

MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

SUMMARY

155 EDITORIAL

EDITORIAL 155

ARTÍCULOS ORIGINALES

ORIGINAL ARTICLES

157 Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM

**A. LAGARES
A. RAMOS
R. ALDAY
et al.**

Magnetic resonance in moderate and severe head injury: comparative study of CT and MR findings. Characteristics related to the presence and location of diffuse axonal injury in MR

157

171 Influencia de la administración sistémica de factor de crecimiento nervioso sobre el desarrollo de tumores cerebrales inducidos por etil-nitroso-urea

**J. VAQUERO
M. ZURITA
S. OYA
et al.**

Influence of the systemical administration of nervous growth factor on the development of ethyl-nitroso-urea induced brain tumors

171

177 Calidad de vida en la tercera edad desde la salud y el estado de bienestar psicosocial

**M. MARÍN SÁNCHEZ
A. J. GARCÍA GONZÁLEZ**

Quality life in the third age from the health and the welfare psychosocial state

177

186 Una nueva hipótesis para el origen del déficit neuronal y las alteraciones de la diferenciación neuronal asociadas al síndrome de Down: implicación del gen *Minibrain*

**B. HÄMMERLE
G. BIERI
C. ELIZALDE
et al.**

A new hypothesis for the neuronal deficit and the alterations in neuronal differentiation associated to Down syndrome: implication of the *Minibrain* gene

186

193 Absentismo asociado al síndrome de *burnout*. Coste económico del estrés laboral asistencial en un hospital

**J. HERMOSO DE MENDOZA URRIZOLA
R. ZAPATA GARCÍA**

Association between work loss and burnout syndrome. Economic cost of work stress in a hospital

193



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

(continuación)

ARTÍCULOS ORIGINALES

Interacción entre estrés ocupacional, estrés psicológico y dolor lumbar: un estudio en profesionales sanitarios de traumatología y cuidados intensivos

199

M. A. MORATA RAMÍREZ
V. A. FERRER PÉREZ

ORIGINAL ARTICLES

Interaction between occupational stress, psychological stress and low back pain: a study in health care workers in traumatology and intensive care unit wards

199

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Evidencias epidemiológicas entre factores de riesgo en el trabajo y los desórdenes músculo-esqueléticos

212

H. PIEDRAHÍTA LOPERA

REVIEW ARTICLES

Epidemiology evidences between work factors and musculoskeletal disorders

212

222 NOTICIAS

NEWS 222

SUMMARY

(continued)

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.^º Antón García
Ricardo Cámara Anguita
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.^º López Puerta
José M.^º Madrigal Royo
Mariano Malillos Pérez
Joaquín Martínez Ibáñez
Manuel Miranda Mayordomo
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 Villalain Blanco (Valencia)
Enrique Villanueva (Granada)
George W. Wood (Memphis)

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 - Fax: 626 58 25 - 639 26 07
e-mail: infofmm@mapfremedicina.es

ISSN: 1130-5665

MAMEE6 15(3) 155-230 (2004)

 **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 FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE LA PRENSA PERIÓDICA

Publicación trimestral (4 números al año). 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.

Incluida en la base de datos del Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS)



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



JORNADA CIENTÍFICA LOS CUIDADOS PALIATIVOS EN LAS PERSONAS MAYORES

Majahonda, 5 de octubre de 2004

PROGRAMA

- | | |
|---|---|
| <p>09,15 h. Inauguración
<i>D. Carlos Álvarez Jiménez. Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina</i>
<i>Prof. José Manuel Ribera Casado. Catedrático de Geriatria. Universidad Complutense de Madrid</i></p> <p>09,45 h. Introducción: Epidemiología: causas de muerte en personas mayores
<i>Benjamín García Sanz. Catedrático de Sociología. Universidad Complutense de Madrid</i></p> <p>10,15 h. Conferencia Magistral: Los Cuidados Paliativos en la formación médica pre y postgrado
<i>Prof. Antonio Pascual López. Director de la Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital Sant Pau</i></p> <p>11,00 h. Café</p> <p>11,30 h. Cuidados Paliativos en las enfermedades neurodegenerativas
<i>Moderador: Dra. Lourdes Rexach Cano. Hospital Ramón y Cajal. Madrid</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Predicción de la muerte
<i>Dra. Concepción Jiménez Rojas. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid</i> • Nutrición e hidratación
<i>Dr. José Botella Trelis. Hospital Doctor Moliner. Valencia</i> • Decisiones sobre la hospitalización
<i>Dra. M.ª Ángeles García Alhambra. Hospital Gregorio Marañón. Madrid</i> <p>Coloquio</p> <p>12,45 h. Cuidados Paliativos de las enfermedades cardiovasculares
<i>Moderador: D. Carlos Verdejo Bravo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Predicción de la muerte
<i>Dr. Carlos Centeno Cortés. Hospital Los Montalvos. Salamanca</i> | <ul style="list-style-type: none"> • Disnea y angina refractarias.
<i>Dra. M.ª Paz Catalán. Hospital Ramón y Cajal. Madrid</i> • ¿Pueden evitarse las hospitalizaciones?
<i>D. Alfonso J. Cruz Jentoft. Hospital Ramón Cajal. Madrid</i> <p>Coloquio</p> <p>14,00 h. Comida</p> <p>15,30 h. La agonía
<i>Moderador: Dra. Carmen Hernando de Larramendi. Fundación MAPFRE Medicina</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Reconocimiento de la agonía
<i>Dr. Juan Manuel Núñez Olarte. Hospital Gregorio Marañón. Madrid</i> • Cuidados de la agonía
<i>Dr. Fernando Jiménez Torres. Junta de Castilla La Mancha. Toledo</i> • Atención de la familia
<i>Dra. Teresa Tojar Grisolia. Hospital Puerta de Hierro. Área 6. Asociación Española contra el Cáncer</i> <p>Coloquio</p> <p>16,45 h. Organización de los Cuidados Paliativos
<i>Moderador: Dr. José María Antón García. Fundación MAPFRE Medicina</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Visión del oncólogo
<i>Dr. Antonio Sacristán Rodea. Área Sanitaria 4. Madrid</i> • Visión del geriatra
<i>Dr. Joan Espauella. Hospital de la Santa Creu. Vi</i> • Visión del médico de familia
<i>Dr. Jesús San Miguel San Martín. Área Básica de Salud de Reus V</i> <p>Coloquio</p> <p>18,00 h. Clausura</p> |
|---|---|

Secretaría técnica:
Fundación MAPFRE Medicina
Sol Conde
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid)
Tel.: 91 626 58 52 - Fax: 91 626 58 25
E-mail: infofmm@mapfremedicina.es

Las temporadas de otoño e invierno son los meses en los que la población está más expuesta a padecer la gripe. La gripe es una enfermedad viral, en general, benigna, que suele cursar en forma de epidemias, afectando aproximadamente al 10% de la población general y cerca del 30% de los niños en edad escolar. Un trabajo publicado en el *Journal of Occupational and Environmental Medicine* recoge que uno de cada cinco adultos que trabaja, será afectado por un proceso respiratorio al menos una vez al año. La gripe, *influenza*, es un problema de salud pública que infecta anualmente entre el 20-30% de la población mundial. Las bajas laborales, con una media de tres a cuatro días por trabajador afectado, no son nada más que una mínima parte de los costes económicos que estas epidemias originan. La atención sanitaria, profesionales y medicación, y la disminución en el rendimiento laboral son exponentes más difíciles de cuantificar, pero que superan los derivados por las bajas laborales. Un estudio realizado en Alemania eleva el coste de cada paciente con gripe a 632 euros, las estimaciones publicadas en Estados Unidos son altamente coincidentes.

Para la prevención y control de la enfermedad existen medidas profilácticas y la vacunación: evitar el contacto con los enfermos de gripe, en especial en los primeros días; lavarse las manos después de tocar a un enfermo; taparse la nariz con un pañuelo desechable al estornudar, lavarse las manos y evitar el contacto con personas susceptibles y eludiendo los locales cerrados o con grandes aglomeraciones son actitudes profilácticas que todos debemos adoptar para evitar el contagio.

La vacuna antigripal es una suspensión estéril preparada a partir de virus de gripes propagadas a embriones de pollo, fraccionados y purificados, inactivados. Debe ser administrada anualmente con las cepas recomendadas por la OMS en cada Campaña, obteniéndose la tasa más alta de anticuerpos uno o dos meses después de la vacunación. La protección adquirida reduce la posibilidad de contraer la infección, disminuyendo la severidad de los síntomas, y sus complicaciones, en caso de que ésta se produzca. Las cepas usadas en campaña 2003-4 fueron A) Moscow/10/99 (H3N2); A New Caledonia/20/99 (H1N1) y B) Hong Kong/330/2001.

En España el protocolo para la vigilancia de la gripe, aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud en 1977, es el siguiente:

1. Grupos con alto riesgo de padecer complicaciones gripales:
 - Personas de 65 o más años de edad.
 - Ingresados en residencias de ancianos o en otros centros que prestan asistencia a enfermos crónicos de cualquier edad.
 - Niños y adultos con enfermedades crónicas cardiovasculares o pulmonares, incluyendo niños con asma.
 - Niños y adultos que hayan precisado seguimiento médico periódico u hospitalización en el año precedente por enfermedades metabólicas crónicas (incluyendo diabetes mellitus), insuficiencia renal, hemoglobinopatías o inmunosupresión (incluyendo la originada por fármacos).
 - Niños y adolescentes (de 6 meses a 18 años), que estén en tratamiento prolongado con AAS, por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye tras la gripe.
2. Grupos que pueden transmitir la gripe a personas con alto riesgo de complicaciones gripales:

- Médicos y enfermeras y otro personal intra y extrahospitalarios, que atiendan a personas de alto riesgo (ancianos, trasplantados, SIDA...).
- Personal empleado en asilos o centros de cuidados de crónicos que tienen contacto directo con los residentes.
- Personas que proporcionan cuidados domiciliarios a pacientes de alto riesgo.
- Convivientes en el hogar incluidos niños, de personas de alto riesgo.

3. Otros grupos en los que se recomienda la vacunación:

- Trabajadores que prestan servicios comunitarios esenciales (policías, bomberos...).
- Estudiantes y otras personas en centros institucionales que comparten dormitorios comunes.
- Personas infectadas por el virus de SIDA.
- Personas de alto riesgo, antes de un viaje al extranjero: en cualquier época del año a los que viajan al trópico y a los que viajan de abril a septiembre al hemisferio sur.

Las ventajas sanitarias y económicas de la vacunación antigripal son evidentes. Se realizó en 2003 un estudio sobre la vacunación antigripal en Europa en el Centro de Coordinación del Programa de Vigilancia Europea de la Gripe por el Grupo Científico Europeo de Trabajo sobre la gripe en los Países Bajos, que concluyó con que la vacunación antigripal en Europa no está adecuadamente desarrollada.

En ese estudio se destaca que en España, como en la mayoría de los países, el principal canal de distribución de la vacuna es el médico de familia, organismos sanitarios y el médico de empresa, seguidos por los médicos de las instituciones geriátricas.

En la *Revista Española de Cardiología* 2003; 56 (10); 944-996 y 949-954 se ha publicado un trabajo titulado «**Vacunación antigripal: ¿nuevas indicaciones de un antiguo tratamiento?**». En el editorial y en el artículo se hace referencia al estudio FLUVACS, que utilizó la vacuna antigripal profiláctica durante la fase aguda de la cardiopatía isquémica de forma prospectiva y aleatoria. Fueron 301 pacientes con infarto agudo de miocardio a los que se había realizado una angioplastia. El estudio estadístico demostró una reducción significativa en la aparición de nuevos episodios isquémicos.

Este nuevo enfoque terapéutico, que precisa de series más amplias, evidencia aún más la necesidad de realizar campañas de sensibilización a la población en general, y a los grupos de riesgo en particular, de la bondad de la vacunación antigripal anual, incluyendo nuevas posibilidades terapéuticas en pacientes con cardiopatía isquémica.

Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM

Magnetic resonance in moderate and severe head injury: comparative study of CT and MR findings. Characteristics related to the presence and location of diffuse axonal injury in MR

¹ Servicio de Neurocirugía
² Servicio de Neuroradiología
Hospital 12 de Octubre
Madrid

Lagares A. ¹
Ramos A. ²
Alday R. ¹
Ballenilla F. ²
Pérez A. ¹
Gómez P. A. ¹
Lobato R. D. ¹

RESUMEN

Introducción: La TC craneal ha sido el método más extendido en la evaluación de enfermos que han sufrido trauma craneal. Sin embargo, es poco sensible en la identificación de lesión axonal difusa y lesiones en fosa posterior. La RM craneal es una prueba potencialmente más sensible pero de difícil realización en estos enfermos, hecho que ha impedido la generalización de su uso.

Objetivos: Comparar la capacidad de identificación de lesiones intracraneales postraumáticas por parte de las dos pruebas diagnósticas en enfermos con TCE grave y moderado, y determinar qué características radiológicas en la TC se asocian a la presencia de LAD en RM y su gravedad clínica.

Material y métodos: Se incluyeron en el estudio 60 enfermos con TCE moderado y grave a los que se ha realizado RM craneal dentro de los primeros 30 días tras el trauma craneal. Se recogieron todas las variables clínicas potencialmente relacionadas con el pronóstico de los enfermos, así como los datos del TC inicial según la clasificación de Marshall y cols. La RM fue evaluada de manera ciega por dos neuroradiólogos que ignoraban el resultado de la TC inicial y la situación clínica inicial del paciente. Se recogieron todas las lesiones que presentaban así como su clasificación según Gentry y cols. y Firsling y cols. Se compararon los hallazgos en TC y RM evaluando la sensibilidad de cada prueba con respecto a los diferentes hallazgos. Se estudiaron los hallazgos relacionados con la presencia de LAD en RM mediante estudio univariable usando la prueba de χ^2 y correlaciones simples.

Resultados: La RM es más sensible que la TC para las lesiones en sustancia blanca cerebral, cuerpo calloso y tronco. Además detecta mayor número de contusiones. La presencia de lesión axonal difusa depende del mecanismo de producción del trauma, siendo más frecuente en traumas de mayor energía, sobre todo en los accidentes de tráfico, bien sea con automóvil o moto/bicicleta. En cuanto a las características radiológicas asociadas a LAD la más claramente relacionada es la hemorragia intraventricular. La presencia de daño cada vez más profundo y mayor puntuación en la escala de Gentry y Firsling se asocia a menor puntuación en la GCS y GCS motora, y por consiguiente peor nivel de conciencia y mayor gravedad del trauma inicial, confirmando el modelo de Ommaya.

Palabras clave: Lesión traumática cerebral, trauma craneal, RM, TC, lesión axonal difusa, métodos de imagen.

Lagares A, Ramos A, Alday R, Ballenilla F, Pérez A, Gómez P A, Lobato R D

Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM *Mapfre Medicina*, 2004; 15: 157-169

Correspondencia:

A. Lagares
Servicio de Neurocirugía
Hospital 12 de Octubre
Ctra. de Andalucía km. 5,4
28041 Madrid

ABSTRACT

Introduction: Cranial CT has been the most extended evaluation means for patients suffering head trauma. However, it has low sensitivity in the identification of diffuse axonal injury and posterior fossa lesions. Cranial MR is a potentially more sensitive test but difficult to perform in these patients, a fact that has hampered its generalised use.

Objective: To compare the identification capability of traumatic intracranial lesions by both diagnostic tests in patients with moderate and severe head injury and to determine which radiological characteristics are associated with the presence of diffuse injury in MR and their clinical severity.

Material and methods: 60 patients suffering moderate or severe head injury to whom a MR had been performed in the first 30 days after trauma were included. All clinical variables related to prognosis were registered, as well as the data from the initial CT following Marshall *et al.* classification. The MR was blindly evaluated by two neuroradiologists that were not aware of the initial CT results or the clinical situation of the patient. All lesions were registered as well as the classification following Gentry *et al.* and Firsling *et al.* scales. CT and MR findings were compared evaluating the sensitivities of each test. Factors related to the presence of diffuse injury in MR were studied by univariate analysis using χ^2 test and simple correlations.

Results: MR is more sensitive than CT for lesions in cerebral white matter, corpus callosum and brainstem. It also detects a greater number of cerebral contusions. The presence of diffuse axonal injury depends on the mechanism of the trauma, being more frequent in higher energy trauma, specially in traffic accidents. Among the radiological characteristics associated to DAI the most clearly related is intraventricular haemorrhage. The presence of a deeper injury and a higher score in the scales of Gentry and Firsling is associated with a lower score in the GCS and motor GCS, and so with a worse level of consciousness and bigger severity of injury, confirming Ommaya's model.

Key words: Traumatic brain injury, head trauma, MR, CT, diffuse axonal injury, imaging methods.

Lagares A, Ramos A, Alday R, Ballenilla F, Pérez A, Gómez P A, Lobato R D

Magnetic resonance in moderate and severe head injury: comparative study of CT and MR findings. Characteristics related to the presence and location of diffuse axonal injury in MR *Mapfre Medicina*, 2004; 15: 157-169

Fecha de recepción: 20 de enero de 2004

Este trabajo ha sido realizado con una Beca de Investigación de la Fundación MAPFRE Medicina Convocatoria 2002-2003

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las causas principales de discapacidad neurológica que afecta fundamentalmente a pacientes jóvenes. En las últimas décadas la TC craneal ha sido la técnica más utilizada en el diagnóstico de las lesiones que presentaban estos enfermos y ha colaborado en el mejor conocimiento de la fisiopatología del TCE y en su mejor manejo terapéutico (1, 2). Sin embargo, es bien conocido el hecho de que muchos enfermos presentan alteraciones importantes del nivel de conciencia tras TCE y posteriormente presentan secuelas neurológicas secundarias al mismo, sin que presenten hallazgos relevantes en los TC realizados durante su evolución (3, 4). Además, la TC tiene una capacidad de resolución limitada en lesiones no hemorrágicas y en las localizadas en la fosa posterior.

La RM craneal surgió como una prueba diagnóstica muy sensible a lesiones de tipo no hemorrágico y en fosa posterior y por ello podría tener un papel en el diagnóstico de las lesiones intracraniales postraumáticas (5-7). Sin embargo, los mayores tiempos requeridos para realizar la exploración con este método diagnóstico y las dificultades técnicas en su realización en enfermos clínicamente inestables ha hecho que su utilización, de forma generalizada, en el diagnóstico del TCE sea excepcional y limitada a un número pequeño de centros. En la actualidad se han añadido diversas secuencias que requieren menores tiempos de exploración, hecho que ha facilitado el incremento de su utilización.

Según diversos autores, la lesión axonal difusa (LAD) es en gran medida responsable de la morbilidad y mortalidad asociada al TCE grave (1, 3, 8-12). Se han propuesto diversas teorías para explicar su aparición, pero el modelo fisiopatológico más aceptado es el propuesto por Ommaya y Gennarelli, en relación a hallazgos neuropatológicos, en el que a medida que aumenta la intensidad del trauma los hallazgos de lesiones se sitúan más profundamente, desde la corteza hasta el tronco cerebral, y que esta gradación en profundidad estaría en relación al deterioro de conciencia que el enfermo presenta (13). La RM craneal al ser capaz de detectar con mayor sensibilidad las lesiones relacionadas con LAD podría ser útil a la hora de establecer si este modelo fisiopatológico es correcto.

