO J R, COVEÑAS R. Immunocytochemical study of substance P-like fibers and cell bodies in the rat diencephalon. *J Hirnforsch*, 1988; 29: 651-657.
15. MARCOS P, COVEÑAS R, DE LEÓN M, NARVÁEZ J A, TRAMU G, AGUIRRE J A, et al. Neuropeptide A-like immu-

- noreactivity in the cat brain stem. *Neuropeptides*, 1993; 25: 105-114.
16. MARCOS P, COVEÑAS R, NARVÁEZ J A, AGUIRRE J A, TRAMU G, GONZÁLEZ-BARÓN S. Mapping of enkephalins-, neuropeptide Y-, calcitonin gene-related peptide-, and gastrin-releasing peptide/bombesin-like immunoreactivities in the cat amygdala. *Peptides*, 1999 (en prensa).
 17. YAKSH T L, JESSELL T M, GAMSE R, MUDGE A W, LEMAN S E. Intrathecal morphine inhibits substance P release from mammalian spinal cord in vivo. *Nature*, 1980; 286: 155-157.
 18. KELLSTEIN D E, PRICE D D, HAYES R L, MAYER D J. Evidence that substance P selectively modulates C-fiber-evoked discharges of dorsal horn nociceptive neurons. *Brain Res*, 1990; 526: 291-298.
 19. DUGGAN A W, MORTON C R, ZHAO Z Q, HENDRY I A. Noxious heating of the skin releases immunoreactive substance P in the substantia gelatinosa of the cat: a study with antibody microprobes. *Brain Res*, 1987; 403: 345-349.
 20. HÖKFELT T, KELLER J O, NILSON G, PERNOW B. Experimental immunohistochemical studies on the localization and distribution of substance P in the cat primary sensory neurons. *Brain Res*, 1975; 19: 235-252.
 21. LEMBECK F, GAMSE R. Lack of algesia effect of substance P on paravascular pain receptor. N-S. *Arch Pharmacol*, 1977; 299: 295-303.
 22. HUA X Y, SARIA A, GAMSE R, THEODORSSON-NORHEIM E, BRODIN E, LUNDBERG J M. Capsaicin-induced release of multiple tachykinins (substance P and eledosin-like material) from guinea-pig spinal cord and ureter. *Neuroscience*, 1986; 19: 313-319.
 23. SARIA A, GAMSE R, PETERMEN J, FISCHER J, THEODORSSON-NORHEIM E, LUNDBERG J M. Simultaneous release of several tachykinins and calcitonin gene-related peptide from rat spinal cord slice. *Neurosci Lett*, 1986; 63: 310-314.
 24. WOOLF C, WIESENFELD-HALLIN Z. Substance P and calcitonin gene-related peptide synergistically modulate the gain of the nociceptive flexor withdrawal reflex in the rat. *Neurosci Lett*, 1986; 66: 226-230.
 25. OKU R, SATOH M, FUJII N, OTAKA H, TAKAGI H. Calcitonin gene-related peptide promotes mechanical nociception by potentiating release of substance P from the spinal dorsal horn in rats. *Brain Res*, 1987; 403: 350-354.
 26. OTSUKA M, KONISHI S. Release of substance P-like immunoreactivity from isolated spinal cord of new born rat. *Nature*, 1976; 264: 83-84.
 27. OTSUKA M, KONISHI S, YANAGISAWA M, TSUNOO A, AKAGI H. Role of substance P as a sensory transmitter in spinal cord and sympathetic ganglia. *Ciba Found Symp*, 1982; 91: 13-34.
 28. DAVIS K D, DOSTROVSKY J. Activation of trigeminal brain stem nociceptive neurons by dural artery stimulation. *Pain*, 1986; 25: 395-401.
 29. GAMSE R, SARIA A. Nociceptive behavior after intrathecal injection of substance P, neurokinin A and calcitonin gene-related peptide in mice. *Neurosci Lett*, 1986; 70: 143-147.
 30. SARIA A, MA R C, DUN N J. Neurokinin A depolarizes neurons of the guinea pig inferior mesenteric ganglia. *Neurosci Lett*, 1985; 30: 145-150.
 31. SHEPHEARD S L, WILLIAMSON D J, HILL R G, HARGREAVES R J. The non-peptide neurokinin 1 receptor antagonist RP 67580, blocks neurogenic plasma extravasation in the dura mater of rats. *Br J Pharmacol*, 1993; 108: 11-12.
 32. SAXENA P R. Progress in 5-HT receptor classification. *Newslett Eur Head Fed*, 1994; 3: 1-8.
 33. POLLEY J S, GASKIN P J, PERREN M J, CONNOR H E, WARD P, BEATTIE D T. The activity of GR205171, a potent non-peptide tachykinin NK1 receptor antagonist, in the trigeminovascular system. *Regul Pept*, 1997; 68: 23-29.
 34. GOADSBY P J, HOSKIN K L, KNIGHT Y E. Substance P blockade with the potent and centrally acting antagonist GR205171 does not effect central trigeminal activity with superior sagittal sinus stimulation. *Neuroscience*, 1998; 86: 337-343.
 35. HOSKIN K L, KAUBE H, GOADSBY P J. Sumatriptan can inhibit trigeminal afferents by an exclusively neural mechanism. *Brain*, 1996; 119: 1419-1428.
 36. KNYIHÁR-CSILLIK E, TAJTI J, SAMSAM M, SÁRY G, BUZÁS P, VÉCSEI L. Effect of a serotonin agonist (sumatriptan) on the peptidergic innervation of the rat cerebral dura mater and on the expression of c-fos in the caudal trigeminal nucleus in an experimental migraine model. *J Neurosci Res*, 1997; 48: 449-464.
 37. GOLDSTEIN D J, WANG O, SAPER J R, STOLTZ R, SILVERSTEIN S D, MATHEW N T. Ineffectiveness of neurokinin-1 antagonist in acute migraine: a crossover study. *Cephalalgia*, 1997; 17: 785-790.
 38. BRANDLI P, LOFFLER B M, BREU V, OSTERWALDER R, MAIRE J P, CLOZEL M. Role of endothelin in mediating neurogenic plasma extravasation in rat dura mater. *Pain*, 1996; 64: 315-322.
 39. MAY A, GIJSMAN H J, WALLNOEFER A, JONES R, DIENER H C, FERRARI M D. Endothelin antagonist bosentan blocks neurogenic inflammation, but is not effective in aborting migraine attacks. *Pain*, 1996; 67: 375-378.
 40. GAMSE R, SARIA A. Potentiation of tachykinin-induced plasma protein extravasation by calcitonin gene-related peptide. *Eur J Pharmacol*, 1985; 114: 61-66.
 41. PEDERSIN-BJERGAARD U, NIELSEN L B, JENSEN K, EDVINSSON L, JANSEN, OLESEN J. Calcitonin gene-related peptide, neurokinin A and substance P: effects on nociception and neurogenic inflammation in human skin and temporal muscle. *Peptides*, 1991; 12: 333-337.
 42. WIESENFELD-HALLIN Z, HÖKFELT T, LUNDBERG J M, FORSSMANN W G, REINECKE M, TSCHOPP F A, et al. Immunoreactive calcitonin gene-related peptide and substance P co-exist in sensory neurons to the spinal cord and interact in spinal behavioral responses of the rat. *Neurosci Lett*, 1984; 52: 199-204.
 43. GOODMAN E C, IVERSEN L L. Calcitonin gene-related peptide: novel neuropeptide. *Life Sci*, 1986; 38: 2169-2178.
 44. GREVES L E, NYBERG F, TERENIUS L, HÖKFELT T. Calcitonin gene-related peptide is a potent inhibitor of substance P degradation. *Eur J Pharmacol*, 1985; 115: 309-311.
 45. FRIBERG L, OLESEN J, OLSEN T S, KARLE A, EKMAN R, FAHRENKRUNG J. Absence of vasoactive peptide release from brain to cerebral circulation during onset of migraine with aura. *Cephalalgia*, 1994; 14: 47-54.
 46. VÉCSEI L, TAJTI J, KNYIHÁR-CSILLIK E, SAMSAM M. Neuropeptides and migraine: the role of CGRP. *Cephalalgia*, 1995; 16: 3.

Exposición ocupacional al cadmio y cáncer

Occupational environmental exposition at cadmium and cancer

Departamento de Ciencias Sanitarias y Médico Sociales
Clínica Médico Forense
Universidad de Alcalá de Henares

Gómez Alcalde M. S.

RESUMEN

La exposición ocupacional a metales pesados ha dado lugar a un nuevo tipo de patología en los últimos tiempos, ya que entre otras, estos metales pueden ser causa de cáncer en el hombre. En el mecanismo de daño celular resulta importante el aumento en los procesos redox celulares.

El cadmio es una toxina metálica que, aparte de tener múltiples usos industriales, es uno de los componentes del tabaco. La exposición al cadmio tanto por inhalación como por ingestión resulta peligrosa para el hombre, pero los efectos carcinogénicos sólo se producen por vía inhalatoria. Su larga vida media incrementa sus efectos tóxicos y recientemente ha sido incluido en el grupo I (sustancias carcinógenas probadas en el hombre) por la IARC. Así, la exposición ocupacional al cadmio se ha relacionado con un incremento en el riesgo de cáncer de pulmón y puede dañar riñones, huesos y próstata.

El mecanismo de la inducción tumoral es desconocido, pero se sabe que el cadmio produce cambios oxidativos por estrés en las células, así como interacciones DNA/metál.

Sin embargo, en algunas circunstancias el cadmio puede comportarse como anticarcinógeno por su capacidad de aumentar la actividad de varios proto-oncogenes. Los efectos carcinogénicos del cadmio de modifican cuando interactúa con otras sustancias como zinc, proteínas de la dieta, ácido L-ascórbico, selenio y progesterona.

Palabras clave: Cadmio, metales pesados, exposición ocupacional, cáncer.

Gómez Alcalde M S
Exposición ocupacional al cadmio y cáncer
Mapfre Medicina, 2000; 11: 119-125

Correspondencia:

M.^a Soledad Gómez Alcalde
Dpto. de Ciencias Sanitarias y Médico Sociales
Facultad de Medicina
Campus Universitario
Alcalá de Henares (Madrid)

ABSTRACT

The occupational environmental expositions at heavy metals has established a new type of pathologies. These metals are an important cause of cancer in men. In the mechanism of cellular injure are important the increase in processes redox cellular.

The cadmium is a metallic toxin. It's one of the components of the tobacco and it has multiple industrial uses. The exposition to the cadmium by inhalation or ingestion is dangerous for the human health but the carcinogenics effects only exist by inhalation way. Its long mean life increases its toxic effects. Recently it has been included in the group I (carcinogenics substances proven in men) by IARC. The occupational exposition to the cadmium has been associated with increase in the risk of cancer of lung and can damage kidneys, bones and prostate.

The mechanism of the tumoral inducement is unknown, but cadmium produces oxidatives changes of stress in the cells and interactions ADN/metál.

In some circumstances cadmium can be also anticarcinogenic, by its capacity of increasing the expression of several proto-oncogenes.

The carcinogenics effects of cadmium are different when there are interactions with others substances as zinc, proteins of the diet, ascorbic L-acid, selenium and progesterone.

Key words: Cadmium, heavy metals, occupational exposition, cancer.

Gómez Alcalde M S
Occupational environment exposition at cadmium and cancer
Mapfre Medicina, 2000; 11: 119-125

Fecha de recepción: 8 de febrero de 1999

INTRODUCCIÓN

La etiología ambiental de muchos tumores es algo que no se discute en la actualidad (1). En lo que se refiere a los metales y en especial a los denominados «metales pesados, aunque la carcinogénesis por ellos inducida está bien documentada, el mecanismo de inducción del cáncer por estas sustancias no está aún suficientemente claro (2, 3).

Por otro lado, si bien la lista de estas sustancias en relación con el cáncer en animales de laboratorio es larga, se reduce notablemente cuando se trata del hombre, a pesar de lo cual podemos afirmar que los metales constituyen en la actualidad una importante y creciente causa de cáncer (4).

En lo que respecta a los efectos específicos de estos metales pesados hay algunos que siguen siendo poco claros, mientras que hay otros sobre los que no hay dudas. De esta forma es bien conocido el efecto renal que produce tanto el cadmio como el mercurio, dando lugar a toxicidad tubular renal con posterior y subsiguiente fallo renal (5). Algo parecido ocurre con las aminas aromáticas usadas en gran cantidad de procesos y sobre todo en industrias de tintas, cuya asociación con el cáncer de vejiga prácticamente nadie discute hoy en día (6).

MECANISMO DE ACCIÓN

Como ya se ha dicho antes, continúan existiendo dudas sobre la forma en que algunas de estas sustancias consiguen lesionar el mecanismo celular (2, 3). Se sabe que el DNA puede dañarse por radicales libres generados por la reacción de Fenton; de esta forma la llave del mecanismo de la carcinogénesis mediada por metales sería el aumento de procesos redox celulares. Según lo anterior, los metales generarían radicales libres potencialmente dañinos en la proximidad del DNA y esto podría ser de gran trascendencia tanto en la toxicidad como en la carcinogénesis producida por metales (3).

Esta genotoxicidad por metales puede producirse por múltiples vías, actuando bien como sustancias individuales o bien sumando sus efectos a los de otros agentes, por lo cual en muchas ocasiones resulta difícil la distinción de la sustancia en concreto que ha iniciado el proceso tumoral (6).

Toxicidad laboral

La exposición a determinadas sustancias ambientales constituye un problema epidemiológico de primer orden que se agrava notablemente cuando se trata del ambiente laboral.

Por la observación de la aparición de tumores poco frecuentes tras la exposición repetida a determinadas sustancias y por la realización de investigaciones sistemáticas en trabajadores expuestos (7) se ha llegado al reconocimiento de diversas sustancias como carcinógenas para el ser humano en el ambiente laboral. Como ejemplo de lo anterior, puede decirse que en Estados Unidos el cáncer más frecuente es el de pulmón y está perfectamente comprobado que el mismo se debe, en muchas ocasiones, a exposiciones ambientales ocupacionales (más de la mitad de estos cánceres son debidos al asbesto) (8).

La importancia de lo anterior es tan grande que en los últimos años la exposición a determinados agentes ambientales presente en el lugar de trabajo ha dado lugar a un nuevo tipo de patologías caracterizadas por lo prolongado del tiempo de exposición. Esto hace que sustancias atmosféricas a las concentraciones habituales no revistan problemas para la población general, pero sí los produzcan cuando la atmosfera en la que se encuentran es la respirada de forma constante a lo largo de una vida laboral.

Esta patología «laboral» tiene un campo de aplicación más amplio de lo que pudiera parecer en un primer momento, pues no sólo son los ambientes laborales y la población que allí se encuentra los que van a sufrir los efectos de estas sustancias tóxicas. En un estudio efectuado entre 1961 y 1990 en niños cuyas madres habían vivido cerca de una fundición durante el embarazo, se observó que la frecuencia de cáncer en estos niños nacidos en la vecindad de la fundición duplicaba la habitual en el grupo de edad estudiado. En nacidos lejos de la zona, el número de casos de cáncer fue similar al esperado (9).

Cadmio

El cadmio es una toxona metálica de gran extensión ocupacional y ambiental (10). Además de ser uno de los componentes del tabaco tiene múltiples usos industriales (11). Las fundiciones de zinc y de plomo, la combustión del petróleo y el carbón así como la eliminación de desechos industriales liberan cadmio en el ambiente. También se utilizan pigmentos que contienen cadmio en la

producción de plásticos, pintura luminosa, anti-sépticos y fungicidas (12).

La exposición de animales al cadmio produce efectos nocivos para su salud, pero es en concreto en el efecto sobre el hombre en el que se va centrar el estudio (13).

Vías de toxicidad

Está suficientemente demostrado que la exposición al cadmio tanto por inhalación como por ingestión es peligrosa para la salud humana. No obstante, hay que tener en cuenta que las sales de cadmio son poderosos vomitivos, por lo que la exposición oral es probable que resulte impracticable en humanos (14).

A pesar de resultar sustancia tóxica por cualquier vía, con las salvedades descritas para su administración oral, no ocurre lo mismo con sus efectos cancerígenos, ya que tras revisión de la literatura, puede afirmarse que éstos no existen cuando el tóxico se administra por vía oral. Lo anterior se sustenta en estudios epidemiológicos realizados en trabajadores expuestos en los que se puede apreciar aumento de cáncer de próstata y pulmón, pero no gastrointestinal. De igual forma en ratas, a las que de forma experimental se administra cadmio en la dieta, no se ha encontrado evidencia de tumores por ingestión (15).

Evidencia epidemiológica de los efectos cancerígenos

La principal evidencia epidemiológica de la asociación entre exposición a cadmio y cáncer humano proviene de estudios llevados a cabo en grupos de trabajadores de fundiciones y en trabajadores relacionados con la manipulación de baterías de níquel y cadmio. Bien es cierto que estos estudios se enfrentan con una serie de problemas de realización y valoración de resultados, entre los que destacan:

- La seguridad de exposición al cadmio.
- La relación dosis-respuesta entre los indicadores de exposición al cadmio y riesgo de cáncer.
- La posibilidad de exposición concomitante a otros cancerígenos ambientales (sobre todo níquel y arsénico).
- Confundir los resultados con los producidos por otros factores no ocupacionales como tabaco y dieta.
- Interacción entre cadmio y otras sustancias ambientales (16).

A pesar de lo anterior, en este grupo de trabajadores se encontró una relación con significación estadística entre la exposición a vapores de cadmio y cáncer de próstata y pulmón (16).

No debe olvidarse a la hora de interpretar estos resultados que en los casos en los que la exposición al cadmio se produce en los lugares de trabajo es relativamente frecuente la exposición conjunta al cadmio y arsénico, con lo que resulta difícil establecer el efecto de cada una de estas sustancias por separado. Ambos metales inducen la síntesis de metalotioleína (proteína de alto peso molecular relacionada con el zinc), pero tan sólo en los casos en los que la exposición al arsénico es previa se ejerce protección contra los efectos del cadmio. Si la exposición al cadmio es la inicial, no existe efecto alguno sobre la toxicidad del arsénico. Así, se puede afirmar que las interacciones tóxicas entre arsénico y cadmio dependen de la secuencia de exposición más que de las dosis relativas de exposición de cada una de ellas (17).

Otros estudios se realizaron en población ya enferma con el fin de buscar algún dato de exposición o influencia de estos metales en el origen tumoral:

— En Paquistán se hizo un estudio consistente en medir en sangre y tejidos de pacientes con cáncer los valores de cobre, cadmio, níquel y plomo (por espectroscopia de absorción atómica) y comparar los valores obtenidos con los de individuos sanos. Los resultados mostraron que el promedio de concentraciones de cadmio y níquel era más elevado en sujetos con cáncer que en los de control. De esta forma se establecieron relaciones entre cadmio y níquel, sobre todo con la carcinogénesis, y se concluyó que los niveles anormales podían indicar exposición a estas sustancias (18).

— En otro estudio efectuado, esta vez en Holanda, sobre 345 casos de cáncer de próstata para ver la posible relación con tóxicos ambientales, se encontró un riesgo significativamente elevado en trabajadores de manufacturas de alimentos y contadores de libros, así como raros aumentos de personas relacionadas con trabajos mantenidos en administración, almacenes o en trabajadores en granjas. En resumen, se encontró un aumento de riesgo estadísticamente significativo en sujetos que por su trabajo habían estado con frecuencia expuestos al cadmio. En granjeros se encontró aumento de riesgo tan sólo en los que habían trabajado aplicando pesticidas durante más días que los de referencia, sin aumento en los que trabajaban en el mantenimiento de tractores y maquinaria agrícola (19).