El objetivo del presente trabajo es doble. En primer lugar, se comparará la capacidad de identificación de lesiones intracraniales postraumáticas

por parte de las dos pruebas diagnósticas más útiles, esto es la TC y RM, en enfermos con TCE grave y moderado. En segundo lugar se determinarán qué características radiológicas en la TC se asocian a la presencia de LAD en RM y su gravedad clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Criterios de inclusión

En el presente estudio se han revisado los hallazgos clínicos y radiológicos en 60 enfermos con TCE grave y moderado estudiados con RM en el momento agudo-subagudo del TCE (primeros 30 días de evolución). Para ello, se han revisado un total de 45 historias clínicas de los archivos históricos de nuestro Servicio pertenecientes a pacientes a los que se había realizado RM craneal tras TCE. Veinte pacientes entraron en el estudio al cumplir los criterios de inclusión, 25 fueron excluidos al haberse realizado la RM más allá de 30 días del TCE. Otros 40 enfermos fueron incluidos en el estudio de forma prospectiva aplicando los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

— Criterios de inclusión:

- Edad entre 15 y 75 años.
- TCE grave/moderado (GCS postresucitación ≤ 12) o GCS = 13 además de pérdida de conocimiento y amnesia postraumática.

— Criterios de exclusión:

- Signos de muerte de cerebral al ingreso (midriasis bilateral arreactiva, etc.).
- Imposibilidad para realizar TC precoz por inestabilidad hemodinámica importante u otros motivos.
- Muerte precoz en la etapa aguda-subaguda con imposibilidad de realizar RM.
- Imposibilidad de seguimiento posterior.

Procedimientos

Todo paciente que ingresa en nuestro Hospital con un TCE moderado o grave es valorado en la Unidad de Cuidados Intensivos de Politraumatizados. Tras su estabilización hemodinámica se practica una TC craneal. En los casos de TCE grave, si no existe efecto de masa en el TC inicial, se coloca un sensor de presión intracraneal y se manejan los pacientes según un protocolo estandarizado. Los pacientes con TCE moderado, dependiendo de las lesiones asociadas y las lesiones en TC, son tratados en la UCI o en la planta de Neu-

rocirugía. En todos los casos, tras la TC inicial del ingreso, esta exploración se repite a las 12-24 y 36 horas del trauma. Esta pauta puede variar dependiendo de la evolución clínica y si la primera TC se realizase muy precozmente tras el TCE (< tres horas).

En los casos de TCE moderado, con pérdida de conciencia o amnesia, los pacientes son valorados inicialmente por el Servicio de Neurocirugía y estudiados con TC craneal. Posteriormente, y si no existen efectos de masa en la TC, quedan ingresados en la planta de Neurocirugía donde son vigilados neurológicamente y se les practican sucesivas TC de control dependiendo de la lesión en la TC inicial.

Protocolo de imagen en RM

A todos los enfermos que cumplían los criterios de inclusión se les realizó una RM lo más precozmente posible en su evolución siguiendo los siguientes parámetros técnicos (Figura 1):

— Sagital T1 Flair: TR: 2000; TE: MIN FULL (8-48); TI: 750; NEX:2; Matriz: 256x256; VB: 31,25; Thick-ness: 5; Spacing: 1; Time 2,58.

— Axial Flair: TR: 10000; TE: 145; TI: 2200; NEX: 1; VB:20; Matriz: 256 x 192; Thickness: 5; Spacing: 1; Time: 4.

— Axial T2: TR: 4000; TE:85; ETL: 12; VB: 20; Matriz:384x256; NEX: 2; Thickness: 5; Spacing: 1; Time: 2,16.

— Axial gradiente T2: TR: 550; TE: 18; FLIP ANGLE: 28; VB: 15; Matriz: 256 x 224; NEX: 2; Thickness: 5; Spacing: 1; Time: 3,04.

Recogida de datos

Al ingreso se recogieron datos epidemiológicos tales como edad, sexo, mecanismo del TCE, presencia de trauma extracranial grave asociado, nivel de conciencia postresucitación según la escala de coma de Glasgow (GCS) y su subescala motora, y estado pupilar. Asimismo, se recogieron los hallazgos en la TC inicial expresados según la escala del Traumatic Coma Data Bank que clasifica los hallazgos en imagen según la presencia o ausencia de lesiones masa, compresión cisternal y/o desplazamiento de línea media (14). Esta clasificación divide los TCs en seis tipos:

- Tipo I: TC normal, no lesiones visibles.
- Tipo II: presencia de lesiones focales menores de 25 cc, cisternas visibles, desplazamiento línea media menor de 5 mm.

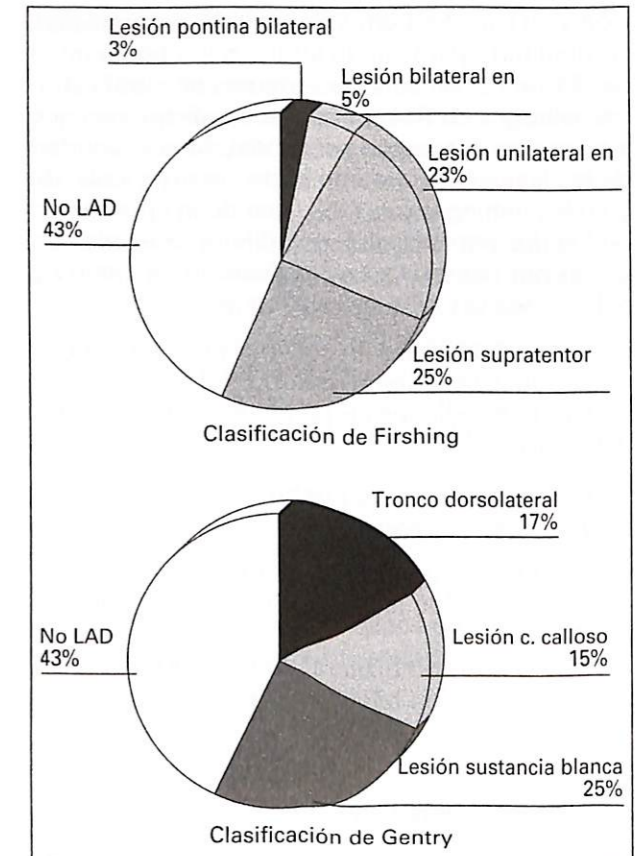


Figura 1. Clasificación de los hallazgos en RM según clasificaciones de Firshing y cols. y Gentry y cols.

— Tipo III: igual al anterior pero con compresión cisternal.

— Tipo IV: igual que tipo II pero con desplazamiento de línea media mayor de 5 mm.

— Tipo V: lesión masa mayor de 25 cc.

— Tipo VI: lesión masa no evacuada.

Además se identificaron y registraron las diferentes lesiones que pueden encontrarse en estos enfermos (contusión cerebral, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraventricular, lesiones en cuerpo calloso, tronco, núcleos profundos y colecciones extraaxiales (subdural-epidural)).

Durante el ingreso se recogieron los hallazgos encontrados en la TC de control, así como los cambios con respecto al TC inicial. Además siguiendo el protocolo anteriormente expuesto, se practicó en todos los casos una RM craneal dentro de los primeros 30 días tras el trauma. Esta RM fue evaluada de manera ciega por dos neurorradiólogos que ignoraban al resultado de la TC inicial y la situación clínica inicial del paciente. Se registraron la presencia de contusiones y de lesiones sugestivas de LAD, así como su localiza-

ción y su carácter hemorrágico o no hemorrágico, combinando para ello la información procedente de diferentes secuencias. Además se clasificaron los hallazgos en RM según dos clasificaciones que siguen una gradación centripeta de la severidad de las lesiones y que son la de Gentry y cols. (5) y la de Firshing y cols (15). Cuando la apreciación de los dos neurorradiólogos difería se adoptó un grado por consenso. La clasificación de Gentry y cols. divide la LAD en tres grados:

- Grado 1: lesiones en sustancia blanca lobar.
- Grado 2: lesiones en cuerpo calloso.
- Grado 3: lesiones en porciones dorsolaterales del tronco.

La clasificación de Firshing y cols. divide la LAD en cuatro grados:

- Grado 1: lesiones supratentoriales.
- Grado 2: lesión unilateral en tronco a cualquier nivel.
- Grado 3: lesión bilateral en mesencéfalo.
- Grado 4: lesión bilateral en puente.

Análisis estadístico

Se realiza un análisis descriptivo de las variables demográficas de la serie y hallazgos en imagen en TC y RM. Para el establecimiento del grado de concordancia entre los dos neurorradiólogos se usó el coeficiente kappa. Para la comparación de los hallazgos en TC y RM se realiza una descripción de las diferencias de frecuencias de dichos hallazgos en la serie global, así como una aproximación a la sensibilidad de cada prueba con respecto a los diferentes hallazgos (capacidad de identificación de contusiones, lesiones en cuerpo calloso, tronco y núcleos profundos y presencia de hemorragia subaracnoidea) usando como frecuencia global de cada lesión la suma de los casos en los que se identifican con cada prueba.

Para identificar los hallazgos relacionados con la presencia de LAD en nuestra muestra se ha realizado un estudio univariable de los diferentes factores usando la prueba de χ^2 y calculando los odds ratios con respecto a la presencia de LAD. Para establecer la relación entre la alteración del nivel de conciencia y localización de las lesiones de LAD se ha realizado un estudio de correlaciones simples con Rho de Spearman al tratarse la GCS de una variable ordinal no continua; posteriormente mediante la prueba de χ^2 se han intentado establecer las diferentes odds ratios para cada uno de los estratos de la subescala motora del GCS. Por último, se ha intentado establecer la existen-

cia de una relación lineal entre los mismos mediante un test de linealidad asociado a la χ^2 .

Todos los análisis se han llevado a cabo mediante el programa estadístico SPSS, estableciendo como límite de significación $p < 0,05$.

RESULTADOS

Características demográficas de la muestra

Del total de enfermos revisados retrospectivamente e incluidos prospectivamente en este año, 60 enfermos cumplían los criterios de inclusión y en ellos se había realizado RM craneal en el primer mes tras el traumatismo craneal. La edad media de la muestra es de 34 años, siendo la mayor parte de los enfermos varones (Tabla I). La mayor parte de los enfermos (62%) habían sufrido un trauma grave (GCS postresucitación < 7). El mecanismo más frecuente fue el accidente de tráfico, siendo el automóvil el medio de transporte más frecuente.

En cuanto a los factores relacionados con la gravedad del traumatismo sufrido, se debe destacar que un 30% de los pacientes presentaba una puntuación motora en el GCS postresucitación menor o igual a tres, el 17% un trauma extracranial grave asociado, el 17% hipotensión o hipoxia sospechada o confirmada (shock) y un 17% neurodeterioro, siendo la causa más frecuente la hipertensión intracraneal, en cuatro casos, seguido de la aparición de nuevas lesiones en TAC de control en tres casos.

TABLA I. Características demográficas de 60 enfermos con TCE grave y moderado

Edad	Media: 34 Rango: 15-71
Sexo n (%)	
— Hombre	49 (81%)
— Mujer	11 (19%)
Gravedad del TCE n (%)	
— TCE grave (GCS ≤ 7)	37 (62%)
— TCE moderado (GCS 8-14)	23 (38%)
Mecanismo n (%)	
— Accidente coche	32 (53%)
— Moto/bicicleta	9 (15%)
— Atropello	4 (7%)
— Precipitación	7 (12%)
— Otros (agresión/caída)	8 (13%)

Hallazgos en TC

En todos los enfermos se realizó TC craneal en las primeras 24 horas seguido de TC de control para verificar si aparecían nuevas lesiones o si cambiaban las ya existentes. Los hallazgos en la TAC inicial se clasificaron según la clasificación de Marshall y cols., siendo el patrón más frecuente el de tipo I y II (76%). En tres casos se produjeron cambios en la TAC de control, apareciendo nuevas lesiones en dos.

En la Tabla II se muestran los hallazgos en la TAC. Es de destacar la alta frecuencia de hemorragia subaracnoidea traumática en la muestra, un 55% de los casos la presentaban, que con mayor frecuencia se dispone corticalmente. Aparecieron contusiones en el 64% de los casos, siendo la localización más frecuente a nivel frontal y temporal. En cuatro casos detectaron lesiones en el cuerpo calloso, pero no se identificaron lesiones en el tronco en ningún enfermo.

TABLA II. Hallazgos en TAC inicial

Clasificación Marshall	
— Tipo I	6 (9%)
— Tipo II	40 (67%)
— Tipo III	2 (3%)
— Tipo IV	1 (2%)
— Tipo V	11 (19%)
Hematoma subdural	13 (22%)
Hematoma epidural	3 (5%)
Contusion	37 (64%)
Localización	
— Frontal unilateral	13 (34%)
— Bifrontal	11 (27%)
— Temporal	6 (16%)
— Bitemporal	3 (5%)
— Otra	4 (11%)
Lesión cuerpo calloso	4 (7%)
Lesión núcleos profundos	7 (12%)
Lesión en tronco	—
Lesión en cerebelo	3 (5%)
Presencia de HSA	32 (55%)
— Localización predominante:	
• Cortical	28 (88%)
• Basal	2 (6%)
• Tentorial	2 (6%)
— Cantidad	
• Trazas	23
• Abundante	8
Presencia de HIV	11 (19%)

Hallazgos en RM

En todos los casos se realizó estudio RM según la técnica descrita anteriormente dentro de los primeros 30 días tras el traumatismo, con una mediana de días tras el mismo de diez días. Para poder detectar el mayor número de lesiones se combinaron los hallazgos en las diferentes secuencias. Los hallazgos en dichos estudios quedan reflejados en la Tabla III. Se detectaron contusiones en un 67% de los individuos con una localización predominantemente frontal y temporal. Se detectaron signos de lesión axonal difusa en un 57% de los enfermos, siendo la gran mayoría de las lesiones (80%) hemorrágicas, en tanto que las lesiones correspondientes a LAD no hemorrágica sólo se observaron en el 20%. En 21 enfermos se detectaron lesiones que afectaban a varios lóbulos cerebrales. Un 20% de los enfermos presentaban lesiones en núcleos profundos, siendo éstas también en su mayoría hemorrágicas.

TABLA III. Hallazgos en RM (1)

Día de realización de RM	Mediana: 10 días Rango: 1-30 días		
Contusiones	40 (67%)		
— Localización:			
• Frontal unilateral	9 (23%)		
• Bifrontal	16 (40%)		
• Temporal	6 (15%)		
• Bitemporal	7 (17%)		
• Otra	2 (5%)		
Lesión axonal difusa	34 (57%)		
— Localización			
• Cápsula interna	8	5	3
• Cápsula externa	5	4	1
• Cuerpo calloso	16	11	5
• Frontal	29	27	2
• Temporal	21	18	3
• Parietal	1	1	0
• Occipital	3	3	0
• Varios lóbulos	21		
• Periventricular	6	6	0
• Cerebelo	2	2	0
• Tronco	17	9	8
— Proporción hemorrágica/no hemorrágica	108	86 (80%)	22 (20%)
Núcleos profundos	12 (20%)	9	3
HSA	18 (30%)		

En 16 enfermos (27%) se detectaron lesiones en el cuerpo calloso, que con mayor frecuencia se distribuyeron a nivel del esplenio o afectando a varias zonas del cuerpo calloso (Tabla IV). La mayor parte de las lesiones también se definieron como hemorrágicas. Es de destacar que la mayor parte de los enfermos que presentaban lesiones en el cuerpo calloso también presentaron lesiones sugestivas de LAD a nivel de la sustancia blanca hemisférica.

Se detectaron lesiones en tronco en 17 enfermos. La mayor parte afectaron al mesencéfalo, bien anterior o posteriormente, probablemente como consecuencia de laceración del mesencéfalo contra el borde libre tentorial. La gran mayoría presentaba lesiones sugestivas de LAD en sustancia blanca hemisférica, pero cinco de ellos no presentaban lesiones asociadas en el cuerpo calloso, siendo la distribución de las lesiones en tronco en estos casos similar a la del grupo general de lesiones de tronco.

Se clasificaron los hallazgos según las clasificaciones de Gentry y cols. y Firshing y cols. como se muestra en la Figura 1. Las RM fueron evaluadas de manera independiente y ciega por dos neurorradiólogos que desconocían la situación clínica del enfermo y el pronóstico del mismo. Cuando existieron diferencias entre los dos observadores se clasificaron los hallazgos por consenso. Al analizar el grado de coincidencia interobservador mediante el índice kappa se comprobó

TABLA IV. Hallazgos en RM (2). Lesiones en RM en cuerpo calloso y tronco

Lesión en cuerpo calloso	16 (27%)			
— Lesión en sustancia blanca	15			
— Extensión:				
• Rodilla	0			
• Cuerpo	1			
• Esplenio	7			
• Varias	8			
Lesión en tronco	17 (28%)			
— Lesión en sustancia blanca	16			
— Lesión en cuerpo calloso	12			
— Lesión bilateral	5			
— Localización:	N	Anterior	Posterior	Bilateral
• Mesencéfalo	15	7	8	4
• Protuberancia	3	3	—	—
• Bulbo	1	1	—	1

que ambas clasificaciones mostraron una gran reproducibilidad interobservador, siendo algo mayor para la clasificación de Gentry y cols. (kappa de 0,9 y 0,96 para las clasificaciones de Firshing y Gentry respectivamente). Ejemplos de lesiones en sustancia blanca, cuerpo calloso y tronco se muestran en las Figuras 2, 3 y 4.

Comparación hallazgos TC y RM

Como se observa en las anteriores tablas y en la Tabla V y VI, la RM es más sensible que la TC

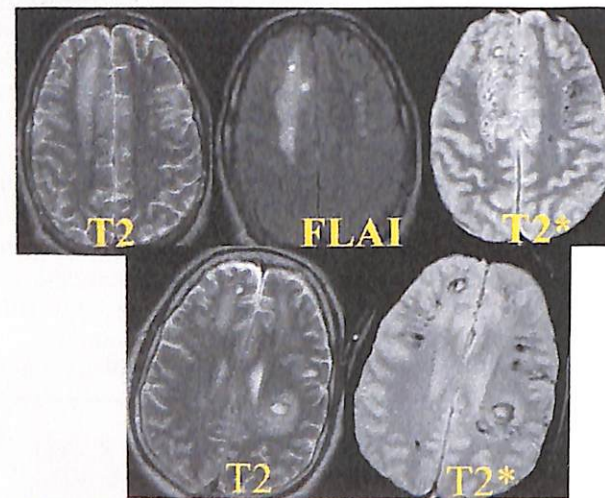


Figura 2. Lesiones de sustancia blanca subcortical en diferentes imágenes, T2 (izquierda y abajo), Flair (centro arriba) y eco de gradiente (derecha arriba y abajo).

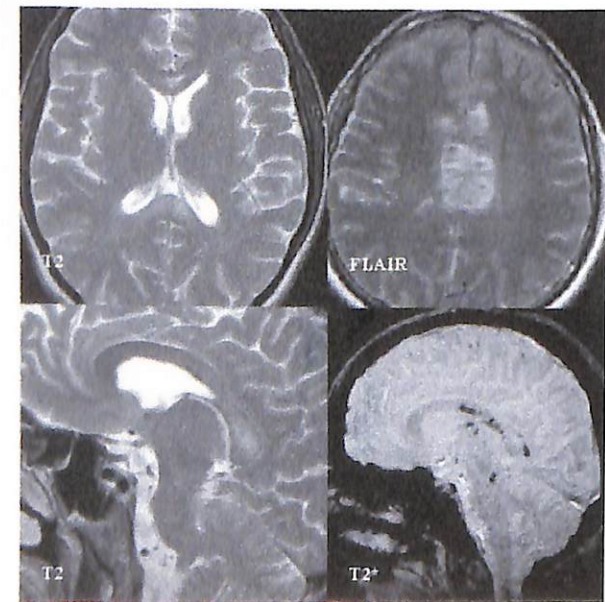


Figura 3. Lesiones en cuerpo calloso afectando esplenio (izquierda) y esplenio y cuerpo (derecha).

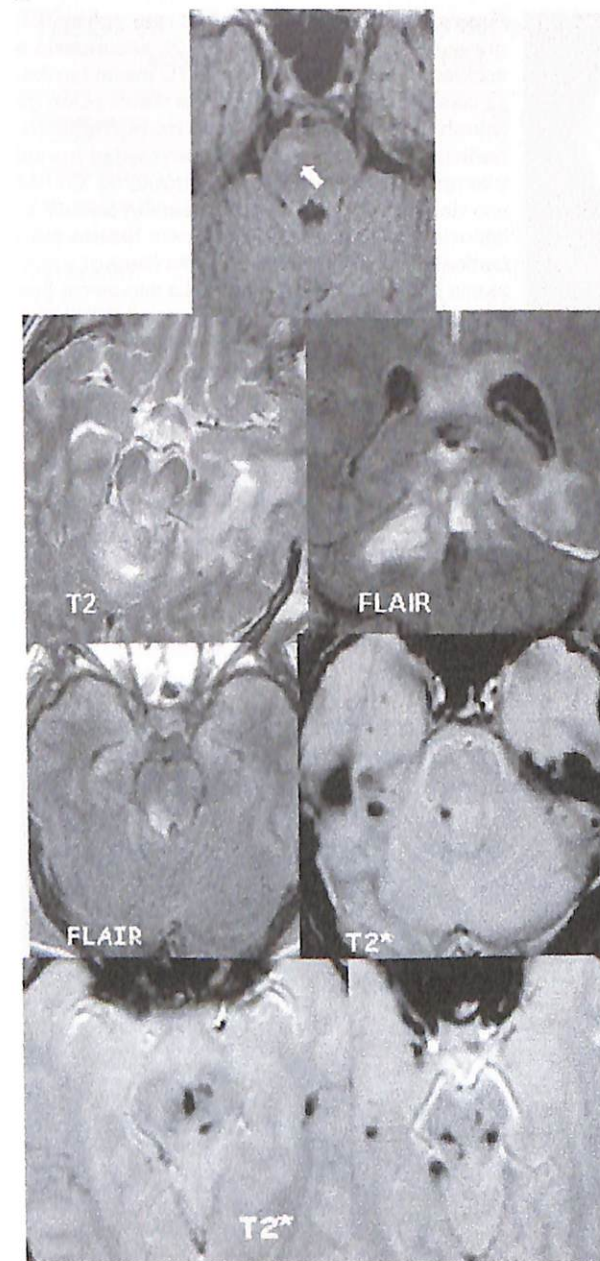


Figura 4. Lesiones en tronco. Arriba contusión anterior (flecha). Medio cuatro figuras mostrando lesiones dorsolaterales del mesencéfalo. Abajo LAD en forma de hemorragias petequiales en mesencéfalo.

para las lesiones en sustancia blanca cerebral, cuerpo calloso y tronco. Además detecta mayor número de contusiones. Sin embargo, parece menos sensible para la HSA traumática, no siendo capaz de detectarla hasta en un 43% de los enfermos que la presentaban en la TC inicial. Este hecho puede ser debido al tiempo transcurrido entre la TC inicial y la realización de la RM craneal. En las Figuras 5 y 6 se muestran casos en los que

TABLA V. Comparación hallazgos en TAC y RM

	N (%)	Diferencia
Contusiones TAC	37 (62%)	
Contusiones RM	40 (67%)	7%
Lesiones cuerpo calloso TAC	4 (7%)	
Lesiones cuerpo calloso RM	16 (27%)	75%
Lesiones tronco TAC	0	
Lesiones tronco RM	17 (28%)	100%
Lesión núcleos profundos TAC	7 (12%)	
Lesión núcleos profundos RM	12 (20%)	42%
Presencia HSA TAC	32 (53%)	
Presencia HSA RM	18 (30%)	43%

TABLA VI. Sensibilidad de la TC y RM a las identificación de diferentes lesiones. Sensibilidad = verdaderos positivos/N total

Presencia de contusiones	N = 43
TC	37/43 = 86%
RM	39/43 = 91%
Lesiones en cuerpo calloso	N = 15
TC	4/15 = 27%
RM	15/15 = 100%
Lesiones en tronco	N = 17
TC	0/17 = 0%
RM	17/17 = 100%
Lesiones en núcleos profundos	N = 11
TC	7/11 = 63%
RM	11/11 = 100%
Presencia de HSA	N = 32
TC	32/32 = 100%
RM	18/32 = 56%

la TC no fue capaz de detectar lesiones que gracias a las diferentes secuencias de RM utilizadas fueron identificadas.

Factores relacionados con la presencia de LAD en RM

Se ha intentado establecer cuáles son los factores que están relacionados con la aparición de LAD en los enfermos de nuestra serie. Para ello se ha realizado un estudio univariable cruzando características clínicas y radiológicas que podrían estar relacionadas con estas lesiones.

Entre las características clínicas la más notable ha sido la asociación de la presencia de LAD y el

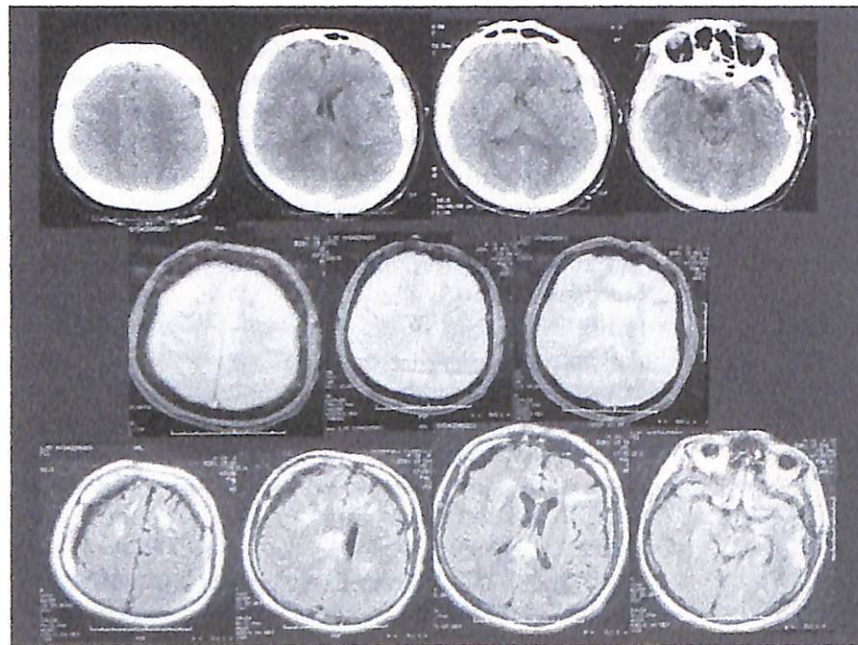


Figura 5. Enfermo de 38 años que sufrió TCE grave (GCS = 4, GCS motor = 2), secundario a accidente de tráfico (coche). El TC inicial (arriba) se clasifica como tipo II según la clasificación de Marshall identificándose sólo hemorragia subaracnoidea en surcos de la convexidad frontal y temporal y fractura temporal izquierda. En RM eco de gradiente (centro) se observan pequeñas lesiones petequiales en sustancia blanca subcortical (izquierda), cuerpo calloso (centro) y sustancia blanca frontal (derecha). La secuencia flair (abajo) revela lesiones subcorticales frontales bilaterales, en cuerpo calloso (esplenio y cuerpo) y contusión temporal izquierda.

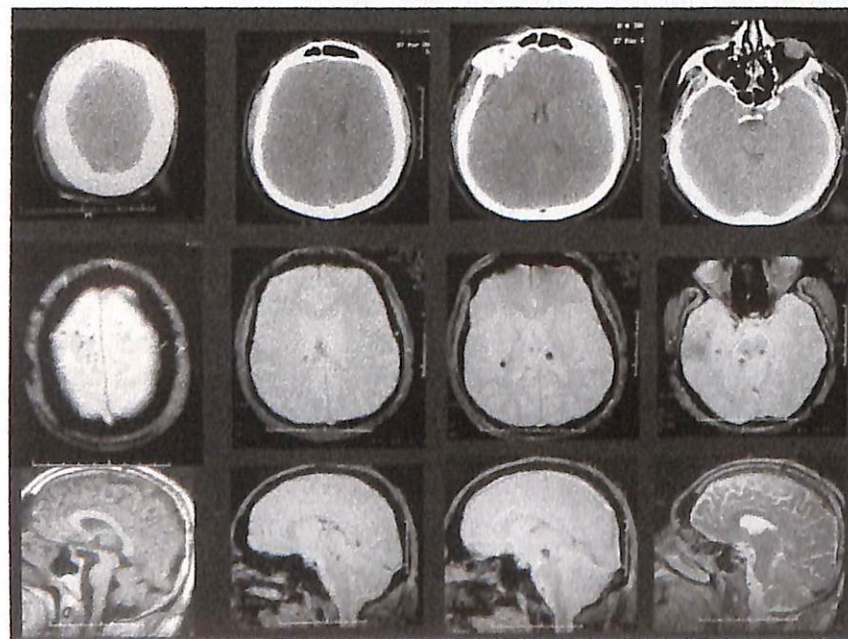


Figura 6. Varón de 42 años que sufre TCE grave (GCS = 4, GCS motor = 2), secundario a accidente de tráfico (coche). El TC inicial (arriba) se clasifica como tipo II según la clasificación de Marshall, identificándose pequeña hemorragia intraventricular. La RM en eco de gradiente axial (centro) y sagital T1, eco de gradiente y T2, muestra lesiones hemorrágicas múltiples en sustancia blanca, cuerpo calloso y tronco.

mecanismo de producción del trauma. Parece que la LAD aparece más frecuentemente en traumas de mayor energía, sobre todo en los accidentes de tráfico, bien sea con automóvil o moto/bici. El riesgo de presentar LAD en un accidente de tráfico es hasta 18 veces mayor que el riesgo de presentar LAD tras una precipitación (Tabla VII).

En cuanto a las características radiológicas asociadas a LAD la más claramente relacionada es la

hemorragia intraventricular. La hemorragia intraventricular sobre todo se asocia a lesiones en el cuerpo calloso, ya que el 80% de los enfermos que presentaron hemorragia intraventricular presentaron lesiones en cuerpo calloso en RM, lo cual pone en evidencia que la hemorragia intraventricular probablemente sea secundaria al desgarramiento de pequeños vasos producido por la lesión del cuerpo calloso como ya han apuntado algu-

TABLA VII. Relación mecanismo del trauma y presencia de LAD en RM

Mecanismo	LAD	No LAD	OR (IC 95%)
Precipitación	1 (14%)	6 (86%)	1
Otros (caída, agresión)	2 (25%)	6 (75%)	2 (0,1-28,4)
Atropello	2 (50%)	2 (50%)	6 (0,3-107)
Moto/bici	4 (44%)	5 (66%)	7,5 (0,6-90)
Coche	8 (25%)	24 (75%)	18 (1,9-173)

TABLA VIII. Relación hallazgos en imagen relacionados con LAD en RM

	LAD	No LAD	OR (IC 95%)
Presencia de HSA			
No	15 (58%)	11 (42%)	
Sí	18 (56%)	14 (44%)	0,9 (0,3-2,7)
Presencia de hemorragia intraventricular			
No	23 (49%)	24 (51%)	
Sí	10 (91%)	1 (9%)	10,4 (1,2-88)
Presencia de contusiones en TAC			
No	13 (62%)	8 (18%)	
Sí	20 (54%)	17 (46%)	0,7 (0,2-2,2)
Presencia de contusiones en RM			
No	16 (80%)	4 (20%)	
Sí	18 (45%)	22 (55%)	0,2 (0,05-0,7)

nos autores (16). La hemorragia subaracnoidea traumática no se asocia a una mayor frecuencia de LAD detectada en RM, y las contusiones podrían tener un cierto efecto protector con respecto a la LAD, lo cual se explica probablemente por el diferente mecanismo de producción de ambas lesiones (Tabla VIII).

Deterioro del nivel de conciencia tras TCE y profundidad de la LAD

Según el modelo de Ommaya, el trastorno de la conciencia tras el trauma sería proporcional a la energía del traumatismo y secundaria a la lesión cerebral, afectando esta a estructuras más profundas a medida que la energía fuera mayor. La lesión de estructuras cada vez más profundas según un gradiente centripeto desde la convexidad hasta el tronco, sería responsable del peor ni-

vel de conciencia gradual de los enfermos expuestos a traumas de mayor energía.

Uno de los objetivos de nuestro estudio ha sido intentar establecer si existe una relación entre la profundidad de las lesiones de LAD en RM y el nivel de conciencia postresucitación. En nuestra serie existe una correlación negativa entre la presencia de lesiones asociadas a LAD, lesión en sustancia blanca hemisférica, lesión de tronco y la clasificación según el modelo centripeto de estos hallazgos en las clasificaciones de Gentry y Firshing y el GCS postresucitación y la subescala motora del GCS (Tabla IX). Es decir, la presencia de daño cada vez más profundo y mayor puntuación en la escala de Gentry y Firshing se asocia a menor puntuación en la GCS y GCS motora, y por consiguiente peor nivel de conciencia.

De nuevo la presencia de contusiones parece ir asociada a un trauma de menor energía y por ello se correlaciona débilmente pero de forma positiva con el GCS inicial.

Si determinamos el riesgo de presentar lesiones asociadas LAD en RM según el GCS motor inicial se puede observar que dicho riesgo aumenta a medida que disminuye el GCS motor inicial, existiendo una asociación lineal entre intervalos en cada GCS motor y el riesgo de LAD, lesión en sustancia blanca, lesión en tronco y contusiones (Tabla X). Estos resultados no se ven afectados si excluimos del análisis a los enfermos con lesión tipo V según la clasificación de Marshall, es decir, aquellos enfermos con efecto de masa en la TAC inicial. Parece pues clara la relación entre el peor nivel de conciencia inicial y la presencia de lesiones cada vez más profundas en RM, confirmando el modelo de Ommaya y Genarelli.

TABLA IX. Correlación entre lesiones diagnosticadas en RM y GCS postresucitación y GCS motor. Coeficientes de correlación Rho de Spearman

	GCS	GCS motor
Presencia de contusiones	0,3*	0,32*
LAD en RM	-0,38*	-0,36*
Lesión LAD sustancia blanca	-0,33*	-0,32*
Lesión cuerpo calloso	-0,22	-0,19
Lesión en tronco	-0,43*	-0,37*
Clasificación LAD Gentry	-0,42*	-0,38*
Clasificación LAD Firshing	-0,49*	-0,48*

* p < 0,01.

TABLA X. Riesgo de presentar lesiones en RM según GCS motor

GCS motor	Contusiones	LAD	OR (IC 95%)		
			LAD sust. blanca	LAD c. calloso	LAD tronco
6	1	1	1	1	1
5	1,4 (0,2-8)	5,7 (1,2-28)	4,6 (0,9-22)	5 (0,5-48)	1,3 (1,1-1,6)
4	0,4 (0,1-2,8)	6,4 (1,1-37)	6,4 (1,1-37)	10 (1,1-114)	1,8 (1,1-3)
3	0,2 (0,1-1,6)	14 (1,1-185)	14 (1,1-185)	3,2 (0,1-64)	2,5 (0,9-7,3)
2	0,2 (0,1-1,6)	15 (1,2-186)	15 (1,2-186)	20 (1,3-292)	1,7 (0,8-3,4)
1	0,2 (0,1-1,4)	9 (1,1-73)	4,8 (0,6-35)	2,2 (0,2-40)	1,7 (0,9-3,3)
Linealidad (p <)	0,01	0,01	0,05	0,2	0,001

DISCUSION

Métodos de imagen en el TCE

En el contexto clínico del TCE y su manejo agudo, un método diagnóstico de imagen debe reunir una serie de requisitos (2):

- Debe estar disponible en o cerca de la sala de emergencia o UCI que trate al enfermo.
- Debe poder ser utilizado de forma segura y fácil en un enfermo crítico.
- Su sensibilidad debe ser suficiente para determinar la gravedad, tipo y localización anatómica de la lesión: capacidad pronóstica.
- Debe ser suficientemente específico para determinar la categoría de la lesión (quirúrgico/no quirúrgico) para dirigir el tratamiento.

La introducción de la TC revolucionó el manejo del TCE ya que es un método de imagen rápido y fácil de realizar, se puede realizar de forma segura a enfermos intubados/ventilados al aceptar todo tipo de materiales y es adecuado para guiar el tratamiento de estos enfermos, ya que permite una evaluación rápida y con buena definición de los sangrados y fracturas craneales.

La TC craneal ha demostrado su utilidad en la valoración de la patología potencialmente quirúrgica en el momento del trauma. Su utilización ha favorecido el mejor conocimiento de los mecanismos de la lesión traumática cerebral y ha mejorado el cuidado y tratamiento de los enfermos, reduciendo con su utilización la morbilidad y mortalidad de esta patología (17).

Numerosos estudios han correlacionado la evolución final de los enfermos con numerosos parámetros anatómicos en relación con la gravedad de la lesión, tales como la presencia y tipo de lesión intracraneal (11, 18), la presencia de lesiones masa quirúrgica (19), la desviación de línea

media y la compresión de las cisternas basales o del tercer ventrículo (3, 20).

En el momento actual la clasificación de los hallazgos en TC más utilizada durante la etapa aguda-subaguda de la lesión es la clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB). Esta clasificación fue propuesta por Marshall y cols. y se basa en la situación de las cisternas mesencefálicas, la desviación de la línea media y la presencia o ausencia de lesiones focales para categorizar los hallazgos en TC en seis grupos diferentes (14). Esta clasificación permite la identificación de sujetos en riesgo de sufrir deterioro secundario a hipertensión intracraneal. Además permite el establecimiento del pronóstico de los enfermos en cuanto al riesgo de muerte, así como en categorías generales de buena y mala evolución. Sin embargo, no se ha demostrado su utilidad en cuanto a su relación con una determinación pronóstica más específica ni en cuanto a la capacidad de predecir alteraciones neuropsicológicas o trastornos neuropsiquiátricos en estos enfermos.

La TC craneal además presenta ciertas limitaciones a la hora de evaluar enfermos que han sufrido TCE. Por un lado es poco sensible a la hora de identificar la LAD, observándose un importante número de enfermos con discrepancias entre los hallazgos TC, que puede ser hasta normal, y una mala situación neurológica (21). Es el caso de la lesión difusa tipo I y II según el TCDB, en la que la lesión difusa es definida de forma negativa, es decir, como presencia de coma sin efecto de masa. Además es poco sensible a lesiones a nivel de la fosa posterior y en especial a nivel del tronco, cuya presencia nos indicaría la presencia de la LAD más grave. Además es poco sensible a lesiones de LAD no hemorrágicas.

La RM es una técnica muy sensible a los cambios de la sustancia blanca y lesiones en fosa posterior, por ello teóricamente sería muy útil para

detectar la LAD. Sin embargo, su utilidad en el momento agudo del trauma se ve dificultada por la duración de las exploraciones en enfermos inestables y la incompatibilidad de determinados materiales con la RM (tubos intubación, respiradores...). No obstante, estas dificultades teóricas están siendo superadas por el uso de materiales compatibles con la RM y la menor duración de las exploraciones usando la maquinaria disponible en la actualidad.

Determinadas secuencias de RM son muy sensibles a la detección de lesiones de LAD, sobre todo aquellas con tiempos de relajación y emisión largos. Las secuencias T2 son útiles, pero tienen limitaciones en lesiones periventriculares o corticales debido a la presencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) próximo. Las secuencias FLAIR (*Fluid attenuated inversion recovery*) reducen o anulan la señal del líquido detectando un mayor número de lesiones. Las secuencias eco de gradiente en T2 son muy sensibles a la presencia de sangre o sus productos de degradación, siendo muy sensible a las lesiones de LAD hemorrágico sobre todo si pasa algún tiempo desde el trauma hasta la realización de la RM. Por ello, la evaluación con RM de los enfermos que han sufrido TCE se basa en el uso de estas tres secuencias, que son complementarias, usando además diversos planos de corte.