— Partanen, T. y col., en Helsinki, han demostrado aumento del riesgo de cáncer por inhalación de vapores de cadmio en relación con la exposición a gasolina, considerando que el riesgo es más elevado después de un período de exposición de 30 años (20).

— No siempre la exposición se produce en el ambiente de trabajo. Así, en algunas zonas de la provincia de Salamanca (España), tras observar una elevada incidencia de cáncer de próstata y después de excluir los agentes etiológicos más frecuentes, se pensó en la existencia de carcinógenos ambientales. Se encontraron en los sedimentos fluviales cantidades anormales de cadmio (sin ninguna relación con actividad humana), que producían una contaminación de las aguas subterráneas que abastecían de agua a las poblaciones (21).

— Otros estudios, por el contrario, no encuentran ningún aumento de la patología en zonas en las que hay contaminación con cadmio. Así se estudió una zona de Holanda en la que se sabe que existe contaminación con cadmio y zinc, comparando las admisiones hospitalarias. No se encontraron diferencias significativas para las enfermedades tradicionalmente relacionadas con aumento de la cantidad de cadmio como puede ser la insuficiencia renal, nefrolitiasis, hipertensión, cáncer o inmadurez en recién nacidos. En la región contaminada se encontró una frecuencia significativamente elevada tan sólo para la arteriosclerosis, sobre todo en hombres mayores de 40 años. Sin embargo no se observó aumento de las tasas de mortalidad por arteriosclerosis. Aunque en este estudio parece clara la ausencia de otros contaminantes, habría que profundizar en la posible existencia de otras sustancias que actúen a dosis bajas por un tiempo prolongado y que en un primer estudio pudieran haber pasado desapercibidas (22).

Consideración epidemiológica y estado actual

En los últimos años se ha desarrollado notablemente el concepto de que en salud ambiental y ocupacional es importante identificar los efectos que ocurren con exposiciones relativamente bajas (los efectos críticos que son cruciales para acciones preventivas) (13). El cadmio, en concreto, añade a su toxicidad el tener una larga vida media en el hombre (23), superior a los diez años (24).

Según van aumentando los conocimientos sobre los efectos del cadmio varía igualmente su consideración epidemiológica en patología. Así

hasta 1993 el cadmio estaba incluido por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC) en el grupo 2B (carcinógeno probado en animales), pero recientemente ha pasado a ser incluido en el grupo 1 (sustancias carcinógenas probadas en el hombre), lugar en el que se encuentra en la actualidad (25). La exposición ocupacional al cadmio se ha asociado con aumento del riesgo de cáncer de pulmón y daño renal (26).

Realizando una estimación de riesgos mediante la utilización de modelos matemáticos sobre los datos de cáncer de pulmón y disfunción renal publicados en la literatura, la Administración de Salud y Seguridad en el Trabajo de Estados Unidos ha propuesto como exposición límite permitida durante ocho horas una proporción de 1-5 microgramos/m³, para la prevención de cáncer de pulmón y disfunción renal (27).

Mecanismo de inducción tumoral

Respecto al cadmio, si bien el mecanismo de la inducción tumoral es desconocido, como ocurre con la mayoría de los metales pesados, podrían verse involucradas en el mismo las interacciones DNA/metál (28). El cadmio produce cambios oxidativos de estrés en las células, que reaccionan defendiéndose contra aquél. De esta forma, se originan especies oxigenadas activas, como puede ser H₂O₂, que podrían tener un importante papel en la iniciación de la carcinogénesis en la población celular diana (29).

La mitocondria es el blanco más sensible y el cadmio inhibe marcadamente el proceso desacoplamiento-estimulación de la oxidación de varios sustratos ligados al NADH, así como del succinato (23).

Efecto supresor tumoral del cadmio

Estudios recientes han cambiado parcialmente alguna de las nociones que se conocían respecto al cadmio. Sus efectos carcinógenos son bien conocidos, pero también se sabe que posee capacidad de transformar células *in vitro*, por lo que en algunas circunstancias puede ser también anticarcinógeno, al tener la capacidad de aumentar la expresión de varios proto-oncogenes (30). La activación de estos proto-oncogenes sería el principal mecanismo de oncogenicidad del cadmio (31). Los resultados fundamentales de estas experiencias demuestran que células que *in vitro* habían sido expuestas a bajos niveles de cadmio mostraban una progresión muy rápida a la ma-

lignidad *in vivo*, mientras que cuando la exposición *in vitro* al cadmio era a altas dosis, *in vivo* el crecimiento tumoral se suprimía. Lo anterior refuerza la idea de que el cadmio puede tener tanto efecto carcinógeno como anticarcinógeno (30).

El dicloruro de cadmio es un compuesto que tiene propiedades teratogénicas, mutagénicas y carcinogénicas. Estudios recientes (1995) sugieren la posibilidad de que este compuesto pueda también tener propiedades supresoras tumorales en algunas localizaciones, como pueden ser en la célula de cáncer ovárico. Tras la administración de cadmio aparece relación entre acúmulo celular de droga y los niveles de DNA dañado y entre éstos y la citotoxicidad. El aumento de la resistencia celular parece estar mediado por descanso del acúmulo de droga y aumento de la tolerancia celular a niveles más altos de DNA dañado. La reparación genómica total del DNA y la inactivación citosólica de droga parece no diferenciarse sustantivamente entre estas dos líneas celulares (32).

Otros estudios, como los llevados a cabo por M. P. Waalkes y col., en Maryland, indicaron la evidencia de que el cadmio previene, o cuando menos reduce, la formación tumoral en hígado y pulmón de ratones, sin considerar los intervalos de exposición y de forma aparente por citotoxicidad celular específica (33).

Localización tumoral inducida por cadmio

La exposición ocupacional al cadmio se ha asociado con aumento del riesgo de cáncer de pulmón y daño renal (26).

No obstante, si bien éstas son las localizaciones preferentes en lo que se refiere a afectación tumoral, lo cierto es que este metal induce lesión en riñones, huesos, próstata y pulmones de forma predominante (34).

La afectación general producida por el cadmio es multiorgánica. Así quedó reflejado en un estudio efectuado por Bar-Sela y col. en Jerusalén en 38 trabajadores de una fábrica productora de baterías de diversos tipos, pero en especial de níquel y cadmio. La sintomatología apreciada en estos trabajadores fue la siguiente: cefalea (34 casos), fatiga y lasitud (26), vértigo (16), prurito y erupciones cutáneas (37), gingivitis, pérdida de dientes y caries (34), congestión nasal, rinorragia y anosmia (30), tos, producción de flemas, sibilancias y falta de aliento (26), asma (14), dolor óseo (18), frecuencia urinaria, beta-2-microglobulinuria y piedras renales (17) y esterilidad y abortos múltiples en 8 de 21 mujeres. Uno murió de ELA, uno con leucemia y dos murieron de cáncer (pulmón

y páncreas). En los que llevaban trabajando más de diez años, los síntomas más marcados eran neurológicos, óseos y problemas urinarios (35).

Interacciones con otras sustancias

El exceso de zinc parece que puede prevenir la carcinogénesis del cadmio, si bien el impacto de la deficiencia de zinc no está suficientemente claro (31), ya que, con los conocimientos actuales, se cree que su efecto inhibitorio en esta carcinogénesis inducida por el cadmio forma parte de un complicado proceso (36), mediado en algunos tejidos por la inducción de metalotioleína (MT) (37). De esta forma las MT se convierten en una de las mayores proteínas intracelulares ligadas al zinc con propiedades antioxidantes (38).

Hay otras ocasiones en las que la interacción del cadmio con determinadas sustancias puede aumentar la toxicidad de aquéllas, que de esta forma se uniría a la propia del cadmio. Lo anterior se ve claramente en los casos en los que se añade **cisplatino** en presencia de EDTA. En este caso se produce un marcado aumento de la citotoxicidad del cisplatino, en comparación con la que tiene el tratamiento con cisplatino solo (39).

Ciertos estudios indican que la intensidad de los efectos del cadmio es más evidente en ciertas regiones cerebrales cuando se restringen las **proteínas de la dieta** en relación con los grupos de control. Así pues, tanto la acetilcolina como la serotonina tienen un importante papel en la acción inhibitoria tumoral (40).

Otros estudios indican que la letalidad inducida por el cadmio y los efectos dañinos selectivos sobre tejidos específicos (como hígado o testículos), se pueden prevenir con el pretratamiento con la sustancia antioxidante **L-ácido ascórbico**. Sin embargo la base de esta tolerancia no está clara (41), ya que no se modifica el contenido de cadmio en testículos, hígado, riñón u orina (41).

En contraste con lo que ocurre en el hígado y el riñón, la proteína transportadora de cadmio testicular en ratas expuestas sólo a cadmio, disminuye marcadamente si se administra ácido ascórbico. Es más, en ratas pretratadas con ácido ascórbico el nivel de la proteína transportadora descendiendo inesperadamente. Con estos resultados se demuestra que el pretratamiento con ácido ascórbico disminuye la toxicidad del cadmio en ratas sin modificar de forma llamativa su toxicocinética o estimulación de la síntesis de MT (41).

También se ha observado que el **selenio** previene la toxicidad del metal carcinógeno a través de mecanismos no definidos. Así por ejemplo se

observa que cuando se administra selenio a ratones el incremento agudo de peso testicular, indicativo de edema, se previene. En otros estudios se observa que mientras que el tratamiento con selenio mejora la acumulación de cadmio en 24 horas en el hígado (23%), los testículos (14,5%) y el epidídimo (35%), se reduce la acumulación renal en más de la mitad (42). Se concluye que el selenio previene la toxicidad aguda del cadmio a través de un mecanismo que no se relaciona con la inducción de MT y a pesar de una marcada mejora en la retención de cadmio (42).

El pretatamiento con **progesterona** no induce aumento de MT en hígado ni en riñón; lo que se observa es un duplicado de los niveles de cadmio testicular unido a proteínas (TCBP), que no proporciona protección contra la toxicidad testicular del cadmio, mientras que aumenta notablemente la letalidad (42).

En ratones hembra el pretratamiento con progesterona puede reducir marcadamente la toxicidad del cadmio. Tras la administración de progesterona seguida de la de cadmio se aprecia un aumento significativo en la actividad sérica de LDH, indicativo de hepatotoxicidad. No hay efecto en la distribución de cadmio en hígado, riñones o testículos ni se aprecia efecto en el incremento inducido por cadmio de MT hepática o renal o en los niveles de MT mRNA hepático o testicular. Puede afirmarse, por lo tanto, que el pretratamiento con progesterona aumenta la letalidad inducida por cadmio mientras que no tiene ningún efecto en la toxicidad testicular (44).

Cuando se administra primero progesterona se observa que una dosis de cadmio puede producir hasta un 53% de mortalidad en ratones. También se observan aumentos significativos en suero de actividad de LH, indicadores de hepatotoxicidad (42).

BIBLIOGRAFÍA

- STEENLAND K, LOOMIS D, SHY C, SIMONSEN N. Review of occupational lung carcinogens. *Am J Ind Med*, 1996; 29 (5): 474-490.
- FOWLER B A. Mechanisms of kidney cell injury from metals. *Environ Health Perspect*, 1993; 100: 57-63.
- SARKAR B. Metal replacement in DNA-binding zinc finger proteins and its relevance to mutagenicity and carcinogenicity through free radical generation. *Nutrition*, 1995; 11 (5 suppl): 646-649.
- WAALKES M P, COOGAN T P, BARTER R A. Toxicological principles of metal carcinogenesis with special emphasis on cadmium. *Crit Rev Toxicol*, 1992; 22 (3-4): 175-201.
- DROLLER M J. Environment and the genitourinary tract. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1996; 114 (2): 248-252.
- SNOW E T. Metal carcinogenesis: mechanistic implications. *Pharmacol Ther*, 1992; 53 (1): 31-65.
- BLATTNER W A. Etiología y epidemiología de las neoplasias malignas. En: Kelley, *Medicina Interna*. Editorial Médica Panamericana, 1992; 1174.
- STEENLAND K, LOOMIS D, SHY C, SIMONSEN N. Review of occupational lung carcinogens. *Am J Ind Med*, 1996 29 (5): 474-490.
- WULFF M, HOGBERG U, SANDSTROM A. Cancer incidence for children born in a smelting community. *Acta Oncol*, 1996; 35 (2): 179-183.
- WAALKES M P, REHM S. Cadmium and prostate cancer. *J Toxicol Environ Health*, 1994; 43 (3): 251-269.
- SHAHAM J, MELTZER A, ASHKENAZ R, RIBAK J. Biological monitoring of exposure to cadmium, a human carcinogen, as a result of active and passive smoking. *J Occup Environ Med*, 1996; 38 (12): 1220-1228.
- POSKANZER D C. Metales Pesados. En: Harrison, *Principios de Medicina Interna*. Ediciones McGraw-Hill, 1983; 10.ª ed, cap. 239, 1176.
- NORDBERG G F. Cadmium carcinogenesis and its relationship to other health effects in humans. *Scand J Work Environ Health*, 1993; 19 (suppl 1): 104-107.
- WAALKES M P, DIWAN B A, REHM S, WARD J M, MOUSSA M, CHERIAN M G, GOYER R A. Down-regulation of metallothionein in expression in human and murine hepatocellular tumors: association with the tumor-necrotizing and antineoplastic effects of cadmium in mice. *J Pharmacol Exp Ther*, 1996; 277 (2): 1026-1033.
- COLLINS J F, BROWN J P, PAINTER P R, JAMALL I S, ZEISE L A, ALEXEEFF G V, WADE M J, SIEGEL D M, WONG J J. On the carcinogenicity of cadmium by the oral route. *Regul Toxicol Pharmacol*, 1992; 16 (1): 57-72. [Comment in: *Regul Toxicol Pharmacol*, 1994; 19 (3): 342-343.]
- BOFFETTA P. Methodological aspects of the epidemiological association between cadmium and cancer in humans. *IARC Sci Publ*, 1992; 118: 425-434.
- HOCHADE J F, WAALKES M P. Sequence of exposure to cadmium and arsenic determines the extent of toxic effects in male Fischer rats. *Toxicology*, 1997; 116 (1-3): 89-98.
- TARIO M A, QAMAR-UN-NISA, FATIMA A. Concentrations of Cu, Cd, Ni, and Pb in the blood and tissues of cancerous persons in a Pakistani population. *Sci Total Environ*, 1995; 175 (1): 43-48.
- VAN-DER-GULDEN J W, KOLK J J, VERBEEK A L. Work environment and prostate cancer risk. *Prostate*, 1995; 27 (5): 250-257.
- PARTANEN T, HEIKKILA P, HERNBERG S, KAUPPINEN T, MONETA G, OJAJARVI A. Renal cell cancer and occupational exposure to chemical agents. *Scand J Work Environ Health*, 1991; 17 (4): 231-239.
- GARCÍA-SÁNCHEZ A, ANTONA J F, URRUTIA M. Geochemical prospection of cadmium in a high incidence area of prostate cancer. Sierra de Gata, Salamanca, Spain. *Sci Total Environ*, 1992; 116 (3): 243-251.
- HOUTMAN J P. Prolonged low-level cadmium intake and atherosclerosis. *Sci Total Environ*, 1993; 138 (1-3): 31-36.
- MICCADEI S, FLORIDI A. *Chem-Biol-Interact*, 1993; 89 (2-3): 159-167.
- GISBERT CALABUIG J A. Intoxicación por otros metales. En: J A Gisbert Calabuig, *Medicina Legal y Toxicología*. Ediciones Masson, 1998; 5.ª ed, 851-854.
- SZYMCZAK W. (A qualitative evaluation of health risk associated with occupational inhalation exposure to cadmium in production plants in Poland). TO: Ilosciowa ocena ryzyka zdrowotnego zwiazanego z zawodowym, inhalacyjnym narazeniem na kadm w zakładach produkcyjnych w Polsce. *Med Pr*, 1997; 48 (1): 35-43.
- FREEMAN C S. High-risk occupations for women exposed to cadmium. *J Occup Med*, 1994; 36 (8): 902-905.
- THUN M J, ELINDEN C G, FRIBERG L. Scientific basis for an occupational standard for cadmium. *Am J Ind Med*, 1991; 20 (5): 629-642. [Comment in: *Am J Ind Med*, 1991; 20 (5): 705-706. *Am J Ind Med*, 1992; 22 (1): 117-124.
- SHIRAIISHI N, HOCHADE J F, COOGAN T P, KOROPATNICK J, WAALKES M P. Sensitivity to cadmium-induced genotoxicity in rat testicular cells is associated with minimal expression of the metallothionein gene. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1995; 130 (2): 229-236.
- KOIZUMI T, LI Z G. Role of oxidative stress in single-dose, cadmium-induced testicular cancer. *J Toxicol Environ Health*, 1992; 37 (1): 25-36.
- ABSHIRE M K, DEVOR D E, DIWAN B A, SHAUGHNESSY J D Jr, WAALKES M P. In vitro exposure to cadmium in rat L6 myoblasts can result in both enhancement and suppression of malignant progression in vivo. *Carcinogenesis*, 1996; 17 (6): 1349-1356.
- ABSHIRE M K, BUZARD G S, SHIRAIISHI N, WAALKES M P. Induction of c-myc and c-jun proto-oncogene expression in rat L6 myoblasts by cadmium is inhibited by zinc preinduction of the metallothionein gene. *J Toxicol Environ Health*, 1996; 48 (4): 359-377.
- LEE K B, PARKER R J, REED E. Effect of cadmium on human ovarian cancer cells with acquired cisplatin resistance. *Cancer Lett*, 1995; 88 (1): 57-66.
- WAALKES M P, DIWAN B A, WEGHORST C M, WARD J M, RICE J M, CHERIAN M G, GOYER R A. Further evidence of the tumor-suppressive effects of cadmium in the B6C3F1 mouse liver and lung: late stage vulnerability of tumors to cadmium and the role of metallothionein. *J Pharmacol Exp Ther*, 1993; 266 (3): 1656-1663.
- SALDÍVAR L, LUNA M, REYES E, SOTO R, FORTOUL T I. Cadmium determination in Mexican-produced tobacco. *Environ Res*, 1991; 55 (1): 91-96.
- BAR-SELA S, LEVY M, WESTIN J B, LASTR R, RICHTER E D. Medical findings in nickel-cadmium battery workers. *Isr J Med Sci*, 1992; 28 (8-9): 578-583.
- WAALKES M P, REHM S. Carcinogenicity of oral cadmium in the male Wistar (WF/NCr) rat: effect of chronic dietary zinc deficiency. *Fundam Appl Toxicol*, 1992; 19 (4): 512-520.
- COOGAN T P, BARE R M, WAALKES M P. Cadmium-induced DNA strand damage in cultured liver cells: reduction in cadmium genotoxicity following zinc pretreatment. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1992; 113 (2): 227-233.
- KONDO Y, RUSNAK J M, HOYT D G, SETTINER C E, PITT B R, LAZO J S. Enhanced apoptosis in metallothionein null cells. *Mol Pharmacol*, 1997; 52 (2): 195-201.
- MAIER R H, PURSER S M, NICHOLSON D L, PORIES W J. The cytotoxic interaction of inorganic trace elements with EDTA and cisplatin in sensitive and resistant human ovarian cancer cells. *In Vitro Cell Dev Biol Anim*, 1997; 33 (3): 218-221.
- DAS K P, DAS P C, DASGUPTA S, DEY C D. Serotonergic-cholinergic neurotransmitters' function in brain during cadmium exposure in protein restricted rat. *Biol Trace Elem Res*, 1993; 36 (2): 199-127.
- SHIRAIISHI N, UNO H, WAALKES M P. Effect of L-ascorbic acid pretreatment on cadmium toxicity in the male Fischer (F344/NCr) rat. *Toxicology*, 1993; 85 (2-3): 85-100.
- WAHBA Z Z, COOGAN T P, RHODES S W, WAALKES M P. Protective effects of selenium on cadmium toxicity in rats: role of altered toxicokinetics and metallothionein. *J Toxicol Environ Health*, 1993; 38 (2): 171-182.
- SHIRAIISHI N, BARTER R A, UNO H, WAALKES M P. Effect of progesterone pretreatment on cadmium toxicity in male Fischer (F344/NCr) and Wistar (WF/NCr) rats. *Environ Health Perspect*, 1994; 102 (suppl 3): 277-280.
- SHIRAIISHI N, BARTER R A, UNO H, WAALKES M P. Effect of progesterone pretreatment on cadmium toxicity in the male Fischer (F344/NCr) rat. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1993; 118 (1): 113-118.

Conferencia Internacional sobre Protección Radiológica del Paciente (Radiodiagnóstico y Radiología Intervencionista, Medicina Nuclear y Radioterapia)

Torremolinos (Málaga), 25-30 de marzo del año 2001

Información:

<http://www.pruma.uma.es/ci2001.htmlx>

Un estudio integral para una paletización exigente

A global study of a demanding stowage job

Unidad de Ergología
Área de Estudios de Postgrado
Universidad de Carabobo
Valencia (Venezuela)

Manero Alfert R.
Barreras I.
González M.

RESUMEN

Con el objetivo de conocer el comportamiento laboral de 12 trabajadores ocupados en tareas de paletización, fue aplicado un estudio integral que estuvo conformado por las siguientes intervenciones: estimación de la capacidad física, estudio de la postura, evaluación de factores psicosociales, estudio del ambiente físico y medición de parámetros fisiológicos (frecuencia cardíaca, tasa de sudación, gasto energético y temperatura corporal). El excesivo peso de la carga manipulada (lingotes de aluminio), la rapidez de la acción y la continuidad de la tarea, junto a un ambiente climático desfavorable, fueron los factores que contribuyeron a que los paletizadores presentaran respuestas fisiológicas por encima de los límites establecidos. Por otro lado, la falta de iniciativa, la poca identificación con el trabajo y el reducido estatus social que poseen estos trabajadores fueron considerados como factores nocivos. Se proponen medidas para adaptar las condiciones de trabajo al paletizador y se recomienda un nuevo régimen de trabajo y descanso.

Palabras clave: Fisiología del trabajo, capacidad física, gasto energético.

Manero Alfert R, Barreras I, González M
Un estudio integral para una paletización exigente
Mapfre Medicina, 2000; 11: 126-135

ABSTRACT

A global study was carried out in order to know the work behaviour of 12 workers in stowage job. The investigation included: estimation of physical capacity, analysis of posture, evaluation of psychosociologic factors, study of environment conditions and measurements of physiological parameters (heart rate, sweating, oral temperature and energy expenditure). The weight of aluminium ingot (22.5 Kg), the high frequency of stowage and the job continuance were the factors that increase the physiological response above the limit established. Moreover, the initiative, social status and work motivation of this workers were considered as noxious factors. Procedures are proposed to adapt the working environment to the workers and a new rest-work regime was recommended.

Key words: Physiology of work, physical capacity, energy expenditure.

Manero Alfert R, Barreras I, González M
A global study of a demanding stowage job
Mapfre Medicina, 2000; 11: 126-135

Correspondencia:

Rogelio Manero Alfert
Urbanización Trigal Centro
Calle Miguel Peña, 93-90
Valencia - Estado Carabobo (Venezuela)
E-mail: rmanero@postgrado.uc.edu.ve

Fecha de recepción: 20 de enero de 1999

INTRODUCCIÓN

La paletización es una forma de trabajo muy extendida en el mundo laboral que puede ser reconocida por sus diferentes expresiones en casi todas las industrias de cualquier país. Por la poca experiencia y cualificación técnica que se requiere para su ejecución y la baja remuneración salarial que se le asigna, la paletización es una de las actividades más ofertadas en el mercado de trabajo. Por esta razón muchas veces se convierte en la primera opción laboral de los jóvenes principiantes y la mayoría de las veces es considerada por ellos como una vía difícil de transitar hacia otras labores de más realce económico y social.

Por otro lado, una de las actividades laborales que más aporta a la incidencia de lesiones musculoesqueléticas de espalda es precisamente la paletización, sobre todo cuando la misma se realiza de forma manual y los objetos paletizados tienen un tamaño y un peso por encima de lo aceptado para su manipulación (1). Numerosos estudios epidemiológicos sobre el tema (2, 3) han ubicado en estos trabajadores una elevada morbilidad por esta causa, debido a que los principales factores involucrados en la aparición de estas lesiones están perfectamente identificados con esta forma de trabajo. Además, la acción de paletizar puede llegar a ser muy exigente desde el punto de vista funcional y llevar al trabajador a la fatiga patológica (4).

Todas estas características hacen que la paletización deba ser considerada entre aquellas actividades laborales donde no es desacertado organizar programas profilácticos de salud ocupacional y en esa dirección un primer paso insoslayable sería la realización de un estudio integral de este puesto de trabajo (5, 6). Ello supone una evaluación objetiva que no sólo tome en cuenta aspectos específicos como la magnitud de las cargas levantadas, la repetitividad de la tarea y la mecánica corporal requerida para su desempeño (7), sino que también incorpore la evaluación de las exigencias fisiológicas, los aspectos psicosociales y el estudio global del ambiente de trabajo.

Teniendo en cuenta lo anterior, nos propusimos aplicar un modelo de estudio que integra los elementos arriba mencionados para conocer el comportamiento laboral de un grupo de trabajadores durante la paletización de lingotes de aluminio, con el fin de detectar aquellos factores de riesgos que puedan significar una influencia negativa en sus condiciones de trabajo y elaborar un plan de medidas en beneficio de la preservación y el mejoramiento de la salud de estos y otros tra-

bajadores que se desempeñen en este tipo de actividad productiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

La actividad laboral estudiada la realizan 12 trabajadores ubicados en tres turnos de trabajo (6 am a 2 pm) (2 pm a 10 pm) (10 pm a 6 am). En cada turno trabajan 6 obreros que rotan semanalmente y todos ellos realizan las tareas que se describen a continuación:

— Paletizar: cargar lingotes de aluminio desde una banda transportadora ubicada a 150 cm del piso hacia una paleta cuya base está del piso a 15 cm y su altura máxima una vez conformada, es de 130 cm. En la jornada de trabajo, el trabajador tiene que conformar seis paletas que contienen 44 lingotes. Cada lingote pesa 22,5 kg y como son 264 lingotes, cada trabajador moviliza un peso de 5.490 kg en un tiempo aproximado de 30 minutos. El agarre del lingote de la banda transportadora, su traslado de 2 m y su colocación en la paleta, se realiza con las dos manos utilizando una tenaza de 1 kg de peso. El trabajador paletiza de pie y para el agarre y colocación del lingote flexiona el tronco sobre la pelvis. La velocidad de salida de los lingotes por la banda transportadora es de nueve lingotes por minuto.

El resto de la jornada los trabajadores emplean su tiempo en las siguientes tareas que tienen todas un carácter aleatorio.

— Desnatado de pailas: consiste en retirar una costra fina de aluminio (nata) que se produce al enfriarse el metal en las pailas. Esto se realiza con un colador ubicado en el extremo de una varilla de 40 cm de largo cuyo peso es de 500 gramos. Durante la jornada laboral el trabajador desnata de 10 a 12 pailas, con una duración por paila de un minuto.

— Toma de muestras en los crisoles: a tales efectos, el trabajador introduce un cucharón de metal con mango de madera en el interior de los crisoles que contienen aluminio líquido, para extraer una muestra y llevarla al laboratorio. Esta operación lleva menos de un minuto y se realiza de 12 a 15 veces durante la jornada. El cucharón para la toma de muestras pesa 300 gramos.

— Limpieza del área de trabajo. De forma eventual barre su área de trabajo que tiene una superficie de 15 m².

El modelo del estudio integral estuvo conformado por los siguientes contenidos:

Estudio de la capacidad física y de los compromisos fisiológicos del trabajador en el desempeño de la actividad laboral

Todos los trabajadores accedieron voluntariamente a participar en este estudio, en concordancia con lo establecido por la declaración de Helsinki de 1983. Ellos fueron sometidos a un examen físico con interrogatorio, que hacía hincapié en los aparatos cardiovascular, respiratorio y osteomioarticular (SOMA). Las variables de peso y talla se midieron y compararon entre sí buscando proporcionalidad (8) y las cifras de presión arterial fueron medidas en cada trabajador. Se estimó la capacidad física de los 12 trabajadores utilizando la prueba escalonada (9). Dicha capacidad fue expresada en función del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) y clasificada posteriormente.

El comportamiento fisiológico de los trabajadores fue evaluado durante la realización de todas las tareas, pero en el trabajo de paletizar, se midieron las variables no sólo a la velocidad de salida establecida de nueve lingotes por minuto, sino también, por solicitud nuestra, a velocidades de 5 y 7 lingotes por minuto. Las variables fisiológicas registradas fueron:

— Frecuencia cardíaca (FC) y temperatura corporal (TC): monitoreo continuo durante toda la actividad laboral mediante la colocación de un sensor marca Metrosonics.

— Temperatura oral (TO): cada hora, mediante la colocación sublingual de un termómetro clínico por una duración siempre mayor de dos minutos.

— Tasa de sudación horaria (TSH): por el método de pesaje y control de ingestas y excretas.

— Volumen espirado (VE): se determinó tres veces durante el trabajo de paletización para cada velocidad de salida y dos veces en cada una de las restantes tareas. La medición fue realizada mediante la utilización de sacos de Douglas de 100 litros de capacidad (Godart). El contenido del saco fue pasado posteriormente por un medidor volumétrico de gases (Meter Co. USA) para conocer el volumen minuto respiratorio de cada trabajador (VMR). La temperatura seca y la presión barométrica fueron medidas para el cálculo del factor de corrección de los gases (STPD).

— Gasto energético de la actividad (GEact): previo a la medición del VMR, de cada saco de Douglas fueron tomadas muestras de aire espirado a través de jeringuillas aceitadas de 50 ml para su análisis en un microanalizador químico de gases (Scholander. Godart), con el objetivo de conocer las concentraciones de O_2 , CO_2 y N_2 , utili-

zándose el equivalente energético del oxígeno para la estimación del gasto energético (1 litro de oxígeno = 5 Kcal) (9). Se determinó el mismo número de veces que el VMR.

— Porcentaje de capacidad física de trabajo comprometida (%CFT): el GEact fue comparado con la CFT de los trabajadores expresada en kilocalorías por minuto, a fin de conocer el por ciento comprometido de la misma frente a cada una de las tareas estudiadas.

Con las variables fisiológicas evaluadas se calcularon los siguientes indicadores:

— Indicador de costo cardíaco verdadero (ICCV): para la evaluación de la sobrecarga cardiovascular (10).

— Gasto energético específico (GEE): para establecer los límites energéticos de la jornada (11).

— Pulsos de trabajo dinámico (PTD) y real (PTR): para compararlos entre sí y conocer si la relación cardiovascular y energética medida durante la actividad era diferente de los límites teóricos propuestos (11).

Con estos indicadores se analizó el régimen de trabajo-descanso que actualmente tienen estos trabajadores.

Estudio de las condiciones de trabajo

Se aplicó la Guía de Observación del Método LEST (Laboratorio de Economía y Sociología del Trabajo) (12) para el análisis del puesto de trabajo.

Para la evaluación del ambiente físico fueron realizadas mediciones directas de temperatura seca y húmeda mediante la utilización de un sicrómetro Assman. La temperatura radiante fue evaluada con un termómetro de globo de fabricación nacional y la velocidad del aire mediante un anemómetro Rosenmuller. La humedad relativa se calculó de acuerdo con la carta sicrométrica y la temperatura efectiva corregida fue evaluada utilizando el nomograma establecido.

Un decibelímetro de la marca Quest fue utilizado para medir el ruido en bandas de octavas y las vibraciones fueron estimadas por observación según el procedimiento del LEST. La carga física (dinámica y estática), la carga mental, los aspectos psicosociales y el tiempo de trabajo fueron analizados de acuerdo con la aplicación de la guía del método.

Los resultados de la aplicación de esta guía fueron evaluados en sus respectivos cuadros de puntajes para el diagnóstico de las condiciones de trabajo de la actividad evaluada.

Los datos de los resultados de todo el estudio fueron presentados en tablas en valores promedios y desviaciones estándares. El nivel escogido para demostrar significación estadística fue de $p = 0,05$. La estadística descriptiva y las pruebas de significación fueron realizadas mediante el sistema de computación SPSS.

RESULTADOS

En la Tabla I aparecen las características antropométricas de los 12 trabajadores que integran la nómina del área de trabajo. El examen médico no encontró ninguna patología en estos trabajadores que los invalidara para la realización del es-

tudio. Los trabajadores de este estudio presentaron proporcionalidad entre el peso y la talla y el VO_2 máx, que es expresión de la capacidad física de trabajo califica a esta última de normal según el método de estimación empleado.

En la Tabla II aparecen las operaciones que conforman el acto de paletizar, las diferentes posturas asumidas en ellas y el tiempo de permanencia en las mismas durante la realización del trabajo. Cuando los trabajadores paletizan a razón de cinco lingotes por minuto, tardan 12 segundos en colocar un lingote en la paleta, 8,8 minutos en hacer una paleta de 44 lingotes y 53 minutos en realizar su norma productiva diaria que es de seis paletas. Para la manipulación de un lingote disponen de 4,5 segundos con movimientos libres y 3,3 minutos cuando conforman una paleta. Cuan-

TABLA I. Características fisiológicas y antropométricas de los paletizadores de lingotes

Edad años	T. trab. años	Peso kg	Talla cm	P. arterial sist.	P. arterial diast.	VO_2 máx* l/min	CFT** ml/kg/min
32 ± 6	3 ± 2	72 ± 14	176 ± 16	135 ± 8	85 ± 7	2,59 ± 0,9	37,5 ± 6

n = 12; (x ± DE) = promedio y desviación estándar

* Consumo máximo de oxígeno

** Capacidad física de trabajo

Clasificación (ml/kg/min): < 35 = baja, 35-45 = normal, > 45 = alta

TABLA II. Velocidad de salidas de lingotes y su relación con las operaciones y las posturas de trabajo

Operaciones	Posturas	Velocidad de salida (lingotes/minuto)								
		Un lingote (segundos)			Una paleta (minutos)			Seis paletas (minutos)		
		5	7	9	5	7	9	5	7	9
Agarre y torsión del lingote	De pie Encorvado	3,5	2	2	2,5	1,6	1,5	15,6	9,6	9
Levantamiento del lingote	De pie con torsión del tronco	1	1	1	0,7	0,7	0,7	4,2	4,2	4,2
Desplazamiento con lingote	Caminando	2	1	1	1,5	0,8	0,7	9	4,8	4,2
Colocación del lingote	De pie y ligera flexión tronco	1	1	0,5	0,7	0,7	0,4	4,2	4,2	2,4
Retorno a banda transportadora	Caminando con movimientos libres	4,5	3	2,1	3,3	2,2	1,5	19,8	13,2	9,1
		12	8	6,6	8,8	6,0	4,8	53	36	29

do paletizan a 7 y 9 lingotes por minuto, el tiempo con movimientos libres se reduce a 3 y 2,1 segundos respectivamente por lingote y a 2,2 y 1,5 minutos por paleta. Al concluir la norma productiva (seis paletas) los trabajadores cuando paletizan a cinco lingotes por minuto han tenido casi 20 minutos de movimientos libres por 13,2 y 9,1 minutos cuando lo hacen a velocidades de 7 y 9 lingotes por minuto.

Las tareas de desnatar, tomar muestras y barrer se realizaron en bipedestación, sin esfuerzo físico, ni posturas exigentes y muy alternadas, situación esta última que no permitió establecer un ciclo de trabajo. Son tareas eventuales en las cuales el trabajador no estuvo más de 15 minutos como promedio en cada una de ellas.

El comportamiento fisiológico de los trabajadores como paletizadores de lingotes de aluminio aparece en la Tabla III. Independientemente de que la velocidad de la banda transportadora establecida era de nueve lingotes por minuto, las variables fisiológicas de los paletizadores también fueron evaluadas a velocidades de 5 y 7 lingotes por minuto. En esta tabla se representa el valor promedio de cada una de las variables medidas durante la realización ininterrumpida de la norma productiva (seis paletas). Es destacable que todas las variables evaluadas, así como los indicadores establecidos fueron diferentes para las tres dinámicas de trabajo. Esta diferencia se tornó significativa ($p < 0,05$) para los siguientes parámetros: FC, VMR, TSH, delta temperatura, ICCV, GEact y % CFT cuando fueron registrados a las velocidades de 5 y 9 lingotes por minuto y comparados entre sí. En este sentido, queda demostrado que en la medida que la velocidad de salida de los lingotes es mayor, hay también un mayor compromiso cardiovascular, termorregulador y metabólico de los trabajadores.

Para las velocidades de salida de 7 y 9 lingotes por minuto la frecuencia cardíaca (FC) en la actividad se desplazó sobre 125 latidos por minuto como promedio. De la misma forma, el volumen minuto respiratorio alcanzó las cifras de 27 y 34 litros como promedio y la tasa de sudación horaria alcanzó valores de 350 y 450 ml/hora. Acorde con lo anterior, la temperatura sublingual se incrementó más de 0,5 °C, situación que entra en plena consonancia con la intensidad del trabajo realizado y el ambiente térmico donde fue ejecutado.

El gasto energético de la actividad presentó valores promedios de 3,92 y 4,96 Kcal/min y al comparar estos valores con su valor promedio de VO_2 máx expresado en Kcal/min (gasto calórico máximo) que es de 12,95 (2,59 x 5), estos trabajadores paletizando a velocidades de 7 y 9 lingotes

TABLA III. Compromisos fisiológicos de los trabajadores según velocidad de salida de los lingote

Variables (x ± DE)				
V. salida ling/min	FC lat/min	VMR l/min	TSH ml/h	D-temp. °C
Cinco	112 ± 12*	19 ± 4*	190 ± 35*	0,1 ± 0,04*
Siete	126 ± 11	27 ± 5	350 ± 70	0,5 ± 0,04
Nueve	144 ± 16*	30 ± 8*	450 ± 89*	0,9 ± 0,02*

Indicadores (x ± DE)					
	ICCV %	GEact Kcal/min	GEE Kcal/min	PTD °lat/Kcal	PTR lat/Kcal
Cinco	30*	3,04 ± 1*	3,55 ± 0,8	7,8 ± 2	7,96 ± 2
Siete	40	3,92 ± 0,9	2,77 ± 0,6	8,76 ± 2	12,2 ± 3
Nueve	61*	4,96 ± 0,9*	2,34 ± 0,7	8,76 ± 0,8	14,5 ± 2

Clasificación				
	(%) CFT	Clas. actividad	Clas. jornada	
	Actividad	Jornada		
Cinco	23*	19	Moderada	Ligera
Siete	30	21	Pesada	Moderada
Nueve	33*	23	Muy pesada	Moderada

$n = 12$; * $p < 0,05$; $x \pm DE$ = promedio y desviación estándar
 FC = frecuencia cardíaca de la actividad; VMR = volumen minuto respiratorio; TSH = tasa de sudación horaria; D-temp. = diferencia de temperatura sublingual; ICCV = indicador de costo cardíaco verdadero; GEact = gasto energético de la actividad; GEE = gasto energético específico; PTD = pulso de trabajo dinámico; PTR = pulso de trabajo real; % CFT = porcentaje de capacidad física comprometida

por minuto comprometieron el 30 y el 33% de su capacidad física de trabajo (%CFT). En la propia tabla se pueden apreciar los indicadores fisiológicos conformados con las variables evaluadas. El indicador de costo cardíaco verdadero (ICCV) demostró sobrecarga fisiológica en el trabajador, presentando valores promedio por encima del 40%. Los pulsos de trabajo dinámico (PTD) y real (PTR) presentaron valores diferentes, lo que significa un compromiso desproporcionado entre el gasto energético y la respuesta cardiovascular. El gasto energético específico (GEE), que establece el límite calórico para ocho horas de trabajo continuo, se mantuvo siempre por debajo del gasto energético real, lo cual es demostrativo de la elevada tensión metabólica con que estos trabajadores realizan su tarea productiva.