Diferentes autores han mostrado una mayor sensibilidad de la RM sobre la TC a la hora de diagnosticar el sustrato anatómico del daño cerebral traumático. Gentry y cols. en el año 1987, en una serie de 40 enfermos con TCE grave estudiados con TC craneal y RM precoz, demostraron una mayor sensibilidad de la RM frente a la TC sobre todo a nivel de lesiones no hemorrágicas, detectadas con mayor sensibilidad por RM con secuencias en T2, y lesiones en tronco cerebral (22). Willberger y cols. estudiaron 24 enfermos con TCE grave, con y sin lesiones en TC (23). En todos ellos existían lesiones en RM y además en cinco de ellos existían lesiones en el tronco que en ningún caso habían sido diagnosticadas mediante TC. Existen otros trabajos con hallazgos similares (7, 24-26).

En nuestra experiencia es evidente la mayor sensibilidad de la RM en la detección de lesiones tales como contusiones, lesiones en cuerpo calloso, núcleos profundos y tronco. Esta mayor sensibilidad a la hora de detectar lesiones que van a tener un importante peso en el pronóstico de estos enfermos tales como las lesiones de tronco hacen de la RM una técnica necesaria para el correcto establecimiento del pronóstico de los enfermos con TCE grave y moderado.

Tipos de lesiones en el TCE

De acuerdo con los trabajos de Adams y cols. (8, 9), el daño cerebral debido al TCE se divide en lesiones primarias y secundarias. La lesión primaria es el resultado de fuerzas mecánicas que producen deformación de los tejidos en el momento del impacto. Estas deformaciones dañarían directamente vasos sanguíneos, axones, neuronas y glia. Este daño primario iniciaría toda una serie de eventos inflamatorios, neuroquímicos y metabólicos que determinarían mayor daño cerebral, y que se clasifican como lesiones secundarias. Los diferentes tipos de lesiones secundarias son potencialmente reversibles con tratamiento adecuado y si son reconocidas a tiempo, por lo menos desde el punto de vista teórico.

Una aproximación diferente a las lesiones producidas por el TCE fue introducido por Gennarelli y cols. (1, 13, 27). Basándose en hallazgos clínico-radiológicos y neuropatológicos estos autores clasificaron las lesiones primarias en lesiones focales y difusas. Las lesiones focales serán aquellas que serían tan grandes como para ser vistas a simple vista. Estas lesiones producirían disfunción neurológica debido a una alteración local y sólo producirían alteraciones del nivel de conciencia o coma cuando fueran tan grandes como para provocar hipertensión intracraneal, herniación cerebral y/o compresión del tronco cerebral. Dentro de estas lesiones focales se incluyen las contusiones, hematoma subdural, epidural e intracerebral. Sin embargo, las lesiones difusas no se caracterizan por ser lesiones macroscópicamente localizadas o visibles significativamente en principio, sino que los pacientes que las presentan tienen una disfunción global de la función cerebral, pudiendo sufrir alteración del nivel de conciencia y coma sin necesidad de presentar hipertensión intracraneal, lesión masa o compresión del tronco cerebral. Muchos autores incluyen dentro de la lesión difusa la lesión axonal difusa, el daño isquémico cerebral secundario a hipoxia así como edema cerebral difuso. La lesión más importante, por ser una lesión primaria dentro de este grupo, es la lesión difusa de la sustancia blanca denominada lesión axonal difusa.

Estos dos tipos morfológicos de lesión vendrían producidos por las características del trauma inicial y las fuerzas mecánicas que se dieran en ese momento. Cuando la cabeza sufre un cambio brusco de dirección se pueden inducir dos tipos de aceleración: translación y rotación. En general translación se refiere al movimiento de la cabeza en un sólo eje o en una línea recta, mientras que rotación se refiere a que la cabeza gira en

torno a su centro de gravedad o se mueve en varios ejes. Ommaya y Gennarelli observaron en modelos experimentales con primates que eran sometidos a diferentes tipos de aceleración/deceleración, como estos dos tipos de lesión se producían ante diferentes tipos de movimientos (27). Así, las contusiones y otras lesiones focales se producían en sujetos expuestos a aceleraciones en un plano, y los primates no sufrían alteración del nivel de conciencia en ausencia de contusiones en crecimiento. Sin embargo, si se permitía el movimiento en varias direcciones con aceleración/deceleración rotacional, se producían alteraciones del nivel de conciencia en ausencia de lesiones expansivas. En estos casos, el examen neuropatológico permitía la observación de los hallazgos característicos de la lesión axonal difusa (LAD) (12).

Esta diferencia en el mecanismo de producción de las lesiones focales y difusas también es extrapolable al humano, ya que en general, en los traumatismos en los que se producen impactos directos, de corta duración sin movimientos rotacionales de la cabeza, como en las caídas o golpes directos predominan las contusiones o hematomas, mientras que en los traumatismos en los que predominan las aceleraciones/deceleraciones de duración moderada y en varios ejes, como ocurre en los accidentes de tráfico la LAD es frecuente.

Como se muestra en nuestro trabajo, la presencia de LAD definida por la prueba que con mayor sensibilidad la detecta, la RM, está en relación al mecanismo causal del traumatismo, siendo más frecuente su presencia cuando el mecanismo es de alta energía y el enfermo está sujeto a fuerzas de aceleración/deceleración importantes como son los accidentes de tráfico, con coche, moto/bicicleta o atropello. Sin embargo, aquellos traumatismos en los que incide más el impacto directo, tales como los causados por precipitación, caída o agresiones directas tienen menor frecuencia y menor riesgo relativo de presentar LAD en RM. En estos traumatismos la frecuencia de contusiones es mayor (60% en tráfico frente a 85% en precipitaciones y traumas directos), lo cual explica el factor protector de las contusiones para la presencia de LAD.

Lesión axonal difusa: teoría centripeta de Ommaya. Gradación de la LAD

Strich (1956) fue el primer autor en encontrar en una serie necropsica la aparición de una «degeneración difusa de la sustancia blanca» en una

serie de enfermos con demencia postraumática severa (28). Afirmó que el daño era producido por la torsión de los axones en el momento inicial del trauma. Más tarde, Gennarelli y Adams acuñaron el término lesión axonal difusa para describir los hallazgos neuropatológicos de la lesión más devastadora que puede ocurrir tras el trauma (8, 27). De acuerdo con Povlishock y Cristman, la lesión axonal difusa puede definirse como la destrucción dispersa de axones a lo largo de los cerebros de animales y humanos que han sufrido una lesión traumática cerebral en la que se ha implicado de forma característica la aceleración/deceleración de la cabeza (29).

El daño axonal se produciría ante una aceleración/deceleración por la fijación de algunas estructuras cerebrales, por el movimiento diferencial de estructuras superficiales y profundas o por la diferente consistencia, densidad y composición de diferentes partes del encéfalo que determinan diferentes efectos de la aceleración. Así, las lesiones se localizan con mayor frecuencia a nivel de la unión sustancia blanca/sustancia gris y en la sustancia blanca central profunda (cuerpo caloso, región periventricular, parahipocámpica, pedúnculos cerebrales y sustancia reticular ascendente).

La severidad y localización de la lesión axonal difusa varía con la severidad del trauma, tanto en el modelo experimental de Ommaya y Gennarelli como en el humano, según la teoría centripeta de Ommaya (27). Así este autor observó que la distribución de las tensiones lesivas inducidas por la inercia disminuirían en magnitud desde la superficie al centro aproximado de la casi esférica masa cerebral. De esta manera se producen una gradación de síndromes clínicos tras el TCE, donde una mayor severidad de la alteración del nivel y los contenidos de la conciencia son causadas por lesiones cada vez más profundas o centrales en el cerebro. De acuerdo con esta teoría, el tronco cerebral y el mesencéfalo serían las últimas estructuras en ser afectadas, tanto funcional como estructuralmente, y siempre que se observe lesión en estas estructuras, debería observarse lesión en estructuras más superficiales, tales como la sustancia blanca cerebral o el cuerpo caloso.

Así Adams, revisando las observaciones neuropatológicas en 434 cerebros de pacientes que habían muerto tras sufrir TCE en Glasgow, estableció tres grados de LAD según un modelo centripeta de la lesión (8):

- LAD I: lesiones a nivel de la sustancia blanca subcortical.
- LAD II: lesiones a nivel de cuerpo caloso.
- LAD III: lesiones a nivel de la porción dorsal del tronco.

En nuestro trabajo se replica en términos generales el modelo de Ommaya, ya que existe una relación clara y lineal entre la alteración del nivel de conciencia postresucitación y la presencia y profundidad de las lesiones relacionadas con LAD. Además podemos afirmar que la clasificación de Adams y cols. también es compatible con lo observado en nuestra serie, ya que los enfermos con lesiones en zonas más profundas suelen presentar lesiones en las estaciones anteriores.

CONCLUSIONES

— La RM es una técnica con mayor capacidad de detección de lesiones traumáticas que la TAC.

— Existe una relación evidente entre la localización en profundidad de las lesiones en la RM y la gravedad del traumatismo expresada por la escala de coma de Glasgow y su subescala motora.

— Se confirma el modelo de Ommaya en el que el mayor deterioro del nivel de conciencia está causado por una mayor profundidad de la lesión.

BIBLIOGRAFIA

1. SAHUQUILLO J, POCA M A. Diffuse axonal injury after head trauma. A review. *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. 2002; 27: 24-86.
2. MATARO M, POCA M A, SAHUQUILLO J, PEDRAZA S, ARIZA M, AMOROS S, JUNQUÉ C. Neuropsychological outcome in relation to the traumatic coma data bank classification of computed tomography imaging. *J Neurotrauma*. 2001; 18: 869-879.
3. CORDOBES F, LOBATO R D, RIVAS J J, CABRERA A. Post-traumatic diffuse axonal brain injury. Analysis of 78 patients studied with computed tomography. *Acta Neurochir (Wien)*. 81: 27-35.
4. VILALTA-CASTAN J, SAHUQUILLO-BARRIS J, RUBIO-GARCÍA E. Traumatismos craneoencefálicos graves sin lesiones significativas en la TAC. *Revista de Neurología*. 1984; 57: 133-140.
5. GENTRY L R, GODERSKY J C, THOMPSON B. MR imaging of head trauma. *AJNR*. 1988; 9: 101-110.
6. HAMMOUD D M, WASSERMAN B A. Diffuse axonal injuries: pathophysiology and imaging. *Neuroimag Clin N Am*. 2002; 12: 205-216.
7. ZIMMERMAN R A, BILANIUK L T, HACKNEY D B, GOLDBERG H I, GROSSMAN R I. Head injury: early results of comparing CT and high-field MR. *AJNR*. 1986; 7: 757-764.
8. ADAMS J H, DOYLE D, FORD I, GENNARELLI T A, GRAHAM D I, MCLLELLAN D R. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology*. 1989; 15: 49-59.
9. ADAMS J H, GRAHAM D I, GENNARELLI T A. Diffuse axonal injury in non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991; 54: 481-483.

10. LEVIN H S, WILLIAMS D, CROFFORD M J, HIGH W M. Relationship of depth of brain lesions to consciousness and outcome after closed head injury. *J Neurosurg*. 1988; 69: 861-866.
11. LOBATO R D, CORDOBES F, RIVAS J J, DE LA FUENTE M, MONTERO A, BARCENA A. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. *J Neurosurg*. 1983; 59: 762-774.
12. SAHUQUILLO J, VILALTA J, LAMARCA J, RUBIO E, RODRÍGUEZ-PAZOS M. Diffuse axonal injury after severe head trauma. A clinico-pathological study. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989; 101: 149-158.
13. GENNARELLI T A. Animal models of human head injury. *J Neurotrauma*. 1994; 11: 357-368.
14. MARSHALL L F, KLAUBER M R, VAN MERKUM CLARK M, EISENBERG H M, JANE J A. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg*. 1991; 75 (Suppl): 14-20.
15. FIRSHING R, WOISHNECK D, KLEIN S, REIBBERG S, DÖHRING W, PETERS B. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001; 143: 263-271.
16. CORDOBES F, DE LA FUENTE M, LOBATO R D. Intraventricular hemorrhage in severe head injury. *J Neurosurg*. 1983; 58: 217-222.
17. TEASDALE G, GALBRAITH S, MURRAY L. Management of traumatic intracranial hematoma. *BMJ*. 1982; 285: 1695-1697.
18. SERVADEI F, NANNI A, NASI M T. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery*. 1995; 37: 899-906.
19. LEVATI A, FARINA M L, VECCHI G. Prognosis of severe head injuries. *J Neurosurg*. 1982; 57: 779-783.
20. EISENBERG H M, GARY H E J, ALDRICH E F. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg*. 1990; 73: 688-698.
21. LOBATO R D, SARABIA R, RIVAS J J. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg*. 1986; 65: 784-789.
22. GENTRY L R, GODERSKY J C, THOMPSON B, DUNN V D. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJNR*. 1988; 9: 91-100.
23. WILBERGER J E, DEEB Z, ROTHFUS W. Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. *Neurosurgery*. 1987; 20: 571-576.
24. KELLY A B, ZIMMERMAN R D, SNOW R B, GANDY S E, HEIER L A, DECK M D F. Head trauma: Comparison of MR and CT - Experience in 100 patients. *AJNR*. 1988; 9: 699-708.
25. OGAWA T, SEKINO H, UZURA M, SAKAMOTO T. Comparative study of magnetic resonance and CT scan imaging in cases of severe head injury. *Acta Neurochir*. 1992; 55 (Suppl): 8-10.
26. PARIZEL P M, ÖZSARLAK Ö, VAN GOETHEM J W, VAN DEN HAUWE L. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *Eur Radiol*. 1998; 8: 960-965.
27. OMMAYA A K, GENNARELLI T A. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. *Brain*. 1974; 97: 633-654.
28. STRICH S J. Diffuse degeneration of cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1956; 19: 163-185.
29. POVLISHOCK J T, CHRISTMAN C W. The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts. *J Neurotrauma*. 1995; 12: 555-564.



I CONGRESO INTERNACIONAL TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Madrid, 4 y 5 de noviembre de 2004

PROGRAMA

Jueves, 4 de noviembre

- 08,15 Documentación - acreditaciones
- 09,00 Apertura: **D. Emilio Pinto Rodríguez**, Presidente de la Fundación Internacional O'Belén.
D. Carlos Álvarez Jiménez, Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina.
Dr. Virgilio Zapatero Gómez, Rector de la Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.
- 09,30 Inauguración a cargo del Ilustrísimo Sr. Ministro de Trabajo y Asuntos Sociales **D. Jesús Caldera Sánchez-Capitán**
- 09,45 Conferencia I: **La readaptación de jóvenes delincuentes. 30 años de investigaciones empíricas e intervenciones profesionales en Québec**
Dr. Marc Le Blanc, Profesor Emérito de la Escuela de Psicología y de la Escuela de Criminología, Universidad de Montreal (Canadá).
- 10,45 Diálogo
- 11,15 Descanso - café
- 11,45 **MESA I: PROYECTO ESPERI**
Ponentes: **Dra. M.ª José Parellada Redondo**, Unidad Adolescentes, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Dr. Javier San Sebastián Cabasés, Jefe de la Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.
Dra. Rosario Martínez Arias, Catedrática, Universidad Complutense Madrid.
Dña. Cristina Silvo Basabe, Directora Técnica del Proyecto Esperí.
- Moderador: **D. Antonio Pinto Rodríguez**, Antropólogo Social y Cultural, Profesor Titular de la Escuela Universitaria Cardenal Cisneros, Madrid.
- 14,15 Diálogo.
- 14,45 Descanso - comida libre.
- 16,00 **Mesa II: Estado de la situación de los menores en distintas Comunidades Autónomas: nuevas necesidades**
Ponentes: **Dña. Carmen Belinchón Sánchez**, Directora General de Infancia y Familias, Consejería para la Igualdad y el Bienestar Social, Junta de Andalucía.
Dña. Rosario Calatayud Medina, Directora General de la Familia, Menor y Adopciones, Generalitat Valenciana.
Dra. Teresa Rey Barreiro-Meiro, Directora General de la Familia, Consejería de Familia, Juventud, Deporte y Voluntariado de la Xunta de Galicia.
Dr. Juan José García Ferrer, Director Gerente del Instituto del Menor y la Familia, Comunidad Autónoma de Madrid.
D. Federico Diego Espuny, Dirección de Servicios Territoriales, Dpto. de Justicia en las Tierras del Ebro, Generalitat de Catalunya.
- Moderador: **Javier Tapia Cuevas**, Socio Director-Accenture.
- 18,30 Diálogo.

- 19,00 Breve descanso.
- 19,15 Comunicaciones libres al programa:
Coordinador: **Dr. Jaime Contreras Contreras**, Vicerrector Adjunto de Postgrado, Enseñanzas no Regladas y Formación Continua, Universidad de Alcalá de Henares, Madrid.

Viernes, 5 de noviembre

- 09,00 Conferencia II: **Habilidades necesarias para los educadores**
Dr. Manuel Segura Morales, Catedrático de Psicopedagogía, Universidad La Laguna, Tenerife.
- 09,45 Diálogo.
- 10,15 Descanso - café.
- 12,15 Conferencia III: **Prevención y tratamiento del comportamiento antisocial desde la educación**
Dra. M.ª José Díaz-Aguado, Catedrática de Psicología de la Educación, Universidad Complutense, Madrid.
- 11,30 Diálogo.
- 12,00 Descanso.
- 12,15 Conferencia IV: **Diversidad subjetiva de los trastornos del comportamiento**
Dra. Emilce Dio Bleichmar, Directora Académica del Curso de Especialista Universitario en Clínica y Psicoterapia Analítica: El niño/a y su familia, Universidad Pontificia Comillas, Madrid.
- 13,00 Diálogo.
- 13,30 Descanso - comida libre.
- 14,45 **MESA III: INTERVENCION INTERDISCIPLINARIA**
Ponentes: **Dra. Cecilia Simón Rueda, Prof. Virginia Cagigal de Gregorio, Dra. María Prieto Ursúa y Dra. Marta Saldoval Mena**, Equipo Metra.
D. Roger Gausach i Bei, Director del Centro de Menores «Can Rubió» de Esparreguera, Departamento de Bienestar y Familia, Generalitat de Catalunya.
D. Rafael Álvarez Delgado, Director de Red de Centros Terapéuticos de la Fundación Internacional O'Belén.
- Moderador: **Ricardo Fandiño Pascual**, Psicólogo Especialista en Psicoterapia por la Universidad de Santiago de Compostela.
- 16,15 Diálogo.
- 16,45 Clausura: **Ilmo. Sr. D. Pedro Núñez Morgades**, Defensor del Menor de la Comunidad de Madrid.

Información:
Fundación MAPFRE Medicina
Srta. Sol Conde Maza
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid)
Tel.: 91 626 58 52 - Fax: 91 626 58 25
E-mail: infomm@mapfremedicina.es

Influencia de la administración sistémica de factor de crecimiento nervioso sobre el desarrollo de tumores cerebrales inducidos por etil-nitroso-urea

Influence of the systemical administration of nervous growth factor on the development of ethyl-nitroso-urea induced brain tumors

Unidad de Investigación de Neurociencias
Fundación MAPFRE Medicina
Hospital Universitario Puerta de Hierro
Madrid

Vaquero J.
Zurita M.
Oya S.
Aguayo C.

RESUMEN

Introducción: Existen evidencias a favor de que los tumores cerebrales experimentales inducidos en roedores por exposición prenatal a etil-nitrosourea (ENU) pueden ser considerados de naturaleza neuroblástica.

Objetivo: Estudiar en este modelo experimental, el posible efecto de la administración sistémica de factor de crecimiento nervioso (FCN 7S) actuando como un agente biomodulador, capaz de lograr la maduración y diferenciación de las células tumorales, en una fase inicial del desarrollo tumoral inicial.

Material y métodos: Se han estudiado dos grupos experimentales, compuestos cada uno de ellos por 35 ratas Wistar que fueron expuestas en el período prenatal, al efecto del carcinógeno. El grupo de animales tratados recibió dos ciclos de FCN 7S por vía sistémica, a la dosis de 15 mg cada tres días, entre los días 30 y 60, y entre los días 75 y 90 de edad.

Resultados: Tras un período de seguimiento evolutivo de diez meses tras el nacimiento, todos los animales del grupo control fueron sacrificados por detección de sintomatología neurológica atribuida al desarrollo de un tumor intracraneal. En este grupo de animales se detectaron 54 tumores, cuya sintomatología se hizo evidente entre la 14 y 32 semanas de vida (media de 22 ± 3). Por el contrario, en el grupo de animales tratados, sólo 24 fueron sacrificados por detección de sintomatología neurológica, apreciándose en este grupo un total de 28 tumores, que se hicieron evidentes entre las 26 y 40 semanas de edad (media de 32 ± 3). El análisis comparativo de las curvas de supervivencia mostró una mayor supervivencia ($p < 0,0001$) en el grupo de animales tratados con FCN. Estos datos sugieren el efecto biomodulador del FCN en el modelo de neurocarcinogénesis por ENU y sugieren su utilidad clínica en el caso de tumores neuroblásticos o neuroectodérmicos indiferenciados que conserven capacidad de diferenciación neuronal.

Palabras clave: Etil-nitrosourea, tumores cerebrales, factor de crecimiento nervioso.

Vaquero J, Zurita M, Oya S, Aguayo C
Influencia de la administración sistémica de factor de crecimiento nervioso sobre el desarrollo de tumores cerebrales inducidos por etil-nitroso-urea
Mapfre Medicina, 2004; 15: 171-175

Correspondencia:

J. Vaquero
Hospital Universitario Puerta de Hierro
San Martín de Porres, 4
28035 Madrid

ABSTRACT

Introduction: Recent evidences showed that brain tumors induced in rats by ethyl-nitrosourea (ENU) can be considered of neuroblastic nature.

Objective: To study, in this experimental model, the possible effect of the systemic administration of nervous growth factor (NGF 7S) in a phase of initial tumor development, as a biological agent able to achieve the maturation and differentiation of the tumor cells.

Material and methods: Two experimental groups, each one of them with 35 Wistar rats previously exposed in the prenatal period to the effect of the carcinogen, have been studied. The group of treated animals received two cycles of NGF 7S by systemic route, at a dose of 15 mg every three days, between the days 30 and 60, and between the days 75 and 90 of age.

Results: After a follow-up of ten months after the birth, all the animals of the control group were sacrificed due to detection of neurological symptoms attributed to the development of an intracranial tumor. In this group, 54 intracranial tumors were detected whose symptoms became evident between the 14 and 32 weeks of age (mean of 22 ± 3). On the contrary, in the group of treated animals, alone 24 were sacrificed after detection of neurological symptoms, being appreciated in this group a total of 28 tumors that became evident between the 26 and 40 weeks of age (mean of 32 ± 3). The comparative analysis of the survival curves showed a greater survival ($p < 0,0001$) in the group of treated animals. These findings show a biomodulator effect of the NGF in the ENU-model of neurocarcinogenesis, and suggest its clinical utility in human neuroblastic tumors or in the case of undifferentiated neuroectodermal tumors with capacity for neuroblastic differentiation.

Key words: Ethyl-nitrosourea, brain tumors, nerve growth factor.

Vaquero J, Zurita M, Oya S, Aguayo C
Influence of the systemical administration of nervous growth factor on the development of ethyl-nitroso-urea induced brain tumors
Mapfre Medicina, 2004; 15: 171-175

Fecha de recepción: 10 de diciembre de 2003

El estudio ha sido realizado por medio de una Beca de Investigación de la Fundación MAPFRE Medicina.

INTRODUCCIÓN

La posibilidad de controlar la progresión de tumores por medio de tratamientos biológicos ofrece interesantes perspectivas y ha llevado en las últimas décadas a la identificación de ciertas sustancias conocidas como «modificadores de respuesta biológica». Sin embargo, en el momento actual, la eficacia de tratamientos biomoduladores en el campo de la neuro-oncología parece muy limitada, posiblemente porque cualquier intento de actuación terapéutica con estas técnicas requiere, para que sea útil, que se actúe sobre un pequeño número de células tumorales, lo que nunca se da en la práctica, porque cuando se diagnostica un tumor cerebral, el número de células que lo constituye es ya muy elevado y, por lo tanto, el crecimiento tumoral es difícilmente controlable (1). Por esta razón, se han hecho intentos de conocer la eficacia de sustancias biomoduladoras del crecimiento tumoral utilizando modelos experimentales que permiten actuar en fases precoces del desarrollo neoplásico.

Una de estas estrategias sería la utilización de estas sustancias en fases iniciales tras la implantación de un tumor experimental. Sin embargo, esta técnica de estudio tiene el problema de que siempre puede haber un rechazo espontáneo del tumor implantado, lo que llevaría erróneamente a atribuir la falta de progresión tumoral a un efecto terapéutico de la sustancia biomoduladora ensayada. Por ello, se han hecho estudios que tratan de conocer la influencia de posibles modificadores biológicos del crecimiento tumoral, actuando sobre neoplasias experimentales, en el momento en que supuestamente se inicia la acción del carcinógeno administrado (2). En esta línea de trabajo, las neoplasias cerebrales inducidas por etil-nitrosourea (ENU) en roedores ofrecen un modelo experimental extraordinariamente útil, por cuanto que se conoce con gran precisión el período de latencia para el desarrollo de los tumores inducidos tras la exposición prenatal al carcinógeno (3-11). Como consecuencia de ello, se conoce que en este modelo de neurocarcinogénesis, en los tres primeros meses de edad, las ratas Wistar, cuyas madres fueron expuestas a la acción del carcinógeno durante la segunda mitad de la gestación, desarrollan tumores cerebrales que en ese momento evolutivo pueden considerarse en fase pretumoral o bien de microtumores (3, 12) (Figura 1).

Teniendo en cuenta publicaciones previas que muestran que la mayor parte de los tumores cerebrales ENU-inducidos en la rata Wistar pueden

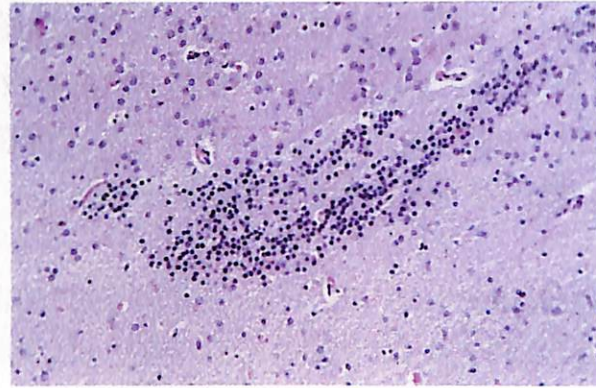


Figura 1. Típico foco de microtumor en sustancia blanca subcortical, en el modelo de neurocarcinogénesis química por ENU. Estos focos se aprecian antes de los tres meses de edad y evolucionan a los típicos tumores intracerebrales (hematoxilina-eosina).

ser considerados tumores neuroectodérmicos indiferenciados, cuyas células pueden mostrar diferenciación neuroblástica (3, 12-15) y que existen sustancias biomoduladoras capaces de lograr la maduración y diferenciación de células de neuroblastomas (16), nos hemos planteado estudiar la posible influencia que la administración sistémica de factor de crecimiento nervioso (FCN), con un conocido efecto biomodulador, capaz de lograr la maduración y diferenciación neuronal de células neuroectodérmicas (17), podría tener sobre la inducción y desarrollo de los tumores cerebrales ENU-inducidos. Si se objetivara que la administración de FCN modifica el patrón de aparición de tumores ENU-inducidos en animales expuestos en período prenatal al carcinógeno, no sólo se obtendría un argumento a favor de la naturaleza neuroblástica de los tumores cerebrales ENU-inducidos, sino que igualmente se confirmaría la hipótesis de que factores madurativos de las células tumorales, en tumores neuroectodérmicos indiferenciados, podrían tener un efecto antitumoral siempre que pudieran actuar sobre un determinado volumen tumoral o pudieran ejercer su efecto en una fase inicial del desarrollo neoplásico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio se seleccionaron 12 ratas Wistar adultas que iniciaron simultáneamente su período de gestación. En el día 17 de gestación, cada una de ellas recibió una única inyección intraperitoneal de ENU, a la dosis de 50 mg/kg di-

suelto en suero fisiológico. Una vez que concluyó el período de gestación y durante un intervalo de 24 horas, todas las ratas alumbraron un total de 72 crías. A los 25 días de edad, las crías fueron distribuidas al azar en dos grupos experimentales de 35 animales cada uno de ellos (en ese momento habían fallecido dos crías por razones desconocidas). El grupo de animales tratados recibió por vía intraperitoneal un total de 255 µg de FCN 7S, en el transcurso del segundo y tercer meses de vida, en dos ciclos de tratamiento (15 µg cada tres días, entre los días 30 y 60 de edad y entre los días 75 y 90 de edad). Cada inyección se realizó disolviendo el FCN en un volumen de 1 ml de suero fisiológico. Los 35 animales del grupo control recibieron la misma pauta de administración de suero fisiológico, sin FCN. Todos los animales fueron examinados diariamente, hasta la aparición de síntomas neurológicos atribuibles al desarrollo de un tumor intracraneal o hasta finalizar el período de seguimiento (final del décimo mes de vida). Cuando se detectaron estos síntomas, o al finalizar el período de seguimiento de los animales, éstos fueron sacrificados mediante sobredosificación anestésica y sometidos a estudio necrópsico. Los tumores cerebrales encontrados se fijaron en formol-salino para su posterior estudio con técnicas de microscopía óptica.

La supervivencia de los animales en los dos grupos experimentales se analizó por medio de las curvas de Kaplan-Meier y se compararon dichas curvas utilizando el *log-rank* test. Un valor de $p < 0,05$ se consideró como índice de significación estadística. En el manejo de todos los animales se siguió la normativa vigente referente al cuidado de animales de experimentación médica.

RESULTADOS

Todos los animales del grupo control tuvieron que ser sacrificados, tras la aparición de sintomatología neurológica, en un intervalo de edad entre las 14 y 32 semanas de vida (media de 22 ± 3 semanas). En este grupo experimental se detectaron anatomopatológicamente un total de 54 tumores intracraneales, con aspecto de tumores neuroectodérmicos indiferenciados (Figuras 2, 3 y 4). Por el contrario, en el período de seguimiento de los animales y en el grupo de animales que recibieron FCN, 24 de ellos mostraron sintomatología atribuida al desarrollo de un tumor intracraneal, oscilando el momento de aparición de síntomas, entre las 26 y 40 semanas (media de 32 ± 3 semanas). Tras el sacrificio de estos 24 anima-



Figura 2. Aspecto macroscópico del cerebro de una rata Wistar con un tumor cerebral ENU-inducido. Se observa el edema cerebral en el hemisferio donde se localiza el tumor.



Figura 3. Aspecto macroscópico de un tumor cerebral ENU-inducido.

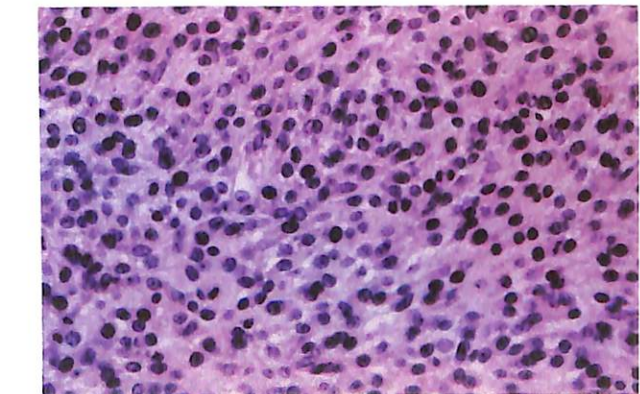


Figura 4. Aspecto histológico de un tumor cerebral ENU-inducido en la rata Wistar. Se observa el aspecto indiferenciado de las células tumorales, con imágenes de mitosis (hematoxilina-eosina).

les se detectaron, anatomopatológicamente, 28 tumores con las mismas características histológicas que las que presentaban los tumores del grupo control (Figura 5). El análisis de supervivencia glo-

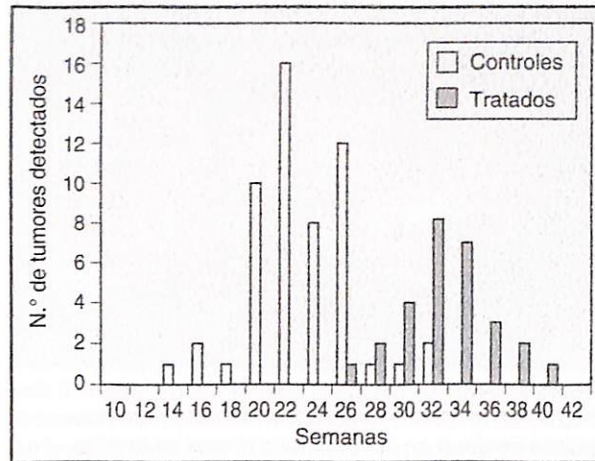


Figura 5. Gráfica que muestra los tumores detectados en los dos grupos experimentales del estudio, a lo largo de las 40 semanas de seguimiento de los animales. En el grupo de animales tratados con FCN se observa un menor número de tumores y un retraso en su aparición.

bal de ambos grupos experimentales, correspondiente al tiempo de seguimiento, mostró una marcada diferencia estadística ($p < 0,0001$) con mayor supervivencia de los animales que recibieron FCN en el intervalo de edad comprendido entre los 60 y 90 días tras el nacimiento (Figura 6).

DISCUSIÓN

La exposición a ENU durante la segunda mitad de la gestación es un modelo experimental bien conocido y considerado como un modelo válido para la obtención de tumores neurogénicos en las ratas hijas (3, 12). Con esta técnica se consiguen tumores intracraneales prácticamente en el 100% de la descendencia, con un período de latencia también conocido y que depende, sobre todo, de la cepa del animal y de la cantidad de carcinógeno administrado a la rata madre gestante. En la rata Wistar, los tumores se hacen patentes clínicamente tras una latencia de algunos meses tras el nacimiento, apareciendo en primer lugar tumores con aspecto de schwannomas malignos (entre los tres y seis meses de edad) y unos meses más tarde (entre los 6 y 12 meses) tumores que recuerdan a los oligodendrogliomas de la neuropatología humana. Independientemente del aspecto histológico de estos tumores, los estudios de inmunohistoquímica y de microscopía electrónica permiten su clasificación como tumores neuroectodérmicos indiferenciados, con tendencia a la diferenciación neuroblástica (3, 12-15).

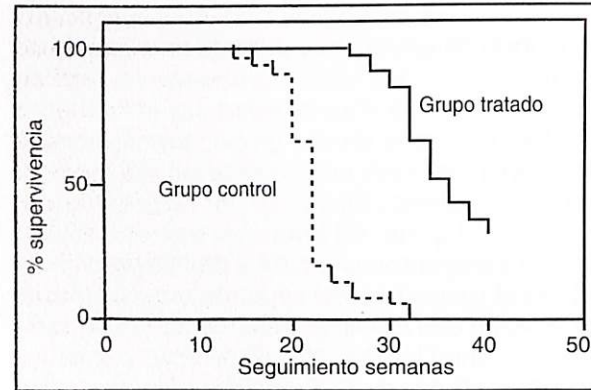


Figura 6. Gráficas de supervivencia actuarial, en los dos grupos experimentales, a lo largo del periodo de tiempo del estudio. Se observa una clara diferencia ($p < 0,0001$) con mayor supervivencia de los animales que recibieron FCN.

Teniendo en cuenta la potencial diferenciación neuroblástica de estos tumores experimentales, en el presente estudio, hemos tratado de verificar la hipótesis de que el FCN puede ser un modulador biológico, con un efecto inhibitor, sobre el desarrollo de tumores neuroblásticos, a través de una acción de maduración y diferenciación de sus células constituyentes. Para ello, a un grupo de ratas expuestas prenatalmente al carcinógeno les hemos administrado dos ciclos de FCN por vía sistémica en un momento en que se está produciendo la fase inicial del desarrollo tumoral y en el que, de acuerdo con observaciones previas, se pueden detectar los primeros focos de microtumores en localización intracerebral.

Los resultados que hemos obtenido muestran que, con el modelo experimental utilizado, la administración sistémica de FCN 7S tiene un efecto inhibitor del desarrollo tumoral, disminuyendo significativamente el número de tumores ENU-inducidos y retrasando su momento de aparición. La marcada diferencia entre las curvas de supervivencia de los dos grupos experimentales, a lo largo del período de seguimiento de los mismos, refleja el efecto antineoplásico que se ha obtenido en el grupo de animales tratados con FCN. Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que el modelo de neurocarcinogénesis química por ENU es susceptible de una biomodulación en las primeras fases del desarrollo neoplásico (2, 18) y están de acuerdo con descripciones previas a favor de que el FCN puede inhibir el desarrollo de tumores del nervio trigémino ENU-inducidos (19, 20). El retraso en la aparición de tumores ENU-inducidos por efecto de sustancias biomoduladoras puede ser explicado como consecuencia de que estas

sustancias hacen a las células nerviosas inmaduras más resistentes a la acción del carcinógeno, posiblemente favoreciendo y acelerando su maduración (2, 20). En cualquier caso, el FCN 7S se confirma como un claro biomodulador de los tumores cerebrales inducidos en la rata Wistar por exposición prenatal a ENU y plantea su posible utilidad clínica en patología humana, en el caso de tumores neuroblásticos o en tumores neuroectodérmicos indiferenciados cuyas células conserven potencialidad de diferenciación neuronal.

BIBLIOGRAFÍA

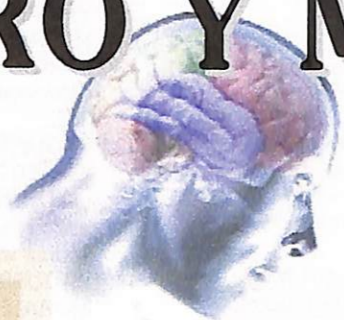
- LILLEHEY K O, MITCHELL D H, JOHNSON S D, McCLEARY E L, KRUSE C A. Long-term follow-up of patients with recurrent malignant gliomas treated with adjuvant adoptive immunotherapy. *Neurosurgery*. 1991; 28: 16-23.
- VAQUERO J, ARIAS A, ZURITA M, COCA S, OYA S, MORALES C. Influence of recombinant interleukin-2 and tumor necrosis factor- α on the development of ethyl-nitrosourea-induced brain tumors. *Oncol Res*. 1992; 4: 275-280.
- VAQUERO J, ARIAS A, ZURITA M, COCA S, OYA S, MORALES C. Tumores cerebrales experimentales inducidos por Etil-nitrosourea en la rata Wistar. *Neurocirugía*. 1992; 3: 206-211.
- CLAISSE P J, LANTOS P L, ROSCOE, P J. Analysis of N-ethyl-nitrosourea-induced brain carcinogenesis by sequential culturing during the latent period. II. Morphology of the tumors induced by cell cultures. *J Natl Cancer Inst*. 1978; 61: 391-398.
- GROSSI-PAOLETTI E, PAOLETTI P, PEZZOTTA S, SCHIFFER D, FABIANI A. Experimental brain tumours induced in rats by nitrosourea derivatives. Part 2. Morphological aspects of nitrosoethylurea tumours obtained by transplacental induction. *J Neurol Sci*. 1970; 11: 573-581.
- JÄNISCH W, SCHREIBER D. En: D D Bigner, J A Swenberg (eds), *Experimental tumors of the Central Nervous System*. Michigan: Upjohn Co Michigan, 1977.
- JONES E L, SEARLE C E, SMITH W T. Tumours of the nervous system induced in rats by the neonatal administration of N-ethyl-N-nitrosourea. *J Pathol*. 1973; 109: 123-139.
- LANTOS P L, COX D J. The origin of experimental brain tumours: a sequential study. *Experientia*. 1976; 32: 1457-1468.