Las variables fisiológicas registradas cuando

los trabajadores se desempeñaron con una velocidad de cinco lingotes por minuto tuvieron un compromiso menor. Los valores promedios de FC fueron de 112 latidos por minuto, el volumen minuto respiratorio no rebasó los 20 litros y la tasa de sudación no alcanzó los 200 ml/hora. El ICCV y el GEact se redujeron considerablemente y el PTD y el PTR presentaron valores similares que denotaban un equilibrio entre el trabajo muscular dinámico y estático. Para esta velocidad de entrega los paletizadores sólo comprometieron el 23% de su capacidad física de trabajo (%CFT).

El compromiso fisiológico de los trabajadores cuando realizan las tareas de desnatar, tomar muestras y limpieza del área, se analizan en el estudio de las condiciones de trabajo.

En la Tabla IV aparece el comportamiento de la FC y la temperatura corporal alcanzadas por los trabajadores al concluir la realización de 2, 4 y 6 paletas en las tres velocidades de salidas de los lingotes (5, 7 y 9 por minuto). Puede observarse que después de la confección de dos paletas, sólo los trabajadores cuando paletizaron a una velocidad de cinco lingotes por minuto presentaron cifras de FC de 110 lat/min. No obstante a las cuatro paletas ya estaban en 116 lat/min y para la realización de la sexta su FC estaba en 124 lat/min. Cuando los trabajadores paletizaron a velocidades de 7 y 9 lingotes por minuto presentaron valores de FC siempre por encima de 126 lat/min y se diferenciaron significativamente al concluir la sexta paleta cuando fueron comparados con las cifras de FC alcanzadas al paletizar a cinco lingotes por minuto ($p < 0,05$).

El comportamiento de la temperatura corporal de los trabajadores cuando paletizaron a las distintas velocidades fue también diferente, correspondiéndose las temperaturas más elevadas con velocidades mayores. Es importante destacar que

tanto la FC como la temperatura corporal se incrementan con el tiempo por efecto acumulativo del trabajo, a pesar de que la carga física, las condiciones ambientales y la velocidad de salida de los lingotes no se modifica.

En la Tabla V aparecen consignados los 16 elementos que integran las condiciones de trabajo

TABLA V. Puntaje final de las condiciones de trabajo paletizador

	Velocidad de salida (lingotes/minuto)		
	5/min	7/min	9/min
	Puntaje alcanzados*		
Ambiente térmico	10	10	10
Ruido	10	10	10
Iluminación	3	3	3
Vibraciones	2	2	2
Carga estática	4	5	5
Carga dinámica	4	5	5
Apremio de tiempo	6	8	9
Complejidad rapidez	6	8	9
Atención	6	8	9
Minuciosidad	0	0	0
Iniciativa	7	7	7
Estatus social	7	7	7
Comunicación	5	5	5
Cooperación	4	4	4
Identificación del producto	7	7	7
Tiempo de trabajo	6	6	6

* Criterios: 0, 1, 2 = situación satisfactoria; 3, 4, 5 = molestias; 6, 7 = nocividad media, riesgo de fatiga; 8, 9 = nocividad importante; 10 = alta nocividad

TABLA IV. Comportamiento de la frecuencia cardíaca (FC) y la temperatura corporal (TC) durante el cumplimiento de una norma productiva a diferentes velocidades de salida

(x ± DE)	Velocidades de salida					
	5 lingotes/min		7 lingotes/min		9 lingotes/min	
	FC (lat/min)	TC °C	FC (lat/min)	TC °C	FC (lat/min)	TC °C
A los dos bultos	110 ± 12*	36,2 ± 0,2	126 ± 13*	36,5 ± 0,4	132 ± 11*	37,1 ± 0,3
A los cuatro bultos	116 ± 12	36,4 ± 0,2	130 ± 13	37,2 ± 0,4	138 ± 9	37,5 ± 0,2
A los seis bultos	124 ± 10*	36,8 ± 0,4	134 ± 14*	37,4 ± 0,5	146 ± 12*	37,8 ± 0,3

* $p < 0,05$; $x \pm DE$ = promedio y desviación estándar

del puesto evaluado referidas a la tarea de paletización.

De los cuatro factores que integran el ambiente físico, el ruido y el ambiente térmico pueden ser considerados como causantes de nocividad importante para el trabajador de forma permanente, favoreciendo en el mismo la aparición de fatiga relevante. Para los tres tiempos de paletización el ambiente térmico y el ruido son nocivos, cuestión que se expresa en el esquema con un puntaje de 10. La iluminación y las vibraciones pueden ocasionar molestias débiles a los trabajadores (puntuajes de 3 y 2). Para las tareas de desnatar, tomar muestra y limpieza del área, el ambiente físico no es diferente.

La carga física estática aparece como molestias para el trabajador cuando paletizan en las tres velocidades de salidas de los lingotes. Tomando los datos de la Tabla II se demuestra que al concluir una norma productiva (seis paletas) cuando paletizaban a cinco lingotes por minuto, el tiempo de la posición de pie con el lingote fue de 24 minutos (15,6 + 4,2 + 4,2), muy similar al tiempo de desplazamiento con y sin el lingote, que fue de 28,8 minutos (9 + 19,8), cuestión que reduce la carga muscular estática a un puntaje de 4. Cuando los trabajadores paletizaban a las velocidades de 7 y 9 lingotes por minuto los tiempos con la posición de pie se comportaron en 18 (9,6 + 4,2 + 4,2) y 15,6 (9 + 4,2 + 2,4) minutos respectivamente, muy similares a los tiempos de desplazamientos que fueron de 18 (4,8 + 13,2) y 13,3 (4,2 + 9,1) minutos. Estos resultados clasifican la carga estática con un puntaje de 5 para ambas velocidades de salida. La carga física estática no fue relevante en las restantes tareas del trabajador.

En relación con la carga dinámica, representada por el gasto energético, la actividad de paletizar lingotes es extremadamente exigente. El trabajador tiene que conformar seis paletas de 44 lingotes durante la jornada, lo que equivale a movilizar 264 lingotes con un peso total de 5.940 kg. Estos desplazamientos con y sin cargas, unido a un ambiente térmico desfavorable hace que el compromiso fisiológico de los trabajadores sea elevado en el momento de paletizar. De acuerdo con lo planteado en la Tabla III, el gasto energético multiplicado por 60 para expresarlo en kilocalorías por hora es para los trabajadores de 182, 235 y 297 cuando paletizan a velocidades de 5, 7 y 9 lingotes por minuto respectivamente. No obstante, la actividad de paletización es cumplida antes de una hora de trabajo y en el resto de la jornada laboral sus actividades, referidas a desnatado de las pailas, tomas de muestra de los crisoles y limpieza del área, sólo exigen a los traba-

jadores una FC inferior a 100 latidos por minuto y sus gastos calóricos no son superiores a 2,5 Kcal/min, lo cual sumado a lo exigido por la paletización promedia un gasto calórico entre 1.000 y 1.250 kilocalorías para ocho horas de trabajo por debajo de los límites máximos admitidos de 2.000 kilocalorías por jornada (13). Esto, como puede apreciarse en la tabla III, reduce el % CFT comprometida en la jornada a 19, 21 y 23. De acuerdo a estos resultados, los puntajes de la carga dinámica se ubican entre 4 y 5 que según los criterios del método traducen molestias a los trabajadores.

De los cuatro elementos que integran el parámetro de carga mental, el apremio de tiempo, la complejidad y rapidez de la tarea y el nivel de atención requerido para su desempeño reflejan diferentes niveles de influencia atendiendo a la velocidad de salidas de los lingotes. Los tres elementos alcanzan cifras de nocividad importante (puntuajes de 8 y 9) cuando los trabajadores paletizan a 7 y 9 lingotes por minuto y cumplen de forma continua con la norma productiva (6 paletas). Cuando la norma se cumple paletizando a cinco lingotes por minuto, los efectos de estos elementos se reducen al criterio de nocividad media (puntaje de 6). El cuarto elemento de la carga mental, la minuciosidad, no se haya presente en esta forma de paletización (puntaje 0).

De los factores psicosociales evaluados, la iniciativa, la identificación con el producto y el estatus social dentro del proceso productivo mostraron más signos de nocividad (puntuajes de 7 para cada uno), sin guardar relación alguna con las velocidades de salida de los lingotes. Finalmente, el tiempo de trabajo, determinado por el tipo de horario (3 x 8) y la duración semanal del trabajo (40 horas) significa un factor de nocividad media para el trabajador (puntaje 6).

DISCUSIÓN

La aplicación a estos trabajadores del estudio integral conformado por la evaluación fisiológica (objetiva) y la evaluación de las condiciones de trabajo (objetiva-subjetiva) ha puesto de manifiesto que los mismos tienen dos momentos de trabajo bien diferenciados durante la jornada laboral. El primero de ellos está integrado por tareas aleatorias, no repetitivas, de pocas exigencias físicas y de posturas libres, que ocupan la mayor parte de la jornada laboral, junto a otros períodos de tiempo improductivos no atribuibles al trabajador. El segundo momento se refiere a sus funciones como paletizador de lingotes de aluminio

donde realizan una actividad en cadena, repetitiva, extremadamente pesada, con una duración menor de una hora. Por un lado el trabajador se desempeña sin esfuerzos, con poca movilidad y con una dinámica de trabajo reducida y por el otro lado está expuesto a momentos de esfuerzos extremos los cuales se pueden definir como situaciones puntuales en el proceso de trabajo donde se asocia un esfuerzo físico intenso realizado en una postura inadecuada que conducen a la violación de los umbrales fisiológicos, a la fatiga, al deterioro funcional y a la lesión de las estructuras involucradas.

Específicamente en el trabajo de paletización, el estudio integral destaca que existen tres elementos esenciales que contribuyen a que las demandas funcionales de esta actividad sean extraordinariamente exigentes. En primer lugar, la manipulación de cargas (lingotes) cuyo peso es de 22,5 kg es superior a la cifra de 18 kg establecida por la OIT (14) para trabajo frecuente realizado por hombres adultos. En segundo lugar, el cumplimiento de la norma productiva (seis paletas) de forma continua, hace que el trabajador durante la paletización no alcance en ningún momento un equilibrio entre sus compromisos funcionales y las exigencias físicas de la tarea, cuestión que repercute desfavorablemente en su eficiencia laboral. En tercer lugar, la velocidad de la banda transportadora que establece una dinámica de entrega al trabajador de nueve lingotes por minuto, genera una respuesta fisiológica en los paletizadores que desborda los límites establecidos. La rudeza del comportamiento fisiológico de los trabajadores al paletizar a nueve lingotes por minuto se puso de manifiesto de diferentes maneras. Desde el punto de vista de las variables, la FC promedio quedó por encima de los límites cardiovasculares para trabajo continuo, que es para los hombres de 116 latidos por minuto (15, 16). El VMR incrementó más de cuatro veces su valor promedio de reposo (de 6 a 7 l/min) (15). Las tasas de sudación clasificaron la actividad de pesada desde el punto de vista del compromiso termorregulador (17), el gasto energético categorizó el trabajo como muy pesado y los compromisos de la capacidad física excedieron la cifra del 30% considerado por muchos como el valor límite (9, 15, 16). Con relación con los indicadores calculados, el ICCV clasificó la actividad de muy pesada y el PTD y el PTR reflejaron la presencia de carga muscular estática producto de las posturas asumidas y del esfuerzo físico realizado (9, 11).

Desde el ángulo de las condiciones de trabajo, la paletización se realiza en un ambiente desfavorable. La tensión térmica que sufre el trabajador

es mayor en la medida en que la velocidad de salida de los lingotes es mayor, situación que fue corroborada por el estudio fisiológico. En este puesto de trabajo, la iluminación en los turnos de día (luz natural) no es un factor que contribuye al riesgo de fatiga y de accidentes de trabajo, pero en los turnos de noche puede ser un factor contribuyente.

La presencia de carga muscular estática motivada por las acciones de agarrar, torcer, sostener y colocar en la paleta un lingote de aluminio, generan momentos de esfuerzos y el tiempo de alternancia en la postura es insuficiente para favorecer la recuperación de las estructuras osteomioarticulares involucradas en el trabajo. Ésta es una situación favorecedora de lesiones en la columna lumbosacra (18).

Frente a esta velocidad de salida de nueve lingotes por minuto, el trabajador se siente apremiado en su tiempo y muy demandado en su atención, porque la dinámica de las operaciones no permite relajación entre los ciclos. La imposibilidad de levantar la vista del trabajo, el constante desplazamiento y el riesgo de accidente son factores que contribuyen considerablemente a la aparición de fatiga. El estudio puso de manifiesto también la poca identificación del trabajador con el proceso de producción del aluminio, su falta de iniciativa y lo disminuido de su estatus social. La imposibilidad de modificar el orden de las operaciones, de intervenir en el control de los lingotes y de no participar en la regulación de la banda transportadora, son elementos favorecedores de lo anterior. Por ser un puesto de trabajo solitario, la comunicación verbal se ve afectada y la relación con otros trabajadores durante la actividad es muy limitada. Además, la corta duración del aprendizaje para ocupar el puesto y la pobre participación que tienen dentro del proceso de fabricación del aluminio hacen que el estatus social y el reconocimiento de estos trabajadores dentro de la fábrica se muestren disminuidos. Por otro lado, de los tres turnos, el más aceptado por el trabajador es el segundo (2 pm a 10 pm), por la posibilidad de disponer de mayor cantidad de tiempo para sus funciones extralaborales. No obstante, es necesario destacar que el trabajo por turnos incorpora una tensión adicional al trabajador que se refleja en la dificultad para la superación, recreación y atención a la familia (19).

Ante este gran cúmulo de incompatibilidades propusimos la sustitución de la paletización manual por una paletización automática, pero era imposible de obtener de forma inmediata los recursos financieros necesarios para las nuevas inversiones. La salida de reducir el tamaño y con es-

to el peso del lingote tampoco fue factible, porque las normas técnicas de fabricación ya estaban conveniadas y al final siempre sería necesario hacer cambios en el proceso tecnológico.

De la misma forma que el estudio integral nos puso de manifiesto el problema, nos permitió encontrar una solución parcial o temporal que redujera el riesgo a que están expuestos los paletizadores. Durante el transcurso del estudio se pusieron en práctica algunas acciones que, una vez comprobadas, quedaron posteriormente establecidas como medidas. Las mismas son:

— **Regular la velocidad de salida de los lingotes a cinco por minuto.**

Con esta medida quedó demostrado que se disminuye significativamente la sobrecarga fisiológica y se mejora el tiempo de alternancia en las posturas facilitando la recuperación de los trabajadores. Contribuye a reducir los momentos de esfuerzos mediante la realización más pausada de las operaciones. El paletizador tiene tiempo para establecer una adecuada mecánica corporal relacionada con el levantamiento y traslado de cargas.

— **Realizar de forma continua sólo dos paletas, rotando al trabajador hacia las otras actividades que existen y reiniciar la paletización cada dos horas.**

Con esta medida, el trabajador permanece dentro de límites aceptables de respuestas fisiológicas (garantiza su estado estacionario). Reduce los momentos de esfuerzos a través de un adecuado equilibrio entre las cargas estáticas y dinámicas, disminuye su exposición a la tensión térmica del área y elimina el efecto acumulativo del trabajo continuo.

Otras medidas que se proponen pero requieren de tiempo para su implantación son:

— **Establecer los exámenes preventivos (pre-emprego y periódico) tomando en consideración las exigencias físicas reales de la paletización.**

En tal sentido, es importante incorporar a los exámenes preventivos la estimación de la capacidad física mediante la prueba del escalón, así como la medición de la fuerza muscular lumbar y dorsal utilizando dinamómetros. Estas pruebas específicas mejorarían los criterios de selección y ubicación de los trabajadores en función de sus capacidades y de las exigencias de la paletización.

— **Elevar en 20 cm la altura de la banda transportadora y la altura de la paleta desde el piso.**

Con esta medida, que según análisis requiere de poca inversión, se reduciría el ángulo de fle-

xión del tronco sobre la pelvis del paletizador durante el agarre del lingote y su colocación en la paleta.

— **Mejorar las condiciones del ambiente físico.**

La colocación de ventiladores en el área facilitaría los mecanismos de evaporación del sudor del paletizador y le incorporaría, junto con la reducción del tiempo de exposición en el área, una sensación de bienestar térmico.

— **Dar a conocer el papel de las posturas en la paletización.**

De esta forma se pueden impartir charlas (educación sanitaria) a los trabajadores sobre hábitos de posturas correctas, mecánica corporal y procedimientos de levantamiento de cargas. La enseñanza de técnicas de calentamiento y relajación muscular a los trabajadores involucrados en este tipo de trabajo pueden ser muy beneficiosas en la prevención de lesiones de espalda.

— **Limitar el tiempo de permanencia en la paletización.**

Es importante convencer a los supervisores de estas áreas que el trabajo de paletización debe ser alternado con tareas menos exigentes desde el punto de vista físico y que, dadas las características psicosociales que rodean a este trabajo, sería adecuado propiciar la superación técnica de los paletizadores con el fin de que en el futuro puedan transitar hacia otras actividades laborales más reconocidas.

En términos generales, consideramos que la solución ergonómica de un trabajo de paletización manual es su automatización, pero en caso de no poder lograrse hay que aplicar las medidas mencionadas, que en síntesis buscan para éste o cualquier otro proceso de paletización que el trabajador se desempeñe en la postura más neutral posible, que tenga en el ciclo de trabajo la alternancia suficiente como para permitir la recuperación y evitar los momentos de esfuerzos para que sus respuestas fisiológicas no desborden los umbrales establecidos a fin de que no aparezca la fatiga patológica, se elimine el deterioro funcional y se reduzcan de manera importante las lesiones musculoesqueléticas de la espalda.

BIBLIOGRAFÍA

1. KELSEY J L, GOLDEN A L. Occupational and workplace factors associated with low-back pain. *Spine*, 1988; 3: 7-16.
2. ANDERSON J A. Epidemiological aspects of back pain. *J Soc Occup Med*, 1986; 36: 90-94.