- LANTOS P L, PILKINGTON G J. The development of experimental brain tumours a sequential light and electron microscope study of the subependymal plate. *Acta Neuropathol*. 1979; 45:167-175.
- LANTOS P L. Chemical induction of tumours in the nervous system. En: D G T Thomas, D. I. Graham (eds), *Brain Tumours. Scientific basis, clinical investigation and current therapy*. London: Butterworth, 1980; pp 85-108.
- SWENBERG J A, WECHSLER W, KOESTNER A. The sequential development of transplacentally induced neuroectodermal tumors. *J Neuropath Exp Neurol*. 1972; 31: 202-210.
- VAQUERO J, OYA S, COCA S, ZURITA M. Experimental induction of primitive neuro-ectodermal tumours in rats: a re-appraisal of the ENU-model of neurocarcinogenesis. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994; 131: 294-301.
- VAQUERO J, COCA S, MORENO M, OYA S, ARIAS A, ZURITA M, MORALES C. Expression of neuronal and glial markers in so-called oligodendroglial tumors induced by transplacental administration of ethyl-nitrosourea in the rat. *Histol Histopathol*. 1992; 7: 647-651.
- VAQUERO J, COCA S, ZURITA M, OYA S, ARIAS A, MORALES C. Expression of neuronal markers in the so-called ENU-induced schwannomas. *Neuro Report*. 1992; 3: 619-621.
- VAQUERO J, COCA S, ZURITA M, OYA S, ARIAS A, MORENO M, MORALES C. Synaptophysin expression in ependymal tumors induced by ethyl-nitrosourea in rats. *Am J Pathol*. 1992; 141: 1037-1041.
- DIMPFEL W, MÖLLER W, MENGES U. Ganglioside-induced neurite formation in cultured neuroblastoma cells. En: M M Rapport, A Gorio (eds), *Gangliosides in Neurological and Neuromuscular Function, Development, and Repair*. New York: Raven Press, New York, 1981; pp 119-134.
- MC ALLISTER A K. Neurotrophins and neuronal differentiation in the central nervous system. *Cell Mol Life Sci*. 2001; 58: 1054-1060.
- SCHIFFER D, GIORDANA M T, PEZZOTTA S, PAOLETTI P. Chemotherapeutic effects of some alkylating derivatives on the development of tumors transplacentally induced in rats by ENU. *Acta Neuropathol*. 1976; 34: 21-31.
- VINOES S A. Nerve growth factor modification of the ethyl-nitrosourea model for multiple schwannomas. *Ann N Y Acad Sci*. 1986; 486: 124-131.
- VINOES S A, KOESTNER A. Reduction of Ethylnitrosourea-induced neoplastic proliferation in rat trigeminal nerves by nerve growth factor. *Cancer Res*. 1982; 42: 1038-1040.

—ÁREA DE NEUROCIENCIAS—

X Reunión sobre Daño Cerebral y Calidad de Vida:

CEREBRO Y MEMORIA



PONENTES

Dr. Jon I. Arellano
Dra. Olga Bruna i Rabassa
Dra. Marisa Delgado Losada
Dr. Joan Deus Yela
Dr. J. Ezquerro Uribarren
Dra. Sara Fernández Guinea
Dr. Fernando Maestú Unturbe
Dr. Luis F. Pascual Millán
Dña. Mercedes Montenegro Peña
Dr. Juan M. Muñoz Céspedes
Dr. Carmelo Pelegrín Valero
Dra. M.^a Victoria Perea Bartolomé
Dr. José I. Quemada Ubis
Dra. Teresa Roig Rovira
Dña. Dulce Romero Ayuso
Dra. Trinidad Ruiz Gallego-Largo
Dr. José M.^a Ruiz-Vargas
Dra. Aurora Suengas Goenechea
Dr. Javier Tirapu Ustarroz
Dr. Jesús Vaquero Crespo
Dr. César Venero Núñez

- Trauma y memoria: de la persistencia de los recuerdos a la amnesia.
- Neuroanatomía de la memoria.
- Moléculas que intervienen en la modulación emocional de la memoria.
- Psicofarmacología de la memoria.
- Neuroimagen y memoria.
- El sistema de la memoria: cerebro y cognición.
- Memoria y Psicopatología.
- Memoria y trastornos neurológicos.
- Memoria y funciones ejecutivas.
- Aportaciones recientes en la evaluación de la memoria.
- La evaluación de la memoria autobiográfica.
- Evaluación de la memoria implícita.
- Rehabilitación neuropsicológica de personas con daño cerebral adquirido.
- Programas de estimulación cognitiva para personas mayores.
- Rehabilitación de la memoria y vida cotidiana.

Cuota de inscripción: 100 €uros

Fecha: 18 y 19 de noviembre de 2004
Lugar: Salón de actos. FREMAP Mutua A.T.
Ctra. Pozuelo, n.º 61. Majadahonda (Madrid)

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES
Sol Conde Maza. Fundación MAPFRE Medicina
Tel.: 91 626 58 52
E-mail: infofmm@mapfremedicina.es
Web: www.mapfremedicina.es

La Fundación MAPFRE Medicina concederá DOS PREMIOS a las mejores comunicaciones presentadas

Calidad de vida en la tercera edad desde la salud y el estado de bienestar psicosocial

Quality life in the third age from the health and the welfare psychosocial state

Facultad de Psicología
Universidad de Sevilla

Marín Sánchez M.
García González A. J.

RESUMEN

Con el presente estudio se pretende analizar en qué medida influyen las redes de apoyo social (formales y/o informales) en el incremento de la calidad de vida de las personas mayores. Hay varios autores que definen la calidad de vida a través de indicadores tales como el estado de salud y bienestar psicosocial que posee la población objeto de estudio. Para la realización del estudio se ha partido de una muestra que constituye el total de los senectos que forman parte del Programa de Alojamiento de estudiantes universitarios de la Universidad de Sevilla. A partir de los resultados obtenidos se ha realizado un análisis correlacional-descriptivo de los mismos, junto con el análisis de tablas de contingencia para aquellas variables que aportan resultados muy significativos de cara a la contrastación de datos referentes a la población antes y durante el desarrollo del Programa de Alojamiento. Dichos análisis indican que los ancianos que cuentan con redes de apoyo social (como el Programa de Alojamiento) ven incrementado su nivel de calidad de vida, traducido en indicadores basados en un mayor goce de un buen estado de salud, así como en una percepción de un mejor estado de bienestar psicosocial.

Palabras clave: Calidad de vida, salud, bienestar psicosocial, tercera edad.

Marín Sánchez M, García González A J
Calidad de vida en la tercera edad desde la salud y el estado de bienestar psicosocial
Mapfre Medicina, 2004; 15: 177-185

ABSTRACT

Herewith study is sought to analyse in what measure influence the nets social support (formal or informal) in the increment of quality life in grown-ups. There are several authors that define the quality life through such indicators as the state of health and welfare psychosocial that the population object study possesses. To realise the study we give a sample that constitutes the total senectos that are part of Lodging Program for university students from the University of Sevilla. Starting from the obtained results has been carried out a correlational-descriptive analysis about the same ones, together with the analysis contingency tables for those variables that contribute very significant results expensive to the contrastation relating data before to the population and during the development of Lodging Program. This analysis indicates that the old people that have nets social support (as the Lodging Program) they are increased its level of quality life, translated in indicators based on a bigger enjoyment a working order health, as well as in a perception of a better welfare psychosocial state.

Key words: Quality life, health, welfare psychosocial, third age.

Marín Sánchez M, García González A J
Quality life in the third age from the health and the welfare psychosocial state
Mapfre Medicina, 2004; 15: 177-185

Correspondencia:

A. J. García González
Facultad de Psicología
Dpto. Psicología Social
C/ Camilo José Cela, s/n
41018-Sevilla
E-mail: alfonsoj@us.es

Fecha de recepción: 7 de mayo de 2003

Beca del Área Social por la Fundación MAPFRE Medicina en la convocatoria 2001-2002.

INTRODUCCIÓN. JUSTIFICACIÓN TEÓRICA

En nuestro país y nuestra sociedad existen muchas instituciones y recursos para apoyar a los adultos mayores en la satisfacción de sus necesidades y obtener los servicios que pueden requerir. Todos estos elementos y recursos de los que hablamos forman parte de las redes de apoyo social (RAS en lo sucesivo) disponibles para el individuo.

Dentro del amplio abanico de posibilidades que ofrecen las RAS, la Universidad de Sevilla cuenta con un Programa de Alojamiento para estudiantes universitarios en hogares de personas mayores. Y en este sentido, podemos decir que la estancia de estos jóvenes en convivencia con los mayores durante el curso académico puede ser considerada como una red de apoyo social creada para incrementar el bienestar social de las personas de tercera edad.

En el presente estudio se pretende investigar la RAS de personas de la tercera edad que reciben el servicio de ayuda a domicilio; y más específicamente de los sujetos que viven acompañados por estudiantes universitarios en la ciudad de Sevilla. Partimos del presupuesto de que, una RAS deficitaria unida a la merma de la autonomía personal y, por tanto, a una menor integración social contribuyen a la necesidad de crear de este servicio.

Por otro lado, sea porque el apoyo social en general ejerce un efecto beneficioso sobre la calidad de vida del sujeto, sea porque específicamente frente a situaciones críticas (acontecimientos vitales, estresores) ejerce un papel protector, el caso es que la relación entre apoyo social y calidad de vida parece empíricamente clara. Se contempla así el análisis de la relación entre la falta de apoyo social con las situaciones de necesidad que aconsejan la intervención desde un servicio de ayuda a domicilio.

Sobre los efectos del apoyo social en la salud y el bienestar, según Gracia, Herrero y Musitu (1), los estudios que han relacionado la carencia de apoyo social y el aislamiento social con la mortalidad constituyen la evidencia más dramática de la relación entre el apoyo social y la salud. Los estudios prospectivos sobre la relación entre el aislamiento social y los índices de mortalidad que se iniciaron a mediados de los años sesenta se encuentran entre los más conocidos y citados. Uno de estos estudios fue llevado a cabo en Suecia por Baron y cols. (2), en el cual se comprobó que los varones con niveles más bajos de apoyo social tenían tasas de mortalidad cuatro veces ma-

yores a las de aquellos con niveles altos de apoyo.

Una ilustración, si cabe todavía más dramática de la importancia del apoyo social en la salud y el bienestar, y de los efectos negativos que la carencia o la pérdida de fuentes relevantes y significativas de apoyo, nos la proporciona lo que se ha denominado como el efecto del «corazón roto» (1), donde se establece una relación causal entre la muerte de una persona y la mayor probabilidad de que su pareja enferme o muera posteriormente. Strobe y cols. (1982) (1) de hecho observaron, sobre todo en los grupos de personas pertenecientes a la tercera edad, que los sujetos que habían perdido a sus parejas tenían una probabilidad de morir tres veces mayor que la de un grupo control de personas casadas con edades similares. Una posible explicación es la tendencia a ser negligentes con la propia salud cuando se carece de relaciones importantes de apoyo, en este caso al perder una fuente de apoyo tan importante como es la pareja (Krantz y cols., 1985) (1). Otra posible explicación que parece confirmar la evidencia empírica estudiada sugiere que el sistema inmunitario puede deteriorarse y funcionar de forma menos efectiva en ausencia de figuras importantes de apoyo que, en este caso, sería el resultado de un período prolongado de duelo (Jemmott y Locke, 1984) (1).

El estudio del apoyo social se despierta fundamentalmente por la asociación positiva entre esta variable e índices de salud, asociación repetidamente observada y que se ha reflejado en un abundante número de trabajos de investigación y revisiones que dejan pocas dudas con respecto a la importante asociación entre la percepción del apoyo social, la salud y el ajuste psicosocial (3).

Aunque la mayoría de las investigaciones son de naturaleza correlacional y no pueden legítimamente utilizarse para establecer relaciones causales, siguen constituyendo una excelente razón empírica para creer en la importancia de las relaciones sociales de apoyo. Así, por ejemplo, se ha observado repetidamente una relación positiva entre el apoyo social y la salud física; o cómo las personas de la tercera edad que no están vinculadas a una red informal de apoyo tienden a utilizar con mayor frecuencia los servicios formales, el bienestar personal tiende a reducirse y la probabilidad de ser institucionalizadas se incrementa (1).

En este sentido, el apoyo social se considera una estrategia de intervención. Para Sánchez (1988) (1), una idea directriz de la psicología social y comunitaria es que la desorganización y la desintegración social y la disolución de redes de

apoyo y de grupos sociales primarios (familia) presente en las sociedades industriales y urbanas modernas son factores clave en la génesis de los problemas psicosociales actuales (problema del progresivo envejecimiento de la población ante los bajos índices de natalidad). En este sentido, el restablecimiento del sentido de pertenencia grupal y comunitaria es parte esencial de numerosas estrategias de intervención comunitaria (Sarason, 1974) (1). Desde esta perspectiva la programación de «sistemas de apoyo comunitario» y el desarrollo y potenciación de «redes informales de apoyo» pueden considerarse intervenciones proveedoras de apoyo social decisivas para el ajuste psicológico y social del individuo, especialmente en aquellos grupos y comunidades más desasistidos, más deprivados y más alejados de los servicios sociales y de salud (entendida ésta como bienestar social y calidad de vida).

Gottlieb (4) ha propuesto la siguiente definición de las intervenciones que incorporan el apoyo social: «esfuerzos por optimizar los recursos psicosociales que los individuos proveen o reciben en el contexto de las relaciones con el grupo primario». Estas intervenciones se concentran en las interacciones con el entorno social primario, bien con interacciones ya existentes o con otras que se introducen desde el exterior y se convierten temporal o permanentemente en relaciones significativas. Estas interacciones pueden ocurrir en situaciones cotidianas o estresantes. En cualquier caso, el propósito de la intervención es la creación de un proceso de interacción que optimice el ajuste entre las necesidades psicosociales de la persona y las provisiones sociales y emocionales que se reciben (Gottlieb, 1992) (5).

Las redes de apoyo social de las que forman parte las personas de la tercera edad podrían incluirse en el nivel grupal, donde las intervenciones se dirigen bien a la optimización de la red social de la personas ya existente o a la creación y movilización del apoyo de nuevos vínculos sociales (por ejemplo, mediante la pertenencia al Programa de Alojamiento para estudiantes universitarios que propone la Universidad de Sevilla). En general, las intervenciones grupales tienen como objetivo la creación de un sistema de apoyo más robusto y duradero, aunque serán las propiedades del grupo como su composición, estructura, normas, liderazgo y otros aspectos los que determinarán el que los procesos de apoyo se materialicen o fracasen (1).

Las intervenciones que se desarrollan a partir del contexto social natural y que tienen como objetivo ese mismo contexto social poseen, desde la perspectiva de la planificación de las estrategias

de intervención social, un particular interés como instrumentos con un importante potencial para generar cambios positivos en la salud y ajuste psicosocial de esas comunidades (1).

La presencia o ausencia de la red informal de apoyo (estudiantes universitarios en nuestro caso, familia, amigos, etc.) es un predictor fundamental del nivel de autonomía y bienestar de una persona anciana. Diversos estudios han señalado la influencia que la disponibilidad y satisfacción con la red de apoyo social tienen en la percepción de la propia salud y conductas de salud preventiva y estilos de vida saludables (Potts *et al.*, 1992) (6). La red social informal es un importante determinante del conocimiento y uso que la persona mayor hace de los servicios formales que existen a su disposición. Una vida socialmente activa en la tercera edad, en comparación con la de aquellas personas que mantienen escasos contactos sociales, se encuentra asociada a una mayor satisfacción con la propia vida, así como con una mayor capacidad funcional (1).

METODOLOGÍA

Descripción y justificación

El presente estudio se basa en el análisis de la red de apoyo social del Programa de Alojamiento que ofrece la Universidad de Sevilla a los estudiantes universitarios. En este sentido, cabe reseñar que son muchos los instrumentos de evaluación para medir las redes de apoyo social.

Así, se pueden clasificar los instrumentos de evaluación de las RAS en función de lo que miden, de este modo, están los que evalúan fundamentalmente **aspectos estructurales del apoyo**, frente a los instrumentos que se centran preferentemente en las **funciones** (aspectos funcionales) que cumple el mismo.

Por lo que respecta a las **medidas funcionales del apoyo**, éstas arrojan índices cualitativos que intentan captar conceptos sobre la satisfacción del apoyo percibido por los ancianos, grado de felicidad, autoestima, ocio y tiempo libre y, en general de la calidad de vida. Por tanto, se trata de métodos de evaluación más subjetivos, dirigidos a los aspectos cualitativos del apoyo.

Las medidas funcionales, especialmente del apoyo social percibido son las que muestran mayores asociaciones con variables de salud y bienestar. Con ello, la mayoría de las investigaciones sobre apoyo social son de naturaleza correlacional y retrospectiva; de esta forma, una desventaja

ja de los trabajos retrospectivos es la relativa falta de control sobre trastornos o síntomas antecedentes, y más aún cuando diversos estudios muestran que la condición anterior del sujeto es uno de los mejores predictores de trastornos posteriores, tanto físicos como psicosociales (Monroe, 1983) (6).

Sujetos

Universo

El universo objeto de estudio es toda la población anciana de la capital de Sevilla, mayor de 65 años, que forma parte del Programa de Alojamiento para estudiantes universitarios de la Universidad de Sevilla; el cual se constituye a partir del listado de personas mayores que forman parte del Programa, el cual ha sido facilitado por la trabajadora social del servicio de asistencia a la Comunidad Universitaria (SACU) de la Universidad de Sevilla, que es la persona encargada de hacer el seguimiento del Programa, a través de entrevistas telefónicas y personales con los ancianos.

Según los datos a los que se ha tenido acceso y que se han consultado, el universo objeto de este estudio consta de un total de 33 sujetos. Al ser una población reducida la que pertenece a este Programa de Alojamiento, se ha considerado como muestra del estudio a todo el universo que forma parte del Programa, sin considerar a los estudiantes universitarios que también lo integran, es decir, que sólo se ha tenido en cuenta a la población anciana del Programa. En este sentido, no ha sido necesario llevar a cabo ningún proceso de muestreo al respecto.

Diseño de la investigación

Para responder a los objetivos e hipótesis fundamentales de investigación, averiguando el grado en que la red de apoyo social (Programa de Alojamiento) incide positivamente en el incremento de la calidad de vida de los ancianos, sujetos del estudio; se propone un diseño válido y útil para la investigación social que sobre la vejez se está acometiendo. En este sentido, se ha optado por el diseño de un sólo grupo (el de los ancianos que forman parte del Programa de Alojamiento) con varias mediciones (una referida a la situación vivida por los ancianos antes de recibir el apoyo y otra basada en el momento en que el grupo de ancianos se benefician de la RAS).

Para analizar exhaustivamente las diferentes variables del estudio, se propone la utilización de un **diseño descriptivo-correlacional**. De este modo, para medir la asociación lineal entre las variables cuantitativas que se analizan en la investigación, en el análisis de resultados, se ha empleado el **índice de correlación de Pearson**. Además se han realizado **tablas de contingencia** para aquellas variables que aportan resultados muy significativos de cara a la contrastación de datos referentes a la población antes y durante el desarrollo del Programa de Alojamiento.

Selección del instrumento

Se ha preferido adoptar una solución intermedia con la finalidad de aprovechar aquellos instrumentos que han resultado eficaces en investigaciones pasadas similares, aunque con leves modificaciones (fundamentalmente de redacción de algunos ítems) para la población objeto de estudio.

De este modo, se incluyeron las siguientes escalas y cuestionarios:

— **Cuestionario de Apoyo Social (Fernández del Valle y Errasti, 1991) (7)**: en base al cual se han realizado las cuestiones que versan sobre la convivencia y la interacción de la persona mayor dentro de la red de apoyo a la que pertenece. Permite evaluar los aspectos funcionales de red, es decir, la intensidad de apoyo que aportan según la percepción del sujeto.

— **Versión castellana del PGWB o Índice de Bienestar Psicológico General (Bobes y cols., 1996) (7)**, que contempla cinco factores, los cuales explican conjuntamente el 65,3% de la varianza total del instrumento. De este modo, se puede observar cómo el análisis factorial de la española del PGWB Index presenta una estructura similar a la versión original, quedando confirmada la validez de constructo. La varianza del instrumento queda distribuida factorialmente de la siguiente manera:

- Estado de ánimo (ansiedad-depresión): 37,3%.
- Vitalidad: 9,2%.
- Autocontrol: 6,9%.
- Salud: 6,3%.
- Estado psicofísico: 5,2%.

— **Adaptación de la Escala de Depresión para Ancianos (GDS) (Brink et al., 1982) (7)**, adaptada por Izal y Montorio (1993), de la cual se han tomado once ítems que han resultado válidos para la población anciana, respondiendo a posibles estados psicofísicos en los que se encuentra la persona en esta etapa vital.

— **Valoración de los diferentes factores psicosociales en la calidad de vida (8)**, que consta de nueve ítems validados en una población de sujetos con edades superiores a 65 años, residentes de derecho en la provincia de Granada.

RESULTADOS

En lo que respecta al **grado de incidencia de la red de apoyo social sobre las personas de la tercera edad** encontramos en las respuestas de estas últimas después de entrar a formar parte del Programa de Alojamiento, que hay una **influencia positiva** en los estados de salud y emocionales, en el afrontamiento de los cambios sobrevenidos en la tercera edad, en la cantidad y en la variedad de actividades realizadas:

a) En cuanto al **estado de salud**, con anterioridad a la participación a este programa, en un **51,5% tenían preocupaciones o temores por su estado de salud**; asimismo sintiendo **preocupaciones muy frecuentemente en un 30,3%** por algunas molestias o dolores. Durante el desarrollo del Programa, un **36,4% reconoce tener temor por su estado de salud**, pero sólo un **3% manifiesta tener muchas preocupaciones por las molestias o dolores**. De estos resultados se puede entresacar que, aunque las personas mayores continúan preocupándose por su salud, hay un descenso en el porcentaje de preocupación en relación con las molestias y dolores que manifiestan los senectos (Figuras 1, 2, 3 y 4).

b) En el **estado de ánimo** encontramos que antes de formar parte del Programa de Alojamiento, las personas mayores declararon que frecuentemente, en un **48%**, se habían sentido en **estado de depresión** y, curiosamente, para ellos el estado de alegría era pasado por alto de todos modos **indiferente en un 45,5%**. Sin embargo, durante el desarrollo del Programa de Alojamiento,

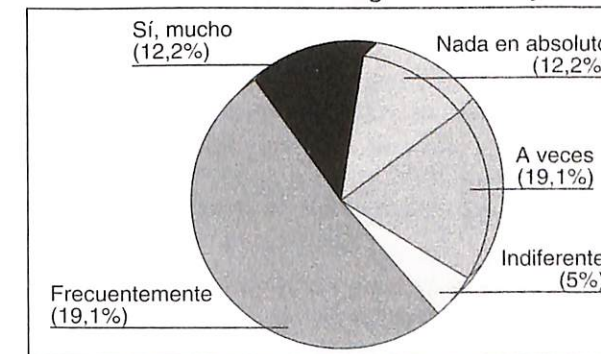


Figura 1. Con anterioridad al programa tenía preocupaciones o temores sobre su salud.

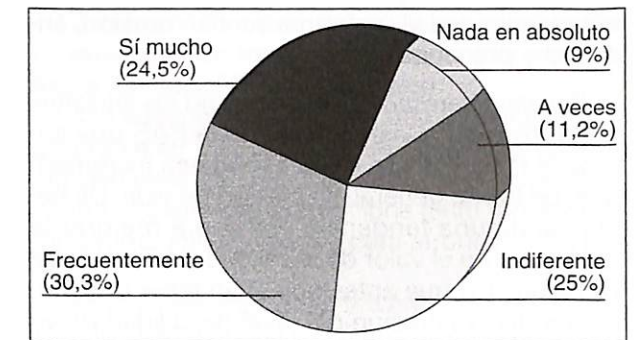


Figura 2. Con anterioridad al programa se sentía preocupado por alguna molestia o dolor.

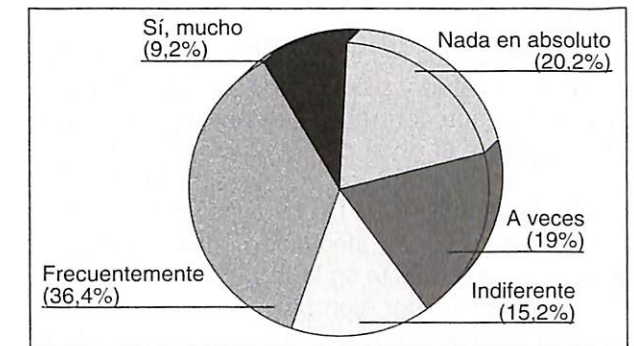


Figura 3. Con anterioridad al programa tiene preocupaciones o temores sobre su salud.

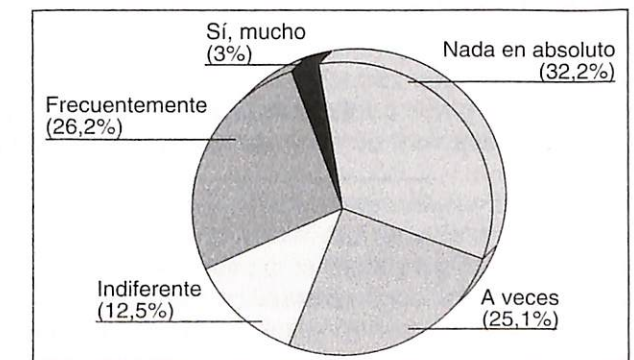


Figura 4. Con anterioridad al programa tiene preocupación por molestia o dolor.

to, un **39,4%** de los ancianos afirman **no encontrarse en absoluto en estado de depresión** y un **30,3%** reconocen su **estado de alegría**. Los ancianos se encuentran durante el desarrollo del programa en un **33% en un estado absoluto de tranquilidad y relajación**, sin sentir ansiedad, preocupación o tensión en absoluto, en un **36,4%** que **manifestaban que**

con anterioridad al programa sentían **tensión, ansiedad y preocupación**.

Resulta interesante analizar cómo los ancianos que aprovechan las ventajas de la RAS que supone el Programa de Alojamiento ven incrementada, de forma general, su calidad de vida. De hecho, se da una tendencia positiva a mejorar la opinión sobre el valor de la calidad de vida, de tal forma que los que antes opinaban tener una mala o regular valoración del nivel de calidad de vida, cuando forman parte del programa perciben ésta como regular o buena respectivamente. No obstante, no existe cambio significativo en la valoración de la calidad en aquellos ancianos que la consideran como muy buena ($P[\chi^2 = 99,6] < 0,01$) (Tablas I y II).

Respecto a los resultados obtenidos sobre los estados de salud y psicofísicos, la autoestima, la vitalidad, el autocontrol, la autonomía, la toma de decisiones y el nivel de satisfacción de los encuestados, etc. entre los que se detectan un alto grado de interrelación. De tal modo están conectados, que cualquier afectación en la salud tiene su repercusión directa en la estabilidad emocional o el autocontrol, por ejemplo.

Esto se observa muy bien en los altos índices de correlación que a continuación se presentan. En primer lugar se aportan resultados correlacionales muy significativas ($P < 0,01$) y después las de un menor grado de significatividad ($P < 0,05$). Así, se puede observar:

a) **Un mal estado de salud (dolor, preocupación) correlaciona con un alto índice de depresión: $r = 0,450$ ($P < 0,01$)**, de tal manera que, un alto número de personas ancianas que describen estar pasando un momento delicado de salud (bien por afectación de alguna enfermedad o dolores molestos propios de alguna sintomatología), contestan asimismo encontrarse en un estado de depresión. Así, se produce una relación entre factores físicos y otros emocionales.

b) La persona mayor que tiene **preocupaciones o temor sobre su salud, piensa que otras personas están mejor que él ($r = 0,587$ ($P < 0,01$))**; de hecho, se observa un alto nivel de relación entre las respuestas dadas por los mayores en estos dos ítems, de tal modo que, cuando és-

tos se preocupan en gran medida por su estado de salud, suelen darse pensamientos del tipo de que su situación es desaventajada respecto a otras personas, o que incluso, está más enfermo o su situación es peor que la de otros ancianos.

c) El senecto que se **preocupa por salud no valora su calidad de vida positivamente ($r = -0,498$ ($P < 0,01$))**. Se constata en este caso un índice de correlación negativa, que viene a indicar que, aquellos ancianos que han contestado que se preocupan en gran medida por su estado de salud, han dado como respuesta a la valoración del nivel de vida que ésta no es de buena calidad.

d) Cuando existe alguna **preocupación por alguna molestia y/o dolor, la persona mayor abandona con frecuencia sus actividades e intereses ($r = 0,351$ ($P < 0,05$))**. Aquellos mayores que han contestado sentir molestias y dolor a causa de una enfermedad, han respondido asimismo que suelen dejar de realizar las actividades habituales a las que se dedican. Este hecho se entiende en la medida en que si una persona se encuentra mal físicamente, hay una influencia y repercusión en su estado de ánimo que le lleva a la inactividad y la apatía.

e) Cuando el senecto se **preocupa por alguna molestia y/o dolor, prefiere quedarse en casa antes que salir y hacer cosas nuevas ($r = 0,426$ ($P < 0,05$))**. En relación con el apartado anterior, una persona que no posea un estado saludable, abandona sus actividades y por causa de esos dolores y molestias prefiere permanecer en su casa descansando, en estado de reposo y recuperación. El estado de ánimo está bajo y no les apetece hacer las actividades usuales ni otras diferentes, puesto que supone un desgaste de energía física y anímica.

TABLA II. Pruebas de Chi cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	26,404	6	0,000
Razón de verosimilitud	27,891	6	0,000
Asociación lineal por lineal	17,326	1	0,000
N.º de casos válidos	33		

A diez casillas (83,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,36.

TABLA de contingencia I. Valoración calidad de vida antes de formar parte del Programa de Alojamiento

		Valoración calidad de vida			Total
		Regular	Buena	Muy buena	
Mala	Recuento	2	0	0	2
	Frecuencia esperada	0,5	1,2	0,4	2,0
	Residuos corregidos	2,6	-1,7	-0,7	
Regular	Recuento	6	15	0	21
	Frecuencia esperada	5,1	12,1	3,8	21,0
	Residuos corregidos	0,8	2,1	-3,6	
Buena	Recuento	0	4	4	8
	Frecuencia esperada	1,9	4,6	1,5	8,0
	Residuos corregidos	-1,8	-0,5	2,7	
Muy buena	Recuento	0	0	2	2
	Frecuencia esperada	0,5	1,2	0,4	2,0
	Residuos corregidos	-0,8	-1,7	3,1	
Total	Recuento	8	19	6	33
	Frecuencia esperada	8,0	19,0	6,0	33,0

DISCUSIÓN

Cameron (1990) (1) hace una revisión de las investigaciones existentes sobre las relaciones entre apoyo social y calidad de vida, y encuentra que, efectivamente, existen relaciones entre la RAS y las variables en diferentes ámbitos de la salud y del ajuste psicosocial:

1. Existe una relación positiva entre la buena salud física y la existencia de apoyo social.

2. El acceso a relaciones íntimas o redes sociales positivas, se ha asociado con el bienestar psicológico y la ausencia de depresión.

3. El acceso a una red social positiva ha demostrado ser un mejor predictor del éxito en la integración social en la comunidad.

4. La disponibilidad para una persona que ha perdido a su pareja de una red social compuesta por personas que han sido capaces de superar un mismo suceso vital proporciona tanto fortaleza como un modelo de calidad para afrontar dicha pérdida.

5. Las personas de la tercera edad que no están vinculadas a una red informal de apoyo, tienden a utilizar con mayor frecuencia los servicios formales y el bienestar personal tiende a reducirse.

Como se ha apuntado más arriba, Gottlieb (1983) (1) señala que el apoyo social puede movilizarse de diversas formas, entre las que se puede destacar la mejora de la calidad del apoyo que proporciona la red social. Además, la red social es un importante determinante del conocimiento y uso que la persona mayor hace de los servicios formales que existen a su disposición (Chapleski, 1989) (1). Asimismo, una vida socialmente activa durante la tercera edad, en comparación con la de aquellas personas que mantienen escasos contactos sociales, se encuentra asociada a una mayor satisfacción con la vida propia, así como con una mayor capacidad funcional (Heikkinen, 1989) (1).

La ausencia o desconocimiento de apoyo social por parte de la persona mayor se ha asociado con la aparición de diferentes formas de malestar y enfermedad, mientras que un buen nivel de apoyo social se relaciona con mejor salud y bienestar psicosocial, como indicadores de calidad de vida.

Los factores psicosociales relacionados con la autopercepción de calidad de vida de los mayores considerados por la literatura gerontológica se centran en la familia, los amigos, los estudios realizados, el trabajo desempeñado, el estado de salud, la disponibilidad económica, la vivienda y el entorno donde vive (8). De hecho, hay estudios que ponen de manifiesto la relación entre la calidad de vida percibida por el mayor y la autopercepción del estado de salud; con lo que el estado de salud óptimo es valorado como elemento fundamental para gozar de una buena calidad de vida (8). Así, en el presente estudio se da una relación estadística muy significativa ($r < 0,01$) con tendencia negativa, entre los senectos que se preocupan por su salud, los cuales no valoran su calidad de vida de forma positiva.

Según Castellón y Aleixandre (8), el secreto de una vejez feliz y plena parece radicar en una bue-

na salud, un buen nivel de adaptación al entorno y un estilo de vida en la vejez que exprese mejor el propio yo interno. De este modo, hay una serie de factores que influyen en la afectividad de los mayores, tales como el sentimiento de satisfacción general, el grado de independencia y autonomía personal, el estado de salud, la situación personal y el apoyo familiar y social.

De otro lado, Ors y Laguna (9) consideran como aspectos importantes de la calidad de vida para optimizar el aprovechamiento del apoyo social que percibe la autoestima o el disfrute del tiempo libre; de tal manera que, en el presente estudio se establecen relaciones entre el abandono de actividades por parte de la persona mayor y tener alguna preocupación por molestia y/o dolor ($r < 0,05$). De este modo, se entiende que si una persona se siente mal, física o psicológicamente hablando, hay una repercusión directa en su estado de ánimo que le impide llevar a cabo tareas o actividades que le pudieran interesar. Asimismo, también correlaciona positivamente ($r < 0,05$) el tener este tipo de preocupaciones, con el hecho de preferir quedarse en casa, en vez de salir y hacer cosas nuevas, lo cual supone un desgaste de la energía física y anímica de la persona, con la consiguiente minusvaloración de la calidad de vida por parte del anciano.

Dicho esto, conviene resaltar que las **líneas de investigación futuras** en la tercera edad prestan especial atención a la influencia que tiene sobre la calidad de vida, las actividades de ocio y tiempo libre, el estado de bienestar basado en la salud físico-psíquica y los servicios de apoyo social que reciben las personas mayores. Según este punto de vista, cada uno es el **constructor de su propia vejez**, por lo que depende de cada individuo en particular el vivir una senectud plena y satisfactoria. Un envejecimiento de calidad se debe a factores individuales y sociales. De ahí que se deba considerar el importante papel de las políticas sociales y sanitarias adecuadas, junto con las estructuras informales de apoyo, las cuales permitirán la integración social de las personas de edad como estrategia oportuna y eficaz en el logro de una vejez saludable. La calidad de vida en la vejez es una tarea posible con el esfuerzo de todos y cada uno en particular, interviniendo con las personas mayores de hoy a través de la optimización de las diferentes dimensiones de su persona.

Para Martínez (10) es necesario diferenciar las características personales y sociales que contribuyen a la salud y el bienestar social de las personas ancianas, siendo buena prueba de ello el trabajo de Antonucci y Jackson (11), que posibili-

ta diseños de programas de actuación basados en las características individuales de las personas mayores, del proveedor de apoyo y de la situación concreta objeto de intervención.

Indudablemente esta línea de estudio hace posible **la transformación del anciano**, entendido hasta ahora como un receptor de apoyo, en un eficaz y eficiente proveedor de apoyo, pues contempla la participación social y el sentido de utilidad como ejes de la satisfacción vital (12).

En los últimos años se ha desarrollado un interés creciente por los conceptos de **redes sociales, apoyo social**, etc. Estos términos se han referido tanto a los recursos que se le proporcionan al individuo desde centros institucionales (Universidad de Sevilla) como a los que surgen de las relaciones sociales.

Un gran número de investigadores coinciden en que hay que tener en cuenta una serie de variables en la definición y evaluación del «apoyo social»: la noción de proximidad emocional o intimidad, la procedencia del apoyo, el tipo de apoyo, la cantidad de apoyo recibido, y una variable muy importante, la percepción de apoyo que percibe el sujeto. Esta variable subjetiva hace referencia al grado en que el sujeto percibe la existencia de relaciones proveedoras de apoyo suficientes y adecuadas. Parece necesario considerar tanto las características **objetivo-estructurales** como **subjetivo-funcionales** para una completa descripción de las relaciones sociales proveedoras de apoyo. Así, obtener información acerca del apoyo social que recibe el sujeto, supone indagar acerca de las funciones sociales que realmente son percibidas por el sujeto como efectivamente proveedoras de apoyo.

Agradecimientos

Desde aquí agradecer el apoyo tanto personal como financiero de MAPFRE Medicina, y en concreto a don Francisco Moreno (como tutor del trabajo realizado desde la Fundación) y a doña Carmen Amado (miembro de la Fundación). También hacer mención de la ayuda prestada por parte del Departamento de Psicología Social de la Facultad de Psicología de la Universidad de Sevilla. Gracias a todas aquellas personas que han colaborado en la preparación del trabajo original, entre las que destacan doña M.^a Elena Beret Hernández en la recogida de datos y análisis estadístico de los resultados, y don Miguel Ángel Garrido Torres por el asesoramiento técnico acerca del tratamiento estadístico de los datos recogidos para el estudio.

BIBLIOGRAFÍA

- GRACIA FUSTER E, MUSITU OCHOA G. *El apoyo social*. Barcelona: P.P.U., 1997.
- BARON R A, BYRNE D. *Psicología social*. Madrid: Prentice Hall, 1992.
- GRACIA E, GARCÍA F, MUSITU G. Macrosocial determinants of social integration: Social class and area effect. *Journal of community and applied social psychology*. 1995; 5: 105-119.
- GOTTLIEB B H. *Marshalling social support*. Newbury Park: Sage, 1988b.
- SÁNCHEZ P. Gerontología en Internet. *Revista Multidisciplinar de Gerontología*. 1997; 7: 619-631.
- BARRÓN A. *Apoyo social. Aspectos teóricos y publicaciones*. Madrid: Siglo XXI, 1996.
- FERNÁNDEZ J, GARCÍA A. Redes de Apoyo Social en usuarios del servicio de ayuda a domicilio de la tercera edad. *Psicothema*. 1994; 6 (1): 39-47.
- CASTELLÓN A, ALEIXANDRE M. Calidad de vida y Salud. Grupo de investigación de Gerontología, Universidad de Granada. *Revista Multidisciplinar de Gerontología*. 2001; 11 (1): 12-19.
- MONTENEGRO A, LAGUNA A. Reflexiones sobre el envejecimiento y la calidad de vida. Universidad de Alicante 2000. Disponible en: URL: <http://autocuidados.ua.es>
- MARTÍNEZ GARCÍA M F (ed). *Psicología Comunitaria*. Sevilla: Eudema, 1993.
- ANTONNUCCI T C, JACKSON J S. Apoyo social, eficacia interpersonal y salud: una perspectiva del trascurso de la vida. En: L L Carstensen, B A Edelman (eds), *Intervención psicológica y social*. Barcelona: Martínez-Roca, 1990.
- HOKENSTAT M C, JOHANSSON L. Caregiving for the elderly in Sweden: Program Challenges and Policy Initiatives. En: D E Biegel, A Bloom (eds), *Aging and caregiving*. Sage Publications; 1990.