3. BERGENUDD H, NILSSON B. Back pain in middle age; occupational work load and psychologic factors: An epidemiologic survey. *Spine*, 1988; 13: 58-60.
4. FRYMOYER J W, POPE M H, COSTANZA M C. Epidemiologic study of low-back pain. *Spine*, 1980; 5: 419-423.
5. MURPHY P, SOROCK G, COURTNEY T. Injury and illness in the American Workplace. A comparison of data sources. *Am J Ind Med*, 1995; 30: 130-141.
6. SOROCK G, COURTNEY T. Epidemiological Concerns for Ergonomist. Illustrations from the Musculoskeletal Disorder Literature. *Ergonomics*, 1996; 39: 562-578.
7. DEMPSEY P, AYUOB M, BERNARD T. Ergonomic Investigation of letter-carrier Satchels. *Applied Ergonomics*, 1996; 27: 303-313.
8. FRISANCHO, R. Anthropometric standar for the assessment of growth and nutritional status. EEUU. *The University of Michigan Press*, 1990; 29-40.
9. MANERO R, ARMISEN A, MANERO J M. Métodos prácticos para estimar la capacidad física de trabajo. *Bol Of Sanit Panam*, 1986; 100: 170-179.
10. MANERO R, FREGEL O. Un indicador de costo cardíaco verdadero. *Rev Cub Hig Epid*, 1980; 18: 145-154.
11. MANERO R. Componente estático de la contracción muscular en algunas actividades de la construcción. *Rev Cub Hig Epid*, 1983; 21: 195-204.
12. GUELAUD F, BEAUCHESNE J, GAUTRAT J, ROUSTANG G. *Para un análisis del trabajo obrero en la Empresa*. Lima: Inda-Inet, Laboratorio de Economía y Sociología del Trabajo (LEST), 1982; 233-295.
13. CHAFFIN D, DE ARAUJO H. Correlation of aerobic capacity of Brazilian workers and their physiologic work requirements. *J Occup Med*, 1986; 26: 509-513.
14. OIT. *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. Madrid: FCSAT-EP, 1974; 450-479.
15. ASTRAND P, RODAHL K. Energy cost. In: *Textbook of work physiology*. New York: McGraw-Hill, 1985; 424-432.
16. MANERO R, MANERO J M. Capacidad física y actividad laboral. *MAPFRE Medicina*, 1992; 3: 241-250.
17. MANERO R, WONG C. Respuestas fisiológicas en el proceso de aclimatación al calor. *Rev Cub Hig Epid*, 1986; 24: 173-180.
18. BUSH-JOSEPH C, SCHIPPLEN O. Influence of dynamic factors on the lumbar spine in lifting. *Ergonomics*, 1988; 31: 211-216.
19. DEYO R, BASS J. Lifestyle and low back pain. *Spine*, 1989; 14: 501-501.

Cursos monográficos de postgrado a distancia sobre Nutrición y salud (2000-2001)

Universidad de Navarra (Pamplona)

Alimentos: composición y propiedades (2.ª edición)

- Plazo de matrícula: hasta el 5 de septiembre de 2000
- Duración: del 9 de octubre al 22 de diciembre de 2000
- Equivalente teórico: 50 horas

Nutrición y salud pública (1.ª edición)

- Plazo de matrícula: hasta el 30 de noviembre de 2000
- Duración: del 8 de enero al 16 de marzo de 2001
- Equivalente teórico: 50 horas

Nutrición y obesidad (3.ª edición)

- Plazo de matrícula: hasta el 16 de febrero de 2001
- Duración: del 19 de marzo al 11 de mayo de 2001
- Equivalente teórico: 40 horas

Nutrition and obesity (1st edition)

- Registration: before the 2nd April 2001
- Duration: from 14th May to 15th June of 2001
- Theoretical equivalent: 25 hours

Información:

Cursos a Distancia Nutrición y Salud
Edificio Ciencias
Universidad de Navarra
C/ Irunlarrea, s/n
31008 Pamplona
Tels.: 34 948 42 56 65
34 948 42 56 00 (ext. 6432)
Fax: 34 948 42 56 49
Videoconferencia: 34 948 19 80 48
E-mail: nutdist@unav.es
http://www.unav.es/farmacia/graduados/c_dis.htm

Nutrición en el trabajo (II)

Ia. Prevención de patologías

Ib. Comedores de empresa

Nutrition and occupational health (II)

Ia. Prevention of pathologies

Ib. Company dining rooms

Doctora en nutrición y dietética

Van den Boom A.

RESUMEN

Una dieta desequilibrada puede llevar a enfermedades crónicas. Este artículo resume las recomendaciones dietéticas para sobrepeso y obesidad, enfermedades cardiovasculares e hipertensión, cáncer y osteoporosis.

A continuación se expone los requerimientos nutricionales ante situaciones laborales especiales, como el trabajo a turnos y el trabajo en temperaturas extremas.

Finalmente ofrece recomendaciones para el control de calidad, tanto desde el punto de vista sanitario-higiénico como desde el punto de vista nutricional, del comedor de empresa.

Palabras clave: Obesidad, enfermedad cardiovascular, hipertensión, cáncer, osteoporosis, ritmo circadiano, trabajo a turnos, hipertermia, hipotermia.

Van den Boom A
Nutrición en el trabajo (II)
Ia. Prevención de patologías
Ib. Comedores de empresa
Mapfre Medicina, 2000; 11: 136-146

Correspondencia:

Dr. Anneke van den Boom
Teseo, 40
28027 Madrid
Internet: 101452.3557@compuserve.com

ABSTRACT

An unbalanced diet may cause chronic diseases. This article summarizes the dietetic recommendations for overweight and obesity, cardiovascular diseases and hypertension, cancer and osteoporosis.

Thereafter, the nutritional requirements are discussed for workers with special working circumstances, like shift workers and those working in extreme temperatures.

Finally, recommendations are given for quality control of company dining rooms, both from the point of view of food safety as from meal composition.

Palabras clave: Obesity, cardiovascular disease, hypertension, cancer, osteoporosis, circadian variation, shift work, hyperthermia, hypothermia.

Van den Boom A
Nutrition and occupational health (II)
Ia. Prevention of pathologies
Ib. Company dining rooms
Mapfre Medicina, 2000; 11: 136-146

Fecha de recepción: 30 de septiembre de 1998

LA ALIMENTACIÓN Y LA PREVENCIÓN DE VARIAS PATOLOGÍAS

Como ya se comentó en la primera parte de esta serie, una dieta desequilibrada puede llevar a enfermedades como cardiopatías, arteriosclerosis, varios tipos de cáncer, osteoporosis, obesidad y diabetes tipo II. A continuación se resumen las recomendaciones dietéticas para varias patologías.

Sobrepeso y obesidad

La obesidad constituye una de las enfermedades más frecuentes en los países desarrollados. Es una enfermedad crónica de difícil tratamiento. Se define como un exceso de acumulación de tejido graso en el ser humano (1). Hay muchos métodos para evaluar el peso de una persona. Un método fácil y de uso frecuente es el Índice de Masa Corporal (IMC), definido como peso en kilogramos/(talla en metros)². Un índice de entre 25 y 30 indica que haya un sobrepeso, por encima de 30 haya obesidad y con un índice mayor de 40 se habla de obesidad mórbida. El origen de la obesidad es, salvo algunas excepciones raras, el resultado de una mayor ingesta energética de lo que se gasta. Su tratamiento radica en disminuir la ingesta energética e incrementar la actividad física. Hay que evitar fluctuaciones en el peso (efecto yoyo), ya que están asociadas con una adaptación en el metabolismo energético, por lo que el cuerpo maneja cada vez más económicamente la energía disponible y resulta cada vez más difícil la pérdida de peso*. Este efecto yoyo suele ser la consecuencia de períodos de dietas muy estrictas y limitadas, seguidos por períodos de consumo incontrolado de alimentos. Por eso, en muchas ocasiones es aconsejable en vez de buscar resultados a corto plazo con dietas muy estrictas, y muchas veces deficientes, intentar modificar paulatinamente los hábitos alimenticios de la persona a la vez que se estimula aumentar el ejercicio físico. Al acostumbrarse la persona a sus nuevos hábitos (alimentos y ejercicio físico) habrá más probabilidad de que los resultados serán más duraderos.

Por ejemplo: sustituir la leche entera por leche semidesnatada implica una reducción diaria de

* KEMPEN K P G. *Metabolic effects of weight cycling in obesity*. Holanda: Universidad de Maastricht, 1996 (tesis doctoral).

energía de 90 kcal si se toma 500 ml al día. Suprimir la adición de azúcar al café, té y yogur puede aportar otra reducción de unas 110 kcal diarias. Estas dos medidas conjuntas significan una reducción de 200 kcal diarias o 73.000 kcal al año. Cada kilogramo de tejido adiposo contiene unos 800 gramos de grasa, que equivale a 7.200 kcal almacenadas. O sea, con solamente tomar leche semidesnatada y no añadir azúcar se pierde más de 10 kg de peso en un año. Si además se toman medidas similares en cuanto al ejercicio físico, como un paseo diario, subir las escaleras en vez de tomar el ascensor, se estimula al metabolismo con lo que se previene una adaptación del mismo a un menor consumo energético.

Enfermedades cardiovasculares

La enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica es la complicación clínica principal de la arteriosclerosis, cuya génesis es multifactorial. Los hábitos alimenticios constituyen un determinante esencial en la susceptibilidad a la arteriosclerosis. Un aumento en el riesgo de la arteriosclerosis está asociada con elevadas concentraciones de LDL (lipoproteínas de baja densidad) en la sangre y bajas concentraciones de HDL (lipoproteínas de alta densidad). Los ácidos grasos son el factor más importante que determina las concentraciones de los lípidos plasmáticos. Para normalizar las concentraciones de las lipoproteínas se recomienda tomar las siguientes medidas dietéticas (2-4):

- Conseguir y mantener un peso adecuado.
- Reducir el aporte de las grasas totales a un 30-35% de la ingesta energética diaria.
- Reducir el aporte de las grasas saturadas a menos de un 10% de la ingesta energética diaria.
- No sobrepasar la cantidad de 300 mg diarios de colesterol por medio.
- Incrementar la ingesta de alimentos ricos en fibra.
- Tomar con moderación bebidas alcohólicas.
- Ser moderado con el consumo de azúcar y sal.
- Tomar una dieta variada.

En el caso de una hipertensión debe de ser el primer objetivo dietético la pérdida de peso si el IMC ≥ 30 kg/m² (5, 6). El efecto de una reducción en la ingesta de sal depende de la sensibilidad del paciente por el sodio (5).

Cada vez hay mayor evidencia de que una dieta pobre en potasio y calcio incrementa la sensi-

bilidad de una persona por la sal (7, 8). Una novedad es una sal para uso doméstico con menor contenido en sodio, de venta en supermercados, que ha demostrado su utilidad en reducir la tensión arterial (9).

Cáncer

La patogénesis del cáncer es multifactorial. La alimentación es uno de estos factores. En algunos tipos de cáncer, su papel es más claro que en otros. En general, para la prevención de cáncer se recomienda las siguientes medidas dietéticas (10, 11):

- Tomar una dieta variada.
- Reducir la cantidad de grasas.
- Incrementar el consumo de los alimentos ricos en fibra dietética.
- Ser moderado con el alcohol.
- Preparar los alimentos adecuadamente:
 - Compuestos aromáticos policíclicos (CAP) cancerígenos, como benzopirenos, pueden producirse al grillar, tostar y emparrillar. Hay que quitar siempre las partes quemadas y carbonizadas de los alimentos.
 - Sustancias cancerígenas pueden producirse en aceites para freír. Hay que cambiar el aceite con frecuencia.
- Ser moderado con alimentos ahumado, ya que también pueden contener CAP.
- Ser moderado con el consumo de verduras y hortalizas ricas en nitratos, como la remolacha, todo tipo de lechuga, las espinacas, las acelgas, la escarola, la hoja de apio y la col china. Es desaconsejable combinar estas verduras y hortalizas con el pescado, ya que se pueden formar nitrosaminas.
- Ser moderado con el consumo de pescados de agua dulce.
- Tomar como máximo una vez en dos semanas hígado o riñones.
- Conservar los alimentos adecuadamente y tirar alimentos con moho, especialmente en el caso de frutos secos.

Osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por poca masa ósea y microestructura del tejido óseo deteriorada, lo cual lleva a fragilidad ósea y a un mayor riesgo de fracturas (12). La densidad ósea está influida por factores genéticos, la actividad física, la alimentación y por el hecho de ser fumador o no. Para prevenir la osteoporosis

es recomendable las siguientes medidas nutricionales (13):

- Un aporte adecuado de calcio. Si la alimentación no aporta suficiente calcio, este mineral es liberado de la masa ósea para mantener la concentración sanguínea de calcio dentro de unos niveles deseados. Una alimentación pobre en calcio fomenta el desarrollo de osteoporosis. Los productos lácteos son indispensables para asegurar una dieta con suficiente calcio. Sin ellos hay que recurrir a los suplementos de calcio.
- Un aporte adecuado de vitamina D es necesario para la absorción de calcio en el intestino y su incorporación en los huesos.
- Ser moderado con la sal. Una alimentación rica en sodio incrementa la excreción de calcio por la orina.
- Ser moderado con las proteínas. Una alimentación hiperproteica, como es muy común hoy en día, también resulta en una mayor pérdida de calcio por la orina.
- Restringir el consumo de alcohol a máximo 4-5 consumiciones al día para hombres y 2-3 para mujeres, y la cafeína a máximo 4-5 tazas al día, ya que mayores cantidades aumentan la excreción de calcio por la orina.

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS ANTE SITUACIONES LABORALES ESPECIALES

El trabajo a turnos

El trabajo a turnos conlleva irregularidad en el orden de las actividades diarias. Esta irregularidad puede, además de conducir a problemas sociales, causar problemas de salud. Personas que trabajan a turnos padecen entre otros más trastornos gastrointestinales y tienen una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares (14-16). La causa más probable de dichos trastornos es una mala adaptación del ritmo circadiano endógeno. Ritmos circadianos han sido observados para el vaciamiento gástrico, la motilidad intestinal, las actividades de las enzimas hepáticas, la secreción biliar, las hormonas anabólicas y catabólicas, la lipemia postprandial y la termogénesis inducido por los alimentos (15, 17, 18).

Recientes estudios sugieren que personas que trabajan a turnos con un sistema rotativo, pueden desarrollar anomalías importantes en sus respuestas hormonales y metabólicas postprandiales después de un cambio abrupto de tipo de turno. Dichas personas demostrarán probablemente una insensibilidad a la insulina y respuestas alte-

radas de lípidos al tomar comidas por la noche al inicio del turno de noche, y una vez adaptada al turno de noche, pasa lo mismo cuando cambia el horario de comidas al volver al turno de día (16). Resistencia a la insulina y una disminución del aclaramiento de lípidos están implicados en la patogénesis de varias enfermedades, entre otras diabetes mellitus no insulina-dependiente y enfermedades cardiovasculares.

La alimentación influye mucho en el ritmo circadiano. Con algunas medidas preventivas en la alimentación es posible paliar los efectos negativos de la vida irregular del trabajador a turnos.

Cuatro factores caracterizan los hábitos alimenticios de los trabajadores a turnos* (15):

- **El horario de las comidas.** El ritmo circadiano está determinado por factores endógenos y exógenos. Uno de los componentes exógenos más influyentes es el horario de las comidas.
- **El número de comidas.** Algunos trabajadores disminuyen el número de comidas cuando trabajan a turnos, especialmente el desayuno no se suele tomar.

— **La composición de la alimentación.** Diversos estudios han evaluado la composición de la alimentación tomada por trabajadores a turnos. Los resultados no son unánimes. Algunos investigadores no encontraron diferencias entre la alimentación de trabajadores a turnos y sus compañeros que trabajan de día, otros observaron una mayor ingesta energética en los trabajadores a turnos. Esto puede llevar a un sobrepeso del trabajador.

— **El consumo entre horas.** Durante la noche se suele picotear más que durante el día y se observa un mayor consumo de *snacks*, dulces y refrescos. Aportan grasas saturadas, azúcares y sal, con sus consecuencias negativas sobre la salud.

Las medidas de prevención se deben enfocar sobre los siguientes factores:

- **Seguir un ritmo de comidas con un horario similar al de un día «normal» sin eliminar ninguna.** El organismo adapta su ritmo circadiano aproximadamente en una semana en el caso de cambio de horario. Durante dicha adaptación parece que aumenta el riesgo de trastornos gastrointestinales. Si el turno del trabajador cambia después de esta semana, empieza otra fase de adaptación, significando que el trabajador está en una continua fase de adaptación. Por eso se recomienda prevenir esta adaptación, estimulando

* LENNERNÄS M A-C. *Nutrition and shift work*. Suecia: Universidad de Uppsala, 1993 (tesis doctoral).

que el ritmo circadiano sea orientado al ritmo normal de día y noche. El horario de las comidas es un factor muy importante para el ritmo circadiano. Tomando las comidas a las mismas horas que un día «normal» es, por tanto, un estímulo fuerte en el mantenimiento del ritmo circadiano deseado.

— **Evitar la ingesta de grasas y alimentos energéticos durante la noche.** Durante la noche el organismo no está preparado para la digestión y metabolización de grandes ingestas de alimentos, especialmente el metabolismo lipídico puede verse trastornado si el consumo de grasas es importante.

— **Estimular una composición adecuada de la alimentación.** La empresa puede contribuir a una mejor alimentación del trabajador a turnos con algunas medidas sencillas:

- Poner a disposición del trabajador un sitio bien acomodado donde puede tomar su comida o algún tentempié. Una nevera y un microondas ofrecen la posibilidad de guardar y calentar alimentos traídos de casa.
- Ofrecerle unos *snacks* y bebidas «sanos» en máquinas expendedoras, por ejemplo bocadillos (integrales) de queso, huevo o jamón con un poco de lechuga o tomate, leche (con chocolate), sopa, etc.

Trabajo a temperaturas extremas

Calor

El trabajo en un ambiente muy caluroso puede llevar al cansancio causado por la pérdida de sudor, hipertermia y por falta de energía. Una pérdida sustancial de sudor induce cambios fisiológicos empeorando la función cardiovascular y el metabolismo energético. La hipertermia disminuye el rendimiento físico, aumenta el riesgo de accidentes y, finalmente, compromete las funciones vitales. Una ingesta apropiada de líquidos con electrolitos y carbohidratos reduce dichos efectos (19-21).

Brouns (21) resume las recomendaciones para la prevención de deshidratación en ambientes calurosos de la siguiente forma:

- Una ingesta voluminosa de líquido consigue una rehidratación más rápida que la ingesta frecuente de volúmenes pequeños.
- La temperatura del líquido que se considera agradable y que apenas causa trastornos gastrointestinales es de 10 a 15 °C.
- El agua corriente no es el líquido adecuado para la rehidratación, ya que:

• Baja la concentración de electrolitos en la sangre, suprimiendo la sensación de sed.

• Presenta una mala retención en el organismo.

— La adición de sodio y carbohidratos aumenta, por un lado, la velocidad de absorción de agua y, por otro lado, disminuye la producción de orina, con lo que se retiene una mayor cantidad de líquidos (Tablas I y II).

— Un pH bajo y bebidas que contienen derivados de xantina (café, té, chocolate) estimulan la diuresis y pueden exacerbar la rehidratación. Los líquidos de rehidratación no deben de llevar por tanto derivados de xantina y tener un pH > 3,5.

— Bebidas con gas causan rápidamente una sensación de plenitud en el estómago inhibiendo una rehidratación óptima.

— Los refrescos populares (colas, bebidas de limón, tónicas, etc.) y zumos de frutas contienen demasiados carbohidratos, un pH bajo y una alta somolaridad (Tabla III). Líquidos con una osmolaridad muy por encima de la del cuerpo, más de 290 mOsm/l, pueden exacerbar la rehidratación al causar el paso de agua desde la sangre hacia el lumen del intestino. Son, por tanto, inadecuadas para la rehidratación. Las bebidas «light» tampoco son recomendables, ya que tienen un pH bajo y no aportan carbohidratos.

— Las bebidas para trabajadores en ambientes calurosos con poca actividad física (camioneros, pilotos, etc.) deben de contener únicamente entre 30 y 40 gramos de carbohidratos por litro. La ingesta de mucho líquido con mayor cantidad de carbohidratos significaría una ingesta energética importante con el riesgo de un aumento indeseado de peso corporal.

— Las bebidas para trabajadores en ambientes calurosos con actividades físicas duras tienen que llevar entre 40 y 80 gramos de carbohidratos por litro y tener una osmolaridad por debajo de 500 mOsm/l y preferiblemente menos de 300 mOsm/l.

— El sabor de la bebida debe ser agradable. Una bebida puede ser fisiológicamente excelente, pero si no sabe bien, nadie se la toma.

Frío

La hipotermia ocurre cuando una persona está expuesta durante largo tiempo al frío y al ejercicio físico. Si la piel además está húmeda por el contacto con el agua o por el sudor, la pérdida de calor corporal es más rápida. La hipotermia no solamente ocurre en ambientes muy fríos, también puede ocurrir con temperaturas en el aire de hasta unos 18 °C o en el agua de 22 °C, especialmente

TABLA I. Recomendaciones para la composición del líquido de rehidratación según F. Brouns

Obligatorio:	
Carbohidratos	30-80 g/l
Sodio	max. 1.100 mg/l
Osmolaridad	< 500 mOsm/l preferiblemente < 300 mOsm/l
Opcional:	
Cloro	max. 1.500 mg/l
Potasio	max. 225 mg/l
Magnesio	max. 100 mg/l
Calcio	max. 225 mg/l

TABLA II. Cantidades máximas recomendadas por litro de varios tipos de carbohidratos para el líquido de rehidratación

Fructosa	35 g (más cantidad puede causar trastornos gastrointestinales)
Glucosa	55 g (mayor cantidad aumenta demasiado la osmolaridad)
Sacarosa	80 g
Maltosa	80 g
Maltodextrinas	80 g

TABLA III. Valores medios de osmolaridad y pH de algunas bebidas comunes comparado con los de la sangre

Líquido	mOsm/kg agua	pH
Sangre	300	7,3
Cerveza	140	4,2
Cola	675	2,5
Café	72	4,9
Té	8	5,5
Agua de grifo	≈0	7,5-8,0
Leche de vaca	284	7,0
Zumo de naranja	935	2,6
Zumo de manzana	870	2,9

Osmolalidad: La concentración osmótica definida como la cantidad de partículas en solución expresada por kilogramo de disolvente, generalmente agua (mOsm/kg).

Osmolaridad: La concentración osmótica definida como la cantidad de partículas en solución expresada por litro de solución (mOsm/l).

te cuando la persona esté cansada. El agotamiento inhibe un adecuado funcionamiento del mecanismo protector de la vasoconstricción con lo que se produce una vasodilatación repentina y una pérdida aguda de calor, produciéndose cambios en el sistema nervioso central, arritmias, coma e incluso la muerte. Personas mal nutridas, por ejemplo muy delgadas o con una deficiencia de hierro, tienen mayor riesgo de hipotermia. Una alimentación adecuada para prevenir o corregir la malnutrición es el primer requisito para quienes trabajan en ambientes fríos (19).

Una idea falsa, muy común, es que la exposición al frío incrementa las necesidades energéticas del hombre. Si una persona está vestida adecuadamente, no hay necesidad de aumentar su ingesta energética, con excepción de los siguientes casos (22):

— Si el tiempo pasado en el frío se prolonga tanto que induce temblor.

— Si la ropa que lleva impide el libre movimiento del cuerpo.

— Si un calzado pesado produce un mayor gasto energético.

En caso de trabajos en la nieve o sobre hielo, la dureza del trabajo puede aumentar considerablemente las necesidades energéticas.

Al estar expuesto al frío, algunos alimentos pueden dar una sensación de calor. Bebidas calientes, ciertas especias, como pimienta y glutamato sódico, y alcohol no aumentan verdaderamente la temperatura corporal, sino crean la sensación de calor al provocar una vasodilatación periférica. Vasodilatación que puede causar la sensación subjetiva de calor, pero en realidad resulta en una mayor pérdida de calor por el enfriamiento de la sangre en la superficie cutánea (22).

Aunque hay mucho descrito sobre los riesgos de deshidratación en ambientes calurosos, poco se sabe del mismo en ambientes fríos. Sin embargo, también en condiciones de frío una buena hidratación es primordial, ya que la pérdida de agua puede ser considerable por las siguientes razones (20):

— Incremento de la diuresis inducida por el frío.

— Pérdida de agua respiratoria: el aire frío contiene menos humedad que el aire caliente. El aire frío sube de temperatura al ser respirado y a la vez se satura de vapor de agua del cuerpo.

— Sudor: un aumento de la temperatura corporal al trabajar aumenta la producción de sudor, independientemente de la temperatura ambiental. Especialmente cuando el trabajador lleva ropa protectora ante el frío, la cantidad de sudor puede ser importante.

— Indisponibilidad de líquidos: el ambiente frío puede dificultar la disponibilidad de líquidos:

• La sed no es un buen indicador de las necesidades corporales de líquidos.

• A veces la ingesta de líquidos se disminuye conscientemente para prevenir problemas como la incomodidad de tener que orinar en ambientes fríos.

La prevención de la deshidratación en ambientes fríos es similar a lo descrito anteriormente para ambientes calurosos.

Los comedores de empresa

Los comedores de empresa son quizás el punto donde el médico de trabajo tenga una relación más directa con el tema de la nutrición. En muchas empresas es el responsable del control de calidad del comedor y hasta tiene que aprobar los menús que se sirven al personal.

Esta sección da un resumen de la normativa legal y unas recomendaciones para comprobar los aspectos sanitario-higiénicos, así como para valorar la gama de alimentos y platos que oferta el comedor desde el punto de vista nutricional.

ASPECTOS SANITARIO-HIGIÉNICOS

El personal

Cualquier persona que por su actividad laboral entre en contacto directo con los alimentos se considera un manipulador de alimentos según el Real Decreto 2505/1983 (23). Todo el personal de cocina, sea de un comedor propio sea de una empresa de catering, es manipulador de alimentos. El mismo Real Decreto establece que estas personas tienen que poseer el carnet de manipulador de alimentos, que expiden los organismos competentes de cada comunidad autónoma. Este carnet se obtiene después de seguir un cursillo y pasar al final las pruebas correspondientes. La validez del carnet es de cuatro años, aunque cada comunidad autónoma puede establecer una normativa complementaria. En la Comunidad de Madrid, por ejemplo, la validez del carnet para el personal que intervenga en la elaboración y manipulación de alimentos para consumo por colectividades tiene que ser renovado cada dos años (24).

No existe reglamentación sobre los exámenes médicos de los manipuladores de alimentos.

Como se comenta en el Real Decreto sobre los manipuladores de alimentos, está comprobado la poca utilidad de los exámenes médicos, principalmente porque los resultados de las pruebas de laboratorio negativos pueden originar una peligrosa sensación de seguridad y dar lugar a una relajación de los hábitos higiénicos de los manipuladores de alimentos que se consideran no infectados, cuando precisamente esos resultados sólo pueden asegurar lo que sucede en el momento de la toma de la muestra, que, por otra parte, puede cambiar de manera inmediata. Sin embargo, otros son de la opinión que una coprología para el control de la presencia de salmonella, y un exudado nasofaríngeo para el control de la presencia de estafilococos, puedan tener su utilidad, siempre y cuando se enfatiza al trabajador la necesidad de unas prácticas higiénicas aún en el caso de tener los resultados negativos.

Un control sanitario-higiénico del personal del comedor puede incluir, entre otros, los siguientes puntos (25):

— **La ropa:**

- Debe ser de uso exclusivo de trabajo.
 - Debe ser bien lavable.
 - De color claro.
 - Calzado fácil de limpiar con suelos antideslizantes.
 - Cada día, o más a menudo si hace falta, poner ropa de trabajo limpio.
 - Delantales cambiar varias veces al día.
 - No llevar ropa suelta.
- **Aseo personal:**
- Pelo corto o recogido.
 - Llevar prenda que cubra el cabello.
 - Bien afeitado, o con barba y bigote bien cuidado y corto.
 - Uñas limpias, cortas y sin pintar.
 - No llevar joyas, alhajas o relojes en las manos y la muñeca.
 - Proteger cualquier lesión cutánea con una venda impermeable y en caso necesario llevar guantes.

• Lavar las manos con agua caliente y jabón durante 20 segundos mínimo:

- * al empezar a trabajar y después de cada descanso,
- * al cambiar de actividad de trabajo,
- * después de trabajar con alimentos crudos,
- * después de tocar objetos no rigurosamente limpios (dinero, llaves, etc.),
- * después de cada visita al aseo,
- * después de estornudar y sonar la nariz,
- * después de haber tenido contacto con residuos sólidos o desperdicios.

— **Comportamiento en el lugar de trabajo:**

- No comer ni beber.
- No fumar.
- No utilizar gomas para masticar.
- No probar platos con el dedo ni con un tenedor o una cuchara que ya haya sido utilizado.

El trabajador que padezca enfermedades gastrointestinales deberá informar a la empresa para, según criterio médico, ser separado de su actividad en contacto con los alimentos hasta su total curación clínica y bacteriológica.

Las instalaciones

Los locales, instalaciones, materiales y utillaje tiene que cumplir con las normas establecidas en la Reglamentación Técnico-sanitaria para Comedores Colectivos que se especifica en el Real Decreto 2817/1983 (26).

Un control sanitario-higiénico de las instalaciones puede incluir, entre otros, los siguientes puntos:

— **Almacenamiento en general:**

- Productos alimenticios y no alimenticios, especialmente sustancias peligrosas como detergentes, no se almacenan juntos.
- Hay una clara separación entre productos crudos y preparados para evitar cualquier contacto.
- Ningún alimento debe estar en contacto con el suelo.
- Los alimentos estarán debidamente envasados o tapados.
- No se guardarán restos en lata.
- Los productos estarán provistos con fecha y no deberá haber pasado la fecha de consumo preferente.
- Se empleará un sistema rotativo para asegurar que los productos a los que queda menor tiempo de conservación se utilicen primero.
- El almacén estará limpio y ordenado.

— **Controles adicionales para frigoríficos y cámaras de refrigeración:**

- Deberá haber un termómetro que funcione correctamente.
- La temperatura de cualquier alimento estará entre 2 y 3 °C.

— **Controles en el punto de distribución de las comidas:**

- Los alimentos y platos preparados expuestos estarán protegidos mediante armario o vitrina que estará limpio.
- Los productos estarán expuestos aislados y ordenados.

• Los alimentos y platos tendrán una temperatura adecuada para su conservación.

• En una vitrina frigorífica habrá un termómetro que funcione correctamente.

— **Otros:**

• El jugo de carne o pollo crudo, o el jugo de su descongelación se tira directamente; paños que se utilizan para recoger este jugo se tiran inmediatamente para lavar.

• Los paños para limpiar y secar se cambian continuamente, ya que son una fuente importante de contaminación.

Las máquinas expendedoras tienen que cumplir con los requisitos establecidos en el Real Decreto 2207/1995 (27), que describe algunos principios básicos para puntos de distribución de alimentos (por ejemplo, los materiales utilizados deben de ser lisos, fáciles de limpiar, no tóxicos, etc.).

Los controles para máquinas expendedoras pueden incluir:

— La máquina estará perfectamente limpia, tanto por fuera como por dentro, donde se guardan los alimentos.

— Los alimentos estarán debidamente envasados o tapados.

— Los alimentos estarán guardados a una temperatura adecuada para su conservación.

— En una máquina refrigerada habrá un termómetro que funcione correctamente.

— Deberá haber un cubo de basura con tapa cerca de la máquina para tirar los desechos no comestibles.

Preparación y servicio de comidas

En la preparación y el servicio de comidas hay varios puntos donde realizar controles, como establece la ley (26). Los dos más importantes son los controles de temperatura y microbiológicos.

Las temperaturas para las comidas y platos servidos deben de cumplir los mínimos y máximos como indicados en la Tabla IV.

El tiempo para pasar una comida de una a otra fase debe de ser lo más corto posible. Por ejemplo, el tiempo máximo, según la ley, para calentar una comida refrigerada hasta 70 °C debe de ser menos de una hora, y de una comida congelada menos de dos horas. Después tienen que seguir las normas para comidas calientes, es decir, mantener la temperatura a 70 °C o más y consumirlo el mismo día.

También el enfriamiento de comidas destinadas a ser conservadas antes de su consumo debe de ser lo más rápido posible.

TABLA IV. Cuadro de las temperaturas para las comidas y platos servidos

Tipo de comida	Temperatura
Comidas para consumo inmediato, una vez terminada su cocción, hasta el momento de su distribución	> 70 °C en el corazón del producto. Consumir en el día de su cocción
Comidas refrigeradas	< 3 °C en todos los puntos del producto. Conservación máxima: 5 días
Comidas congeladas	< -18 °C en todos los puntos del producto

En cuanto al control microbiológico, se admiten las tolerancias para los gérmenes como específica la Tabla V.

Controles adicionales en la preparación y el servicio de comidas pueden ser:

— Las comidas estarán exentas de materias extrañas.

— Las mayonesas, salsas, cremas y natas se prepararán con una mínima antelación, se consumirán dentro de las 24 horas y se mantendrán constantemente en refrigeración.

— Las ensaladas elaboradas con vegetales crudos se mantendrán sumergidas durante cinco minutos en solución de hipoclorito sódico 70 mg por litro de agua potable y después se lavarán con agua corriente.

— Las ensaladas se mantendrán a temperatura < 3 °C, especialmente cuando contiene productos proteicos (queso, huevo, atún).

— No se cortarán sobre la misma table productos crudos y cocidos, especialmente carne, para prevenir contaminaciones cruzadas.

En adición a todo lo anterior, se ha puesto en marcha, según el modelo europeo, el desarrollo del sistema ARCPS (Análisis de Riesgos y Control de Puntos Críticos) para garantizar una mayor higiene de los alimentos (27). Este sistema consiste en:

1. Analizar todos los riesgos alimentarios potenciales de todas las operaciones efectuadas en las actividades desarrolladas por cada empresa.

2. Localizar en el espacio y en el tiempo los puntos, a lo largo del proceso, en los que pueden producirse los riesgos alimentarios identificados.

3. Determinar, entre estos puntos de riesgo, aquellos que resultan decisivos para garantizar la

TABLA V. Tolerancias admitidas para los gérmenes en las comidas

	Comidas consumidas		Comidas congeladas
	en frío (requieren refrigeración)	calientes	
Recuento colonias aerobias mesófilas (31 ± 1 °C)	1 x 10 ³ col/g	1 x 10 ² col/g	1 x 10 ⁴ col/g
Recuentos psicrotróficos	1 x 10 ⁴ col/g		1 x 10 ³ col/g
<i>Enterobacteriaceae</i> totales	1 x 10 ² col/g	Ausencia/g	1 x 10 ² col/g
<i>E. Coli</i>	1 x 10 ¹ col/g	Ausencia/g	1 x 10 ¹ col/g
Salmonela-Shigela	Ausencia/25 g	Ausencia/25 g	Ausencia/25 g
<i>St Aureus</i> enterotoxigénico	1 x 10 ¹ col/g	Ausencia/g	1 x 10 ¹ col/g
Cloridium anaerobios sulfito reductores			1 x 10 ¹ col/g
<i>Cl. perfringens</i>	Ausencia/g	Ausencia/g	

seguridad y salubridad de los productos alimenticios («puntos críticos»).

4. Definir y aplicar procedimientos eficaces de control y seguimiento de los puntos críticos.

5. Verificar periódicamente y cada vez que exista alguna modificación en las operaciones de la empresa, el análisis de los riesgos alimentarios, los puntos críticos a controlar y los procedimientos de control y seguimiento.

Este sistema se está implementando en la industria alimentaria, pero también a pequeña escala en, por ejemplo, las empresas de catering. En varias comunidades autónomas se han desarrollado, o se están desarrollando, guías para ayudar a implementar este sistema. En la Comunidad de Madrid existe, por ejemplo, el «Manual de buenas prácticas de manipuladores en comedores colectivos» (25). En este manual se encuentra listas de controles sanitarios-higiénicas más completas y detalladas.

ASPECTOS NUTRICIONALES

Al trabajador que toma una comida por día laboral en el comedor de su empresa, las comidas del comedor representan más del 20% de todas sus comidas al año. No es una cifra despreciable. Las comidas en la empresa tienen, por tanto, bastante influencia sobre la dieta total del trabajador. La dieta total de una persona con unos hábitos alimenticios poco saludables puede ser mejorada al ofrecerle unas comidas bien equilibradas en la

empresa, y al revés. La mejor forma de evaluar la oferta de alimentos y platos del comedor es contrastarla con las recomendaciones para una alimentación sana. Aunque ningún alimento es bueno y ninguno malo, ya que es el conjunto de alimentos lo que determina la salubridad de la dieta, sí es posible clasificar los alimentos en tres grupos, como demuestra la Tabla VI. El primer grupo son los alimentos preferidos desde el punto de vista saludable, el segundo grupo es el camino intermedio, y el tercer grupo está formado por alimentos que se debería de tomar como excepción.

Para valorar la oferta del comedor se estudia si la mayor parte de los alimentos y de los platos son del grupo 1, 2 ó 3. Si el comedor sirve desayunos puede hacerse las siguientes preguntas: ¿consiste la mayor oferta en bollería?, ¿hay pan?, ¿hay pan integral?, ¿hay cereales para desayunar?, ¿qué tipo de leche se utiliza?, ¿hay fruta o zumos naturales? No es posible cambiar de un día a otro el surtido del comedor. Además hay que contar con las preferencias de los trabajadores. Pero sí es posible hacer poco a poco pequeñas mejoras en la oferta de alimentos. Se puede sustituir la leche entera por semidesnatada, u ofrecer tanto leche entera como desnatada. Se puede promocionar el consumo de productos integrales como panecillos integrales, magdalenas integrales, o hacer tostadas con pan integral. Se puede limitar la oferta de bollería e introducir cereales para desayunar. De la misma forma es posible evaluar la oferta de las comidas.

Las personas que mejor ayuda pueden ofrecer son el personal del comedor o la empresa de catering. Si ellos entienden el objetivo, pueden uti-

TABLA VI. Tabla orientativa de alimentos

Grupo 1: Alimentos de preferencia	Grupo 2: Alimentos intermedios	Grupo 3: Alimentos para tomar excepcionalmente
Pan y bollería: pan integral	pan blanco galletas y bollería integrales	bollería, como croissants, galletas, pastas y pasteles, bizcocho, magdalenas
Cereales: cereales integrales como copos integrales de maíz, muesli harina integral arroz integral pastas (italianas) integrales	los demás cereales como copos de maíz, arroz inflado harina «normal», sémola de trigo, maizena arroz blanco, sémola de arroz pastas (italianas) «normales»	
Legumbres: todas las legumbres		
Frutas: todas las frutas frescas almendras, avellanas, castañas, nueces, dátiles	frutas en almíbar, mermeladas cacahuets,	coco
Verduras y hortalizas: verduras y hortalizas frescas, champiñones patatas	hortalizas ricas en nitratos, ensaladas con mayonesa puré de patatas	patatas fritas
Productos lácticos: leche (semi)desnatada yogur desnatado postre lácteos preparados con leche (semi)desnatada quesos semigrasos	leche y yogur entero postres lácteos como arroz con leche, flan, natillas batidos, bebidas de yogur quesos grasos, como el queso manchego	nata, leche condensada helados quesos de nata y extragrasos
Carne, pescado, huevo: carne magra y semigrasa	carne con preparaciones grasas, filetes empanados fiambres magros como jamón cocido, fiambre de ternera, etc. pollo, pavo todo tipo de pescados clara de huevo	hamburguesas, panceta y tocino embutidos grasos como bacón, chorizo, salami, patés
Aceites y grasas: aceites de oliva, girasol, maíz, soja	mantequilla, margarina vegetal	manteca de cerdo, aceite de palma y coco
Especias y salsas: sofritos, pimienta, mostaza, hierbas, especias, caldos desgrasados	mayonesa, bechamel, caldo con grasa	cremas, salsas con nata
Dulces	turrón, mazapán, caramelos	chocolate y chocolatinas
Bebidas: agua, agua mineral, zumos vegetales como de tomate o zanahoria zumo natural de naranja o pomelo	café, té, infusiones, bebidas alcohólicas zumos de otras frutas	refrescos

lizar su creatividad y aportar nuevas ideas. Además, pueden estimular a los trabajadores en probar las novedades.

BIBLIOGRAFÍA

- VÁZQUEZ MARTÍNEZ C. Obesidad: bases patogénicas y tratamiento médico. En: A Entrala Bueno (ed). *Manual de dietética*. Madrid: Grupo Aula Médica, 1994; 103-113.
- Consenso para el control de la colesterolemia en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1991; 2.ª ed.
- TRUSWELL A S. Dietary fat. Some aspects of nutrition and health and product development. *ILSI Europe Concise Monograph Series*. Bruselas: International Life Science Institute, 1995.
- MATA P, DE OYA M, PÉREZ-JIMÉNEZ F, ROS RAHOLA E. Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arteriosclerosis*. 1994; 6: 43-61.
- Control de la hipertensión arterial en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; 1.ª ed.
- PLA NARANJO A. Relación entre la sal y la hipertensión arterial. Estudios epidemiológicos. *Nutrición Clínica*. 1996; XVI: 110-124.
- KOTCHEN T A, MORLEY KOTCHEN J. Dietary sodium and blood pressure: interactions with other nutrients. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65 (supl): 708S-711S.
- MCCARRON D A. Role of adequate dietary calcium intake in the prevention and management of salt-sensitive hypertension. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65 (supl): 712S-716S.
- GELEIJNSE J M, WITTEMAN J C M, BAK A A A, DEN BREEIJEN J H, GROBBEE D E. Reduction in blood pressure with a low sodium, high potassium, high magnesium salt in older subjects with mild to moderate hypertension. *Br Med J*. 1994; 309: 436-440.
- SASTRE GALLEGO A. Nutrición y enfermedad neoplásica. En: A Entrala Bueno (ed). *Manual de dietética*. Madrid: Grupo Aula Médica, 1994; 187-198.
- FERRÍS I TORTAJADA J, LÓPEZ ANDREU J A, BENEDITO MONLEÓN M C, GARCÍA I CASTELL J. El pediatra y la prevención oncológica. Factores dietéticos y tabaquismo. *An Esp Pediatr*. 1996; 45: 6-13.
- Consensus Development Conference: Prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med*. 1991; 90: 107-110.
- SCHAAFSMA G. Voedingsfactor en osteoporose (Factores nutricionales y osteoporosis). *Ned Tijdschr Diëtisten*. 1996; 51: 224.
- ROMON M, NUTTENS M C, FIEVET C, POT P, BARD J M, FURON D, et al. Increased triglyceride levels in shift workers. *Am J Med*. 1992; 93: 259-262.
- KNIBBE N E, BUITENDIJK I A, KEMPER H C G. Eten wat de klok schaft (Comer lo que marca el reloj). *Ned Tijdschr Diëtisten*. 1993; 48: 126-129.
- HAMPTON S M, MORGAN L M, LAWRENCE N, ANASTASIADOU T, NORRIS F, DEACON S, et al. Postprandial hormone and metabolic responses in simulated shift work. *J Endocrinology*. 1996; 151: 259-267.
- ROMON M, EDMÉ J L, BOULENGUEZ C, LESCROART J L, FRIMAT P. Circadian variation of diet-induced thermogenesis. *Am J Clin Nutr*. 1993; 57: 476-480.
- ROMON M, LE FUR C, LEBEL P, EDMÉ J L, FRU-CHART J C, DALLONGEVILLE J. Circadian variation of postprandial lipemia. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65: 934-940.
- LEVY B S, WEGMAN D H. *Occupational health. Recognizing and preventing work-related disease*. Nueva York: Little, Brown and Company, 1995; 3.ª ed, 345-348.
- MURRAY R. Fluid needs in hot and cold environments. *Int J Sport Nutr*. 1995; 5 (supl): S62-S73.
- BROUNS F. Trinken am arbeitsplatz (Beber en el lugar de trabajo). *Akt Ernähr Med*. 1996; 21: 3-13.
- ASKEW E. Nutrition for a cold environment. *The physician and Sportsmedicine*. 1989; 17: 77-89.
- Real Decreto 2505/1983, de 4 de agosto, por el que se aprueba el Reglamento de Manipuladores de Alimentos. *BOE 225*, 20 septiembre 1983.
- Orden 882 de 4 de junio de 1992, de la Consejería de Salud, por la que se establecen las normas sobre manipuladores de alimentos. *BOCM 145*, 19 de junio de 1992.
- Manual de buenas prácticas higiénico-sanitarias en comedores colectivos. *Documento Técnico de Salud Pública n.º 31*. Madrid: Comunidad de Madrid, Consejería de Salud, Dirección General de Prevención y Promoción de la Salud, 1996.
- Real Decreto 2817/1983, de 13 de octubre, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria de comedores colectivos. *BOE 270*, 11 de noviembre de 1983.
- Real Decreto 2207/1995, de 28 de diciembre, por el que se establece las normas de higiene relativa a los productos alimenticios. *BOE 50*, de 27 de febrero de 1996.

Doble hernia discal lumbar emigrada («discos que se besan»)

Two-level migrating lumbar discal hernia («kissing discs»).

Servicio de COT
Hospital Universitari Sant Joan
Facultat de Medicina, Universitat Rovira i Virgili, Reus

Miralles R. C.
López de Frutos V.
Llauradó Barenys X.

RESUMEN

Se presenta un caso original de doble hernia discal lumbar emigrada. Es interesante la migración bidireccional confluyendo y superponiéndose los dos núcleos detrás del cuerpo de L4, adquiriendo una curiosa imagen de «discos que se besan».

Palabras clave: Disco intervertebral, hernia discal, múltiple, emigración

Miralles R C, López de Frutos V, Llauradó Barenys X
Doble hernia discal lumbar emigrada («discos que se besan»)
Mapfre Medicina, 2000; 11: 147-149

Correspondencia:
Rodrigo C. Miralles
Hospital Sant Joan,
C/ Sant Joan, s/n
43201 Reus
E-mail: rmm@fmcs.urv.es

ABSTRACT

An original case of a double, migrating hernia in the lumbar region is presented. The interest of this case is that the bi-directional migration of the two herniated pulposus nuclei result in the curious image of «kissing disks».

Key words: Intervertebral disc, multiple, migrated.

Miralles R C, López de Frutos V, Llauradó Barenys X
Two-level migrating lumbar discal hernia («kissing discs»)
Mapfre Medicina, 2000; 11: 147-149

Fecha de recepción: 4 de febrero de 1997

INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso que, en nuestra opinión, no ha sido descrito previamente.

Se trata de un paciente con una doble hernia discal L3-L4 y L4-L5 emigrada una hacia abajo y la otra hacia arriba, que conectan y se superponen detrás del cuerpo de L4. La imagen en resonancia magnética es curiosa y podría definirse como «discos que se besan».

CASO CLÍNICO

Paciente de 77 años con antecedente de artritis reumatoide sero-positiva y corticodependiente. Había sido intervenido anteriormente de quiste hidatídico hepático, colecistectomía, eventración, hernia inguinal, adenoma de próstata y fístula anal.

En agosto de 1993 ingresa con clínica de dolor neurítico en extremidad inferior izquierda, sin topografía radicular, sugestiva de polineuritis. El estudio radiográfico muestra una espina bífida oculta, osteoporosis difusa, discopatía D10-D11 y L4-L5. El TAC demuestra una protrusión discal L4-L5 más evidente en el lado izquierdo y otra protrusión más pequeña L5-S1 que desplaza el saco tecal y comprime la raíz S1 izquierda.

Se trata conservadoramente con tres infiltraciones epidurales con las que mejora la clínica,

aunque persisten parestesias en territorio L5. Es dado de alta con una ortesis lumbosacra. En controles ambulatorios refiere mejoría del cuadro álgido, no precisando analgésicos, aunque persiste un moderado déficit L5 sin signos de atrapamiento radicular.

En junio de 1994 presenta un nuevo episodio de lumbociática izquierda con un cuádriceps a 3, Lassègue a 30°, no Lassègue invertido, déficit motor y sensitivo de raíz L5 izquierda, y motor de S1. La resonancia magnética muestra una hernia discal L3-L4 izquierda con migración caudal y una hernia discal L4-L5 izquierda con migración craneal y compromiso radicular L5 bilateral y S1 izquierdo (Figura 1).

En un abordaje paravertebral izquierdo con laminectomía parcial L4-L5 se observa una gran hernia bilobulada subligamentaria, que al abrir el ligamento se muestra como dos hernias superpuestas, y la más cefálica está sobre el tercio proximal de la más caudal. La extirpación sin dificultades lleva a una desaparición de la clínica a excepción del déficit del cuádriceps, que no se recupera hasta un año después (Figura 2).

DISCUSIÓN

La lesión a varios niveles de los discos intervertebrales no son raras. La hernia discal torácica varía entre el 0,5 y el 4,5%. En la región lumbar del adulto tampoco es infrecuente, y aunque en

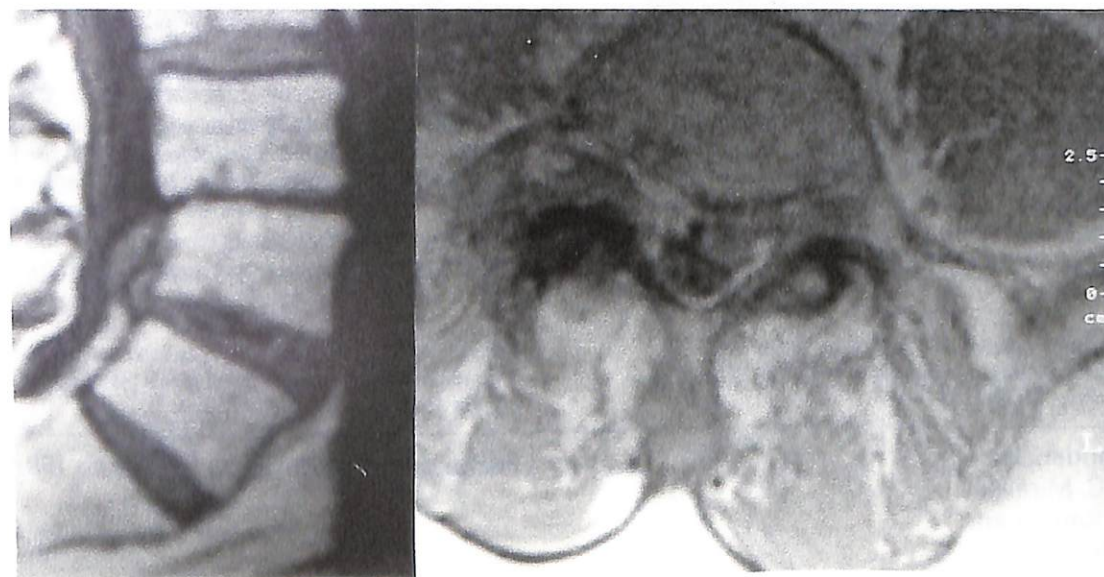


Figura 1. RM lateral en que se observa una gran hernia discal emigrada del espacio L3-L4 (donde no queda disco), y una más pequeña del espacio L4-L5 que ha ascendido hasta contactar y ocupar una gran proporción del canal.

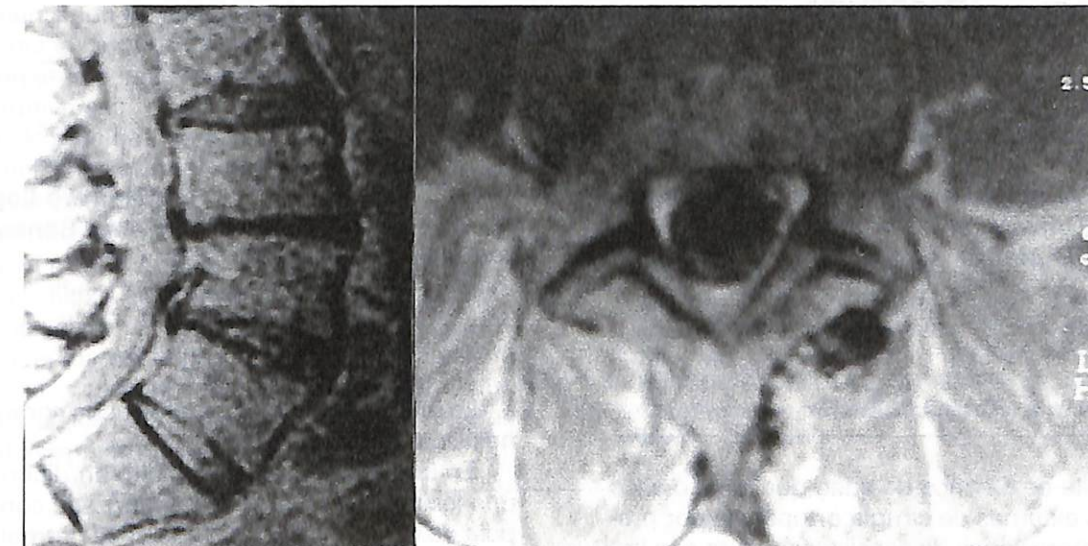


Figura 2. RM después de la cirugía observando la recuperación de los diámetros del canal.

muchas series no se mencionan, en otras se encuentran hasta en un 10% (1). La localización habitual es en L4-L5 y L5-S1.

Roukok (3) encuentra en estudios con TAC que un 20% de los pacientes presentaban una segunda hernia asintomática. La resonancia magnética muestra frecuentemente lesiones a varios niveles. La migración tampoco es rara. Shellinger (4) encuentra 47 en una serie de 300 casos. Asimismo la dirección del desplazamiento está sometida a discusión, y algunos autores han encontrado un predominio craneal o caudal (5) y otros una similar proporción (2). El desplazamiento bidireccional es muy raro.

La disposición anatómica del espacio epidural lleva al desplazamiento del disco en los planos de menor resistencia, pero si es subligamentaria queda bloqueado por el firme anclaje del ligamento en la línea media del cuerpo vertebral.

En nuestro caso la hernia discal superior emigró hacia abajo y la inferior hacia arriba, encontrándose las dos en el centro del cuerpo vertebral L4. La superior pasa por encima de la inferior, se superpone y aumenta su volumen total, con lo que da el aspecto bilobulado y ocupa el 50% del canal.

Pensamos que ha existido una menor resistencia de los tejidos para permitir un despegamiento del ligamento, para lo que ha podido haber influido la utilización de corticoides debido a su artritis reumatoide.

La imagen anatomopatológica corresponde exactamente con la de la resonancia magnética, no siendo un artefacto.

BIBLIOGRAFÍA

1. CECCHINI A, GARBAGNA P, MARTELLI A, DORE R, PRICCA P, FAILONI S, GOZZOLI L, ALERCI M, VECCHIONI G. La TC nelle ernie discali lombari operate. Studio multicentrico. *Radiol Med Torino*, 1988; 75: 565-576.
2. DILLON W P, KASEFF L G, KNACKSTEDT V E, OSBORN A G. Computed tomography and differential diagnosis of extruded lumbar disk. *J Comput Tomogr*, 1983; 7: 969-975.
3. ROUKOZ S, HADDAD S, OKAIS N, MOHASSEB G. Etude critique de 200 hernies discales lombaires operees. *Ann Chir*, 1990; 44: 44-48.
4. SCHELLINGER D, MANZ A J, VIDIC B, PATRONAS N J, DVEIKIS J P, MURAKI A, ABDULLAH D C. Disk fragment migration. *Radiology*, 1990; 175: 831-836.
5. WILLIAMS A L, HAUGHTON V M, DANIELS D L, GROGAN J P. Differential diagnosis of extruded nucleus pulposus. *Radiology*, 1983; 148: 141-148.

Calcificación de tejidos blandos

Soft tissue calcification

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Facultad de Medicina de Sevilla

Herrero López J.
Carranza Bencano A.

CASO CLÍNICO

Paciente de 12 años de edad que acudió a las consultas externas de cirugía ortopédica por presentar tumoraciones de consistencia dura a lo largo del tercer dedo de la mano derecha (Figura 1).

En el estudio radiológico de la mano se detectaron masas radiopacas cerebroides (Figura 2).

El estudio analítico reveló la presencia de anticuerpos antinucleares positivos con patrón nuclear a título de 1/320, sobre triple sustrato Ep2 y una disminución de las fracciones C3 y C4 del complemento.

La biopsia realizada fue informada como calcinosis cutis.

En la evolución se desarrolló en dicho dedo una lesión dermatológica categorizada como pápula de Gottron, características de la dermatomiositis, por lo que fue diagnosticado finalmente de dermatomiositis infantil e inició tratamiento con warfarina.

COMENTARIO

La calcificación de tejidos blandos es generalmente categorizada en cuatro tipos (1): calcificación distrófica, calcificación metastásica, calcificación idiopática y calcifilaxis.

En la calcificación distrófica los niveles de calcio y fósforo en suero son normales (2, 3), generalmente se asocia a enfermedades del tejido conectivo tales como dermatomiositis y esclerodermia



Figura 1. Aspecto clínico de la mano con tumoraciones en el tercer dedo.

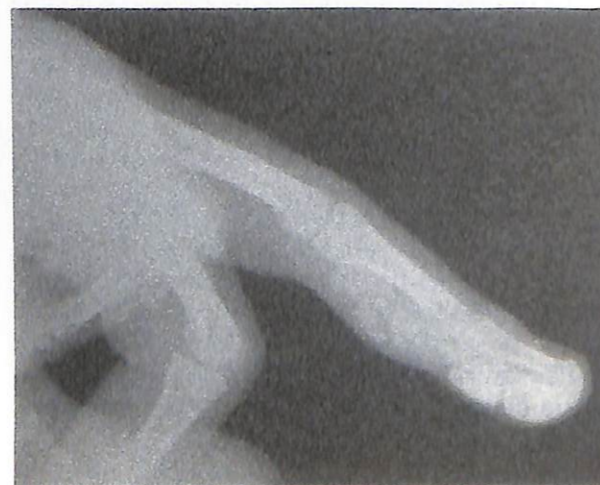


Figura 2. Radiografía L que muestra la calcificación de tejidos blandos en la cara palmar del pulpejo del tercer dedo.

y raramente con lupus eritematoso sistémico. Clínicamente la calcinosis cutis puede estar localizada en un área pequeña (circunscrita) o puede ser difusa (universal).

La calcificación metastásica es el depósito de calcio en tejidos normales, con incremento de los niveles de calcio y fósforo.

La calcificación idiopática ocurre en tejidos normales con niveles normales de calcio y fósforo (2).

La calcifilaxis es una reacción de hipersensibilidad que comienza típicamente con palidez cutánea que rápidamente progresa hacia la formación de necrosis y ulceración cutánea, que ha sido publicada en pacientes con insuficiencia renal en tratamiento con hemodiálisis (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. COUSINS M A M, JONES D B, WHYTE M P, MONAFO W W. Surgical management of calcinosis cutis universalis in systematic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatism*, 1997; 40: 570-572.
2. SOLOMON A R, CIOMITE S L, HEADINGTON J T. Epidermal and follicular calciphylaxis. *J Cutan Pathol*, 1988; 15: 282-285.
3. WHYTE M P. Extraskelletal (ectopic) calcification and ossification. En: M J Favus (ed), *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. New York: Lippincott-Raven Publishers, 1996.
4. KHAFIF R A, DELIMA C, SILVERBERG A, FRANKEL R. Calciphylaxis and systemic calcinosis. *Arch Intern Med*, 1990; 150: 956-959.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

PRIMER ENCUENTRO SOBRE

DISCAPACIDAD Y PARTICIPACIÓN SOCIAL

Experiencias y acciones desde la Psicología de la Rehabilitación

Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP,
18, 19 y 20 de octubre del año 2000

PROGRAMA PRELIMINAR

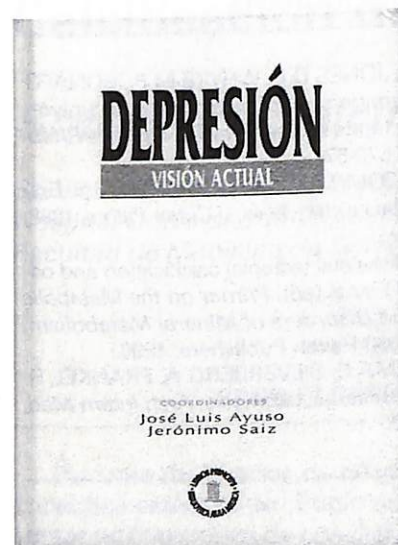
- Conferencia inaugural: DISCAPACIDAD Y PARTICIPACIÓN SOCIAL
- Mesa I: PLAN DE ACCIÓN Y PROGRAMAS PARA PERSONAS CON DISCAPACIDAD
- Mesa II: FUTURO DE LA PSICOLOGÍA DE LA REHABILITACIÓN
- Mesa III: ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y DEGENERATIVAS
- Mesa IV: VICTIMOLOGÍA: AFECTADOS POR VIOLENCIA Y AGRESIONES
- Mesa V: DAÑO CEREBRAL TRAUMÁTICO Y CALIDAD DE VIDA
- Mesa VI: DOLOR, CRONICIDAD Y CALIDAD DE VIDA
- Mesa VII: ACCIDENTES, PROCESOS MÉDICOS Y DISCAPACIDAD
- Mesa VIII: TRABAJO INTERDISCIPLINAR, INTEGRACIÓN Y CONFLUENCIA DE LA PSICOLOGÍA

CON OTRAS DISCIPLINAS QUE INTERVIENEN EN LA REHABILITACIÓN

- Mesa IX: TECNOLOGÍA, SOPORTE Y AYUDAS TÉCNICAS
- Mesa X: ORIENTACIÓN, READAPTACIÓN PROFESIONAL Y PROGRAMAS DE EMPLEO

SECRETARÍA DE LAS JORNADAS, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

Srta. Susana Huertas Martínez
Servicio de Psicología
Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP
Ctra. Pozuelo-Majadahonda, km. 3,500
28220 Majadahonda (Madrid)
Tel.: 91 626 57 21
Fax: 91 626 58 25
E-mail: susana_huertas@fremap.es

**DEPRESIÓN. VISIÓN ACTUAL**

Aula Médica Ediciones
Editado en 1999
242 páginas

Los trastornos depresivos han sido objeto en los últimos 20 años de un creciente interés científico, como lo demuestra la gran cantidad de artículos y trabajos de investigación publicados en este sentido, que vienen a mostrar los importantes avances alcanzados en el terreno de la etiología, diagnóstico y tratamiento de estos trastornos.

La presente obra, revisión de otra publicada con anterioridad («La depresión desde la perspectiva psicobiológica»), ofrece una visión actualizada y rigurosa de aspectos de especial relevancia en el terreno de la investigación de los trastornos afectivos. Aborda en profundidad temas de candente actualidad como el papel de la genética molecular en la génesis de la depresión, las bases neuroendocrinas de la misma, el impacto de los factores psicosociales y los avances alcanzados en el terreno de la terapéutica entre otros.

Estructurado en ocho capítulos. El primero lleva a cabo un estudio pormenorizado de la influencia de los acontecimientos

vitales en la depresión, analizando en profundidad el papel de los factores psicosociales en el inicio y mantenimiento de los trastornos afectivos. En el capítulo «Genética de la depresión» se exponen los últimos datos existentes en relación a los aspectos hereditarios de la enfermedad. En el tercero se describen los diversos patrones específicos de alteración endocrinológica defectados en determinados grupos de enfermos deprimidos.

De especial interés por su enorme relevancia resulta la contribución llevada a cabo sobre el fenómeno suicida en la depresión. Se revisa su incidencia, prevalencia, los factores de riesgo tanto del suicidio consumado como de la tentativa de suicidio y las últimas aportaciones sobre la biología de estas conductas entre otros aspectos. Datos, que a la postre, van encaminados a insistir en la necesidad de la elaboración y aplicación de programas específicos de prevención que permitan disminuir las tasas actuales de este fenómeno.

De gran utilidad en el campo de la investigación psiquiátrica es el capítulo encargado del estudio de los criterios diagnósticos operativos e instrumentos de medida de la depresión.

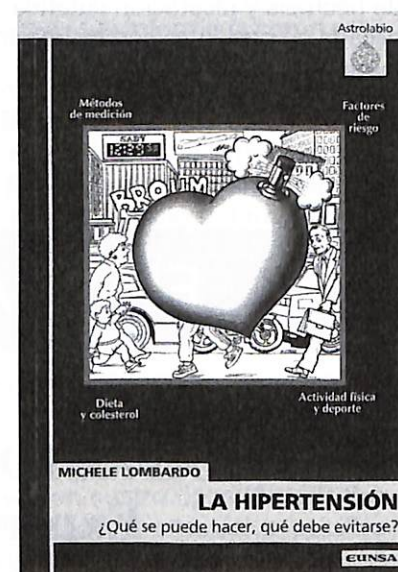
En lo relativo a la terapéutica se incluyen dos capítulos esenciales, y otro en el que se revisa de forma práctica y rigurosa los aspectos básicos de la terapia electroconvulsiva.

Por último, dentro del enfoque pluridimensional de la obra, se analiza la enfermedad depresiva desde la perspectiva socio-sanitaria, con los últimos resultados de la aplicación al campo de la depresión de estudios de farmacoeconomía.

La excelente revisión realizada en este libro proporcionará a los profesionales de la salud una información actualizada y completa de los numerosos progre-

sos alcanzados en el complicado campo de los trastornos depresivos, ayudándonos a mejorar la comprensión de los diversos factores implicados en el desarrollo de los mismos así como de lo relativo a su tratamiento.

Juana Balanza Soriano



LA HIPERTENSIÓN
¿QUÉ SE PUEDE HACER,
QUÉ DEBE EVITARSE?
MICHELE LOMBARDO
Ediciones Universidad de Navarra, S.A. (EUNSA)
Editado en 2000
97 páginas

Esta publicación de EUNSA es un pequeño, en tamaño, ejemplar de lectura fácil, comprensión sencilla y de consejos útiles, sobre la hipertensión arterial (HTA). A lo largo de sus 97 páginas desglosa la etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esa pandemia que es la HTA.

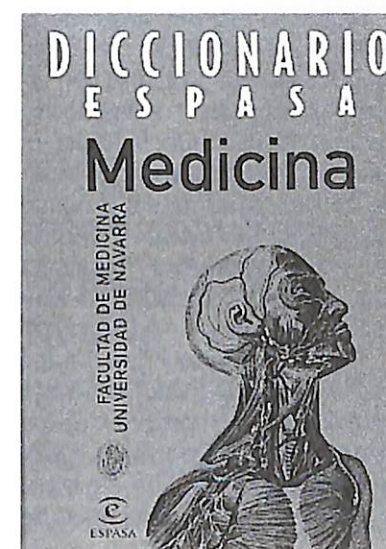
De una forma simple pero no exenta de profundidad, el autor va desgranando los problemas diarios a los que se enfrenta el médico en su consulta diaria. El tema, conocido, ha sido analizado y compendiado para facilitar

su puesta al día y hacer su uso práctico en los centros asistenciales.

Para el estudiante de medicina es esencialmente interesante, puesto que puede conocer, en pocas páginas, lo más necesario para su formación, pudiendo ampliar sobre esta base, temas concretos sobre los que ampliar sus conocimientos.

Es de desear que en una nueva edición se corrijan las erratas que aparecen a lo largo del texto y que tienen su máxima expresión en la tabla 8 de la página 84.

Dr. F. de la Gala Sánchez



DICCIONARIO ESPASA DE MEDICINA
Espasa
Editado en 2000
1.274 páginas

El Diccionario Espasa de Medicina, totalmente realizado por autores españoles, es completamente actual; presenta términos de biología, bioética, genética, etc. muy nuevos, por lo que aún no están ampliamente difundidos.

La estructura, entradas ordenadas alfabéticamente con indi-

cación de la especialidad médica a la que se entronca el vocablo; subentradas pertenecientes a la misma especialidad u otra, así como remisiones a otras entradas o subentradas del diccionario, permiten un seguimiento correcto y completo de cualquier palabra buscada.

La terminología empleada no es eminentemente técnica, sino que de una forma clara y sencilla es comprensible para el público en general y puede ser de gran ayuda para facilitar que los pacientes pueda llegar a comprender sus propios informes médicos.

La edición ha sido cuidada al máximo, la calidad de la impresión así como la de los gráficos, dibujos y fotografías está fuera de toda duda. El tipo de letra elegida facilita la lectura sin cansancio ni fatiga.

En la relación de especialistas y especialidades, que han realizado el diccionario, nos destaca la ausencia de la Medicina Interna, tronco común a otras disciplinas médicas, así como la Medicina del Trabajo y la Medicina Preventiva y Salud Pública que están en pleno desarrollo en el tecnificado mundo actual.

Dr. F. de la Gala Sánchez

NUEVAS PUBLICACIONES DE LA FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Editado en el año 2000
168 págs.

Actualización clínica:
El dolor crónico y
los diversos profesionales
implicados en su asistencia

FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Valoración del
daño corporal.
Lesiones en
el miembro superior

FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Editado en el año 2000
224 págs.

XXVI Symposium Internacional de Traumatología-Ortopedia FREMAP

Se ha desarrollado durante los días 2, 3 y 4 de diciembre del pasado año en el Auditorio del Centro de Convenciones de MAPFRE Vida, en la Avenida del General Perón, 40 de Madrid, con el tema «Columna cervical y hombro».

Inauguró el Congreso el Presidente de la Real Academia Nacional de Medicina, Prof. Durán Sacristán, el Presidente del Colegio Oficial de Médicos de la Autonomía de Madrid, Dr. Zamarrigo Crespo y el Gerente del Centro de Rehabilitación FREMAP de Majadahonda, Sr. López Martínez.

Se ha pretendido dar una visión más universal de las lesiones de la columna cervical y hombro y para ello hemos contado con especialistas que entienden de estas regiones: traumatólogos, neurocirujanos, rehabilitadores, reumatólogos, neurólogos, radiólogos..., y así hemos conseguido tener una panorámica más amplia y universal de la simple nalgia u hombro doloroso.

Hemos elegido este tema porque en los últimos años ha cambiado mucho el tratamiento de la patología cervical degenerativa y traumática, dando paso a técnicas más atrevidas que consiguen una movilización precoz del paciente. Además las lesiones discales han sufrido grandes cambios: láser, microcirugía, artrodesis... y actualizar la frecuente patología del accidente de tráfico, *Whiplash* o latigazo.

También la patología del hombro ha sufrido grandes cambios con la entrada de la cirugía artroscópica láser, además de las últimas tendencias en la cirugía de la cofia de los rotadores y luxaciones de hombro.

El Congreso se dividió en cinco mesas redondas, la primera y segunda sobre columna cervical se desarrolló durante la mañana y tarde del jueves; la tercera y cuarta, sobre hombro, se expuso durante el viernes, y el sábado en la mañana, la quinta mesa, sobre columna cervical y hombro.

Aparte de los más destacados profesionales españoles, han participado en este Symposium los siguientes profesores extranjeros: J. P. Benazet (París-Francia) Profesor de Ortopedia y Traumatología del Grupo Hospitalario Pitié-Salpêtrière; G. A. Brunelli (Italia) Profesor de Ortopedia y Microcirugía y Presidente Honorario de la Sociedad Italiana de Microcirugía; C. H. Benezis (Montpellier-Francia) Profesor de la Universidad de Montpellier; R. Thiele (Alemania) Presidente Internacional de la Sociedad de Shockwave Therapi; Ch. Smith (California-USA) Profe-



sor de Ortopedia y Cirugía de la Facultad de Medicina, Universidad de Southern en California, y B. B. Phillips (Tennessee-USA) Médico de la Campbell Clinic de Tennessee, California.

Se leyeron 22 comunicaciones y de ellas consiguieron los premios de la Fundación MAPFRE Medicina las siguientes:

Primer premio: «Reparación quirúrgica de las roturas del manguito rotador. Técnica combinada: artroscopia con mini-open», de los doctores: M. Mendoza López, F. Samsó Bardés, J. J. Mendoza Vera, M. Esplugas i Mimó, J. Amigo Lecuona y J. de la Torre Rojo, del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica de FREMAP Barcelona.

Segundo premio: «Artrodesis posterior en luxaciones cervicales atlo-axoideas en pacientes con artritis reumatoidea», de los doctores: P. Mata, S. Pardo, P. Molet, B. Oliveras, F. Bartomeus, del Servicio de Neurocirugía del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona y el doctor F. Parejo del Servicio Médico de MAPFRE Mutualidad de Madrid.

Tercer premio: «Resultados de la técnica de Putti-Platt en la inestabilidad del hombro», de los doctores: J. R. Almoguera, F. López-Oliva, del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica de



FREMAP de Majadahonda (Madrid), y B. García de las Heras, de este mismo servicio de FREMAP de Alcobendas (Madrid).

Cuarto premio: «Tratamiento quirúrgico de las inestabilidades cervicales postraumáticas mediante fusión roscada», de los

doctores: B. García de las Heras, F. López Oliva y J. J. Asenjo Siguero, del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica de FREMAP, el primero de ellos de FREMAP Alcobendas (Madrid) y los demás de FREMAP Majadahonda (Madrid).

Durante los tres días hubo traducción simultánea al español, inglés, francés e italiano.

Asistieron unos 400 ortopedas y se les entregó el libro «Evolución de la Traumatología y Ortopedia en los últimos 25 años. ¡Un cuarto de siglo!», que consta de 710 páginas y 47 trabajos, que recoge los temas presentados en el Symposium anterior.

Clausuró el Symposium el Director General de FREMAP, D. Carlos Álvarez Jiménez. □

XX Curso Internacional de Patología de Rodilla (curso teórico-práctico)

Celebrado en Majadahonda los días 26, 27, 28 y 29 de enero 2000

Este Curso, que se celebra anualmente en el mes de enero, está dirigido a ortopedas que están interesados en la patología de rodilla. Tiene lugar desde las 8,00 hasta las 19,30 horas miércoles, jueves y viernes, y el sábado de 9,00 a 14,00 horas.

Durante la celebración del Curso se imparten conferencias y se retransmiten las cirugías por circuito cerrado desde los quirófanos a la sala de sesiones. Por la tarde del miércoles y viernes se realizan prácticas en el Taller de Artroscopia y el jueves nos des-



plazamos a la Cátedra de Anatomía II, de la Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, para realizar disecciones de rodilla.

Durante el Curso se exponen desde las lesiones más simples, como la sinovitis pasando por lesión meniscal, hasta las prótesis con meniscos móviles de rodilla, que es una gran novedad.

Este año hemos contado con dos excelentes especialistas ex-

tranjeros, Dr. Farizon del Hospital St. Etienne, que ha sustituido al Prof. Bousquet en Lyon, y es un gran experto en patología de rodilla, a la que dedica prácticamente toda su actividad médica, y el Dr. Guerrero de Guadalajara (México), que nos expuso dos excelentes trabajos sobre la cirugía de LCA e inestabilidad femoro-patelar. Ambos especialistas dieron un nivel muy alto a nuestra reunión. □

MAPFRE MEDICINA



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

<http://www.mapfremedicina.es>

Boletín de Suscripción

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

Revista MAPFRE MEDICINA
Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, km. 3,5
28220 MAJADAHONDA (Madrid)

A/A. Secretaría de Redacción

Nombre: Fecha:
Apellidos:
Dirección: Teléfono:
Población: C:P::
Provincia: País:

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

- Nueva suscripción Domicilio particular
 Cambio de domicilio Empresa



INFORMACION



BECAS



PUBLICACIONES



ACTIVIDADES



DISCAPACIDAD



COLABORACION

Ctra. de Pozuelo a Majadahonda,
s/n
28220 Majadahonda (Madrid)
ESPAÑA

Teléfonos: (+34) 91 626 57 04
(+34) 91 626 58 52
Fax: (+34) 626 58 25

Correo electrónico:
infofmm@mapfremedicina.es



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Capsidol

Crema de Capsaicina al 0,025%

El nuevo concepto en analgesia tópica

Nueva
presentación
tubo de 60 g

Bloquea la transmisión
del dolor articular y muscular
(Por inhibición de la sustancia P)

Aprobado
FDA

COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA Cada 100 g contienen: oleoresina de cápsico (expresada en Capsaicina), 0,025 g. (1 g de crema contiene: 0,00025 g de capsaicina). **FORMA FARMACÉUTICA** CAPSIDOL se presenta en forma de crema. **DATOS CLÍNICOS** **Indicaciones terapéuticas.** Alivio sintomático de dolores musculares o articulares localizados. **Posología y forma de administración:** Aplicar una fina capa de producto sobre la zona afectada, extendiéndola suavemente. Repetir la aplicación 3 ó 4 veces cada día. Conviene lavarse las manos con agua fría y jabón inmediatamente después de cada aplicación, así como evitar el contacto del producto con ojos y mucosas. **Contraindicaciones.** Esta especialidad es de uso exclusivamente tópico, y debe evitarse su aplicación sobre la piel irritada, quemada o herida, así como sobre ojos y mucosas. Antecedentes de alergia a sus componentes. No utilizar en niños menores de 2 años. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Este preparado es de exclusivo uso externo. Si los dolores persisten más de 7 días o empeoran, o se produce irritación o enrojecimiento, consultar al médico. No aplicar calor ni vendajes apretados. No utilizar de forma prolongada ni en áreas extensas. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Las posibles interacciones de esta especialidad con otros medicamentos tópicos, no son conocidas. **Embarazo y lactancia.** No se han descrito alteraciones en estos supuestos. La cantidad teórica de capsaicina que puede recibir el lactante por la leche materna no es significativa y no implica riesgo, considerando su atoxicidad. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria.** El empleo de CAPSIDOL no altera la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria. **Efectos indeseables** El principal efecto indeseable descrito es la reacción de ardor inicial que se produce tras la aplicación del producto. Esta reacción suele disminuir con el tiempo a medida que prosigue el tratamiento a la dosis recomendada. En algunas personas, reacciones alérgicas (quemazón o picor). En este caso suspender el tratamiento. **Sobredosificación.** La intoxicación aguda es prácticamente imposible con el uso adecuado de la especialidad. En caso de ingestión accidental o contacto con los ojos, se recomienda acudir a un centro médico indicando la cantidad ingerida. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS** Propiedades farmacodinámicas. Aunque el mecanismo de acción preciso de la capsaicina no está aún perfectamente elucidado, la evidencia actual sugiere que su efecto farmacológico está basado en una depleción de la sustancia P, y en la prevención de su reaccumulación en las neuronas sensitivas periféricas, lo que induce una reducción de la sensibilidad al dolor en la piel y las articulaciones. **DATOS FARMACÉUTICOS** **Instrucciones de uso y manipulación** No requiere instrucciones especiales de uso y manipulación. **Presentación y PVP** Tubo con 30 g de crema. PVP IVA4, 1.579,- PTA N.M. Tubo con 60 g de crema. PVP IVA4, 1.976,- PTA N.M. Sin receta médica. Especialidad publicitaria. No reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Fecha de Revisión de la Ficha Técnica: Enero 1995



tubo 60 g
PVP IVA 4
1.976 PTA
2 meses de
tratamiento

Nuevos
Precios

tubo 30 g
PVP IVA 4
1.579 PTA
1 mes de
tratamiento



Laboratorios Viñas sa

Provenza, 386 Tel. 93-207 05 12 - 08025 Barcelona