XVI Premio en Salud Laboral

Premio al mejor trabajo sobre:
«Experiencias prácticas en intervenciones preventivas en salud laboral»

Convoca: **Societat Catalana de Seguretat i Medicina del Treball**

Colabora: **Fundación Universal**

Información:
Societat Catalana de Seguretat i Medicina del Treball
C/ Tapineria, 10 pral.
08002 Barcelona
Tel.: 93 310 11 44 - Fax: 93 310 52 30
www.scsmt.org
E-mail: scsmt@scsmt.org

Una nueva hipótesis para el origen del déficit neuronal y las alteraciones de la diferenciación neuronal asociadas al síndrome de Down: implicación del gen *Minibrain*

A new hypothesis for the neuronal deficit and the alterations in neuronal differentiation associated to Down syndrome: implication of the *Minibrain* gene

Unidad de Neurobiología del Desarrollo
Instituto de Neurociencias
CSIC y Universidad Miguel Hernández
San Juan (Alicante)

Hämmerle B.
Bieri G.
Elizalde C.
Colonques J.
Chulia J.
Galceran J.
Tejedor F. J.

RESUMEN

La disminución de neuronas, diversos defectos en la diferenciación neuronal y la aparición de síntomas neurodegenerativos están entre las alteraciones neuropatológicas que hacen del síndrome de Down (SD) la causa más frecuente de retraso mental. El SD se debe a la triplicación del cromosoma 21. En base a estudios genéticos y a la secuenciación de este cromosoma se han podido identificar los genes posiblemente más relevantes para la generación del SD, entre los cuales destaca *Minibrain* (*Mnb*).

Dos han sido los objetivos de este trabajo: estudiar si *Mnb* podría estar implicado en la diferenciación neuronal y ver si la sobreexpresión de *Mnb* tiene efectos sobre muerte neuronal. Paralelamente se han intentado ver la relaciones de estas funciones del gen *Mnb* con las neuropatologías asociadas al SD.

Experimentos llevados a cabo en modelos experimentales transgénicos demuestran que la sobreexpresión de *Mnb* genera muerte neuronal. Asimismo, los estudios de expresión de *Mnb* durante el desarrollo tardío del cerebro sugieren un papel de las *Mnb*-quinasas como elemento de señalización celular en el proceso de diferenciación neuronal. Todo ello contribuye a confeccionar una nueva hipótesis sobre las bases moleculares del déficit neuronal y las alteraciones de la diferenciación neuronal que se producen en el SD.

Palabras clave: Síndrome de Down, cerebro, desarrollo, neuropatologías, muerte neuronal, diferenciación.

Hämmerle B, Bieri G, Elizalde C, Colonques J, Chulia J, Galceran J, Tejedor F J

Una nueva hipótesis para el origen del déficit neuronal y las alteraciones de la diferenciación neuronal asociadas al síndrome de Down: implicación del gen *Minibrain*
Mapfre Medicina, 2004; 15: 186-192

Correspondencia:

F. J. Tejedor

Unidad de Neurobiología del Desarrollo
Instituto de Neurociencias
CSIC y Universidad Miguel Hernández
03550 San Juan (Alicante)

ABSTRACT

The decrease of neuronal number, diverse defects in neuronal differentiation, and neurodegeneration are among the neuropathologic alterations which make DS the most frequent cause of mental retardation. DS is originated by triplication of chromosome 21. Based on genetic studies and the sequencing of chromosome 21, the possible most relevant genes for DS generation have been identified. Among them *Minibrain* (*Mnb*) appears the most likely candidate to explain some DS neuropathologies.

Our work has approached two objectives: to study if *Mnb* could be involved in neuronal differentiation and find out if the overexpression of *Mnb* has an effect on cell death. In parallel, we have tried to establish the correlation of these functions of *Mnb* with the DS associated neuropathologies.

By using transgenic experimental models, we have found that overexpression of *Mnb* induces neuronal death. Also, the expression of *Mnb* during late brain development suggests a role of *Mnb*-kinases as an important signaling element within the process of neuronal differentiation. All together, these results contribute to build a new hypothesis for the molecular basis of the neuronal deficit and alterations of neuronal differentiation associated to DS.

Key words: Down's syndrome, brain, development, neuropathologies, cell death, differentiation.

Hämmerle B, Bieri G, Elizalde C, Colonques J, Chulia J, Galceran J, Tejedor F J

A new hypothesis for the neuronal deficit and the alterations in neuronal differentiation associated to Down syndrome: implication of the *Minibrain* gene
Mapfre Medicina, 2004; 15: 186-192

Fecha de recepción: 28 de enero de 2003

Trabajo financiado con una Ayuda a la Investigación de la Fundación MAPFRE Medicina

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down (SD) es la causa más frecuente de defectos de nacimiento en la población humana (1). Tiene lugar en aproximadamente uno de cada 700 nacimientos. Aunque son muy diversas las anomalías y patofisiologías que genera, hemos de resaltar aquí que son las alteraciones neuropatológicas las que hacen del SD la causa principal de retraso mental. Entre estas neuropatologías cabe destacar la disminución en el número de neuronas en zonas definidas del cerebro, diversos defectos en la diferenciación neuronal y la aparición de síntomas neurodegenerativos parecidos a la enfermedad de Alzheimer (2). En la mayoría de los casos, el SD se debe a la triplicación completa del cromosoma 21 que aparece primariamente por una no disyunción materna. No obstante, en numerosas ocasiones se produce en personas portadoras de traslocaciones no balanceadas que resultan en la triplicación de solo parte del cromosoma 21. En base a la correlación fenotipo-genotipo en estas trisomías parciales se ha definido una región crítica denominada DSCR (*Down syndrome critical region*) (3). La reciente secuenciación del cromosoma 21 (4) ha permitido la identificación de los genes comprendidos dentro de la DSCR. A pesar de estos importantes avances, aun se desconocen las bases moleculares de las patologías del SD. La hipótesis más extensamente aceptada para la etiología del SD es que la sobreexpresión de algunos genes del cromosoma 21 (y las interacciones subsiguientes) contribuyen de forma conjunta a la generación de determinadas patologías, aunque no es descartable que haya alguna relación unívoca entre un determinado gen/patología (5). Es por ello fundamental el estudio de la función de los genes candidatos de la DSCR y de su posible función en el desarrollo del cerebro.

El gen *Minibrain* (*Mnb*) consta de una unidad de transcripción que produce por splicing alternativo una nueva familia de protein-quinasas. Nuestro grupo ha clonado y caracterizado el gen *Minibrain* (*Mnb*) de *Drosophila* (6). Los mutantes de *Mnb* se caracterizan por una amplia reducción del tamaño de determinadas zonas del cerebro, por presentar cierto grado de degeneración en el desarrollo tardío y por exhibir claros defectos en memoria y aprendizaje (6, 7). Por varios caminos, se han clonado posteriormente los genes homólogos de *Mnb*, *Dyrk1A* en rata (8), pollo (9), ratón (10) y *MNB* en humanos (11, 12). Recientemente, nuestro grupo, en colaboración con otros investigadores, ha demostrado que los transcritos de *Droso-*

phila y vertebrados comparten una alta homología estructural, una característica actividad fosforilante dual serina/reonina y tirosina y una capacidad de translocarse al núcleo celular lo que sin duda los agrupa en una familia génica bien conservada evolutivamente (13).

Son varios los datos experimentales que sugieren una implicación de *Mnb* en las neuropatologías del SD.

El gen *Mnb* en humanos, se localiza en la DSCR del cromosoma 21 (10-12).

Mnb se expresa en las regiones cerebrales más afectadas por las neuropatologías del SD (cerebelo, hipocampo, corteza cerebral).

Mnb se sobreexpresa en tejido cerebral fetal con SD (11).

En ratones transgénicos que sobreexpresan *Mnb* se han encontrado deficiencias comportamentales y alteraciones motoras (14, 15).

Todos ellos nos indujo hace unos años a iniciar estudios que intentaríamos relacionar las funciones de *Mnb* en el desarrollo del cerebro con determinadas neuropatologías asociadas al SD. En el curso de estos trabajos hemos demostrado que *Mnb* está claramente implicado en diversas funciones a lo largo del desarrollo del cerebro: proliferación y neurogénesis en etapas tempranas (9, 16)* y diferenciación neuronal en el desarrollo tardío (17).

Usando nuevos modelos experimentales *in vivo* que hemos recientemente generado (18), el presente trabajo aborda el análisis de la implicación de *Mnb* en la muerte neuronal durante el desarrollo del cerebro para estudiar si las bases moleculares de las neuropatologías del SD podrían residir en la alteración del gen *Mnb*. También se ha estudiado la localización subcelular de *Mnb* durante la etapa de diferenciación neuronal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Animales de laboratorio

Para este trabajo se han utilizado como modelos animales la mosca del vinagre, *Drosophila melanogaster*, y embriones de pollo. Las cepas de *Drosophila* se han mantenido en medio estándar (*Drosophila, a laboratory manual*) (19).

* COLONQUES J, CERON J, HÄMMERLE B, TEJEDOR F J (2003). *Mnb* regulates proliferation and neurogenesis in the postembryonic CNS (Manuscrito en preparación).

Huevos fertilizados de pollo (*Gallus domesticus*) han sido incubados a 38 °C hasta llegar al estadio deseado, según Hamburger y Hamilton (20).

Histología

Cerebros larvarios de *Drosophila* han sido disecados, fijados en paraformaldehído, tratados con tetróxido de osmio e incluidos en SSPURR según Tejedor y cols. (6). Cortes seriados semifinos han sido teñidos con azul de toluidina.

Inmunocitoquímica

Para las tinciones inmunocitoquímicas de rodajas de cerebro embrionario de pollo se ha seguido un protocolo descrito por Hämmerle y cols. (17). El análisis subcelular de las preparaciones ha sido llevado a cabo en un microscopio confocal Leica TCS-NT.

RESULTADOS

La sobreexpresión de *Mnb* durante el desarrollo del cerebro genera muerte neuronal

Con el fin de estudiar si una dosis extra de *Mnb*, durante el desarrollo del cerebro, tiene efectos sobre muerte celular se han utilizado moscas transgénicas que sobreexpresan *Mnb*. La generación de moscas transgénicas UAS-*Mnb* ha sido descrita anteriormente (18). Para poder sobreexpresar *Mnb* hay que cruzar las moscas transgénicas UAS-*Mnb* con moscas *hs-Gal4* que tienen al activador transcripcional Gal4 bajo el control de un promotor de *heat shock*. Para inducir la sobreexpresión en el momento de desarrollo deseado, se aplica un choque térmico que induce la expresión de Gal4 el cual, a su vez, activa la expresión de *Mnb* al unirse a las secuencias reguladoras UAS.

En este caso se ha inducido la sobreexpresión de *Mnb* durante toda la etapa proliferativa del desarrollo postembrionario del cerebro. Con los cerebros larvarios de estas moscas transgénicas se han hecho secciones de plástico seriadas y se han teñido con azul de toluidina que es una de las técnicas que se utilizan para detectar células picnóticas (21). Estas son células que se están muriendo y que morfológicamente se caracterizan por la condensación y fragmentación de su núcleo. El número de células picnóticas ha sido cuantificado

tanto en el caso de las moscas transgénicas como en las moscas control. Los resultados que hemos encontrado claramente muestran que la sobreexpresión de *Mnb* durante la etapa proliferativa del cerebro produce un claro aumento de muerte neuronal (Figura1).

Expresión de *Mnb* durante la diferenciación neuronal

La expresión de *Mnb* en determinadas poblaciones neuronales durante el desarrollo tardío del cerebro de vertebrados (18) nos ha inducido a estudiar si *Mnb* podría estar implicado en la diferenciación neuronal. Por tanto, se ha abordado un estudio detallado de la localización subcelular de *Mnb* en relación con la diferenciación neuronal. Este estudio se ha llevado a cabo en embriones de pollo de distintas edades con métodos inmunocitoquímicos seguidos por un análisis de microscopía confocal usando como modelo las cé-

lulas Purkinje del cerebelo. Se han elegido las células Purkinje para este estudio debido a su elaborado árbol dendrítico que facilita el análisis de la localización subcelular. Además es precisamente el cerebelo, junto con el hipocampo y la corteza cerebral, las zonas del cerebro más afectadas por las alteraciones neuropatológicas asociadas al SD (2, 22, 23). La expresión de *Mnb* precede a la formación del árbol dendrítico y se localiza mayoritariamente en los cuerpos celulares. Es en esa primera etapa cuando *Mnb* hemos encontrado que *Mnb* se transloca transitoriamente al núcleo en forma de *hot spots* (Figura 2), para luego localizarse en la dendrita en desarrollo (Figura 3). Posteriormente se extiende también hacia las ramificaciones del árbol dendrítico tan elaborado que caracteriza las células Purkinje.

Recientemente, se ha propuesto a la Dinamina 1 (Dyn1) como un posible sustrato de las Mnb-quinasas (24). Dado el papel de Dyn1 en tráfico de membranas y su relación con el citoesqueleto de actina y dado que *Mnb* colocalizaba con la actina en el árbol dendrítico (Figura 3), se decidió analizar si la Dyn1 se coexpresaba con *Mnb* en las células en diferenciación. Tal y como se muestra en la Figura 4, *Mnb* y Dyn1 colocalizan casi totalmente en el árbol dendrítico en desarrollo.

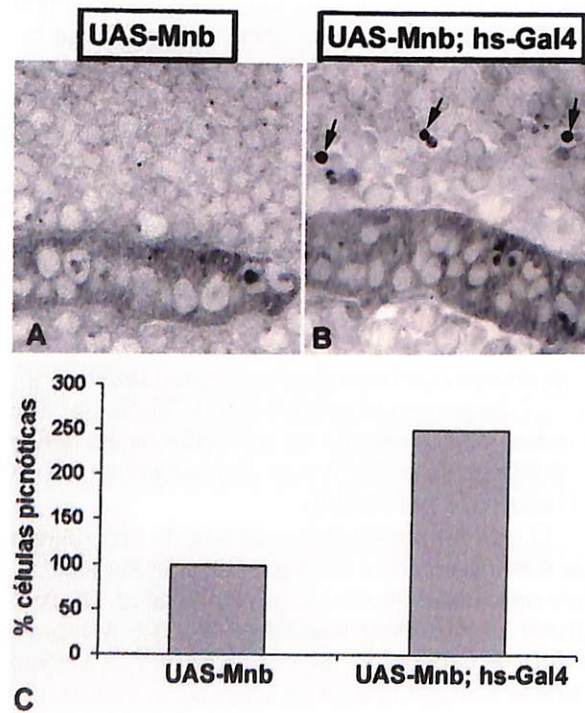


Figura 1. Estudios de muerte neuronal en moscas transgénicas *Mnb*. (A, B) Secciones frontales del lóbulo óptico del sistema nervioso larvario de moscas transgénicas (UAS-*Mnb*, *hs-Gal4*) que sobreexpresan *Mnb* y en moscas control (UAS-*Mnb*). Las células picnóticas están indicadas con flechas. (C) Análisis cuantitativo del número de células picnóticas en las mencionadas moscas. Obsérvese que en las moscas transgénicas hay un incremento de células picnóticas superior al 100% frente a la muerte neuronal natural de las moscas control.

DISCUSIÓN

Se ha estudiado extensamente que los cerebros de personas con SD muestran unas caracte-

rísticas alteraciones morfológicas e histológicas como son un cerebro de menor tamaño que presenta disminución del número de neuronas en regiones cerebrales definidas (cerebelo, hipocampo y algunas capas de la corteza cerebral), diversas alteraciones de la diferenciación neuronal e incremento del número de astrocitos (2, 22, 23, 25). También está comúnmente aceptado que estas neuropatologías tienen su origen en alteraciones que se producen durante el desarrollo del cerebro. Así, el déficit neuronal podría explicarse por el retraso en el desarrollo, algún fallo en la prolifera-



Figura 2. Localización subcelular de *Mnb* en una célula Purkinje de un embrión de pollo. Aunque *Mnb* (verde) se localiza mayoritariamente en el citoplasma y membrana (línea discontinua), nótese la presencia de *hot spots* de *Mnb* (verde) en el núcleo de la célula que esta contrateñido con un marcador nuclear (rojo). En esta etapa del desarrollo aún no se ha formado la dendrita apical por eso la célula tiene forma elipsoidal.

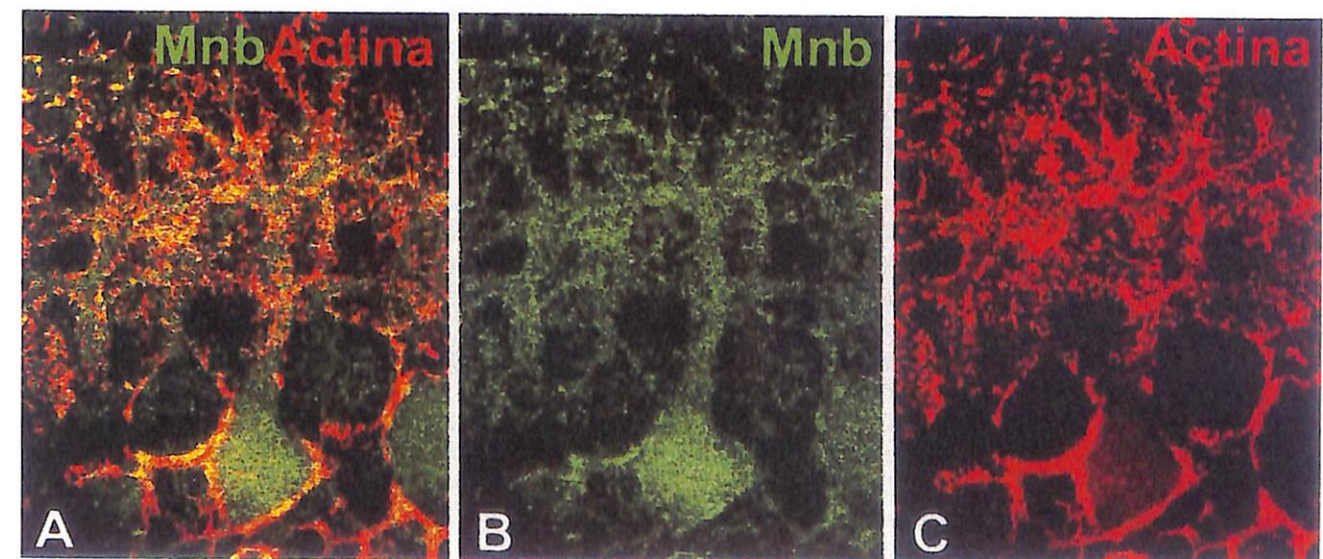


Figura 3. Expresión de *Mnb* en una célula Purkinje durante el desarrollo del árbol dendrítico. *Mnb* (verde) se localiza en la dendrita de una neurona de Purkinje cuya citoarquitectura se revela con un marcador del citoesqueleto actina (rojo)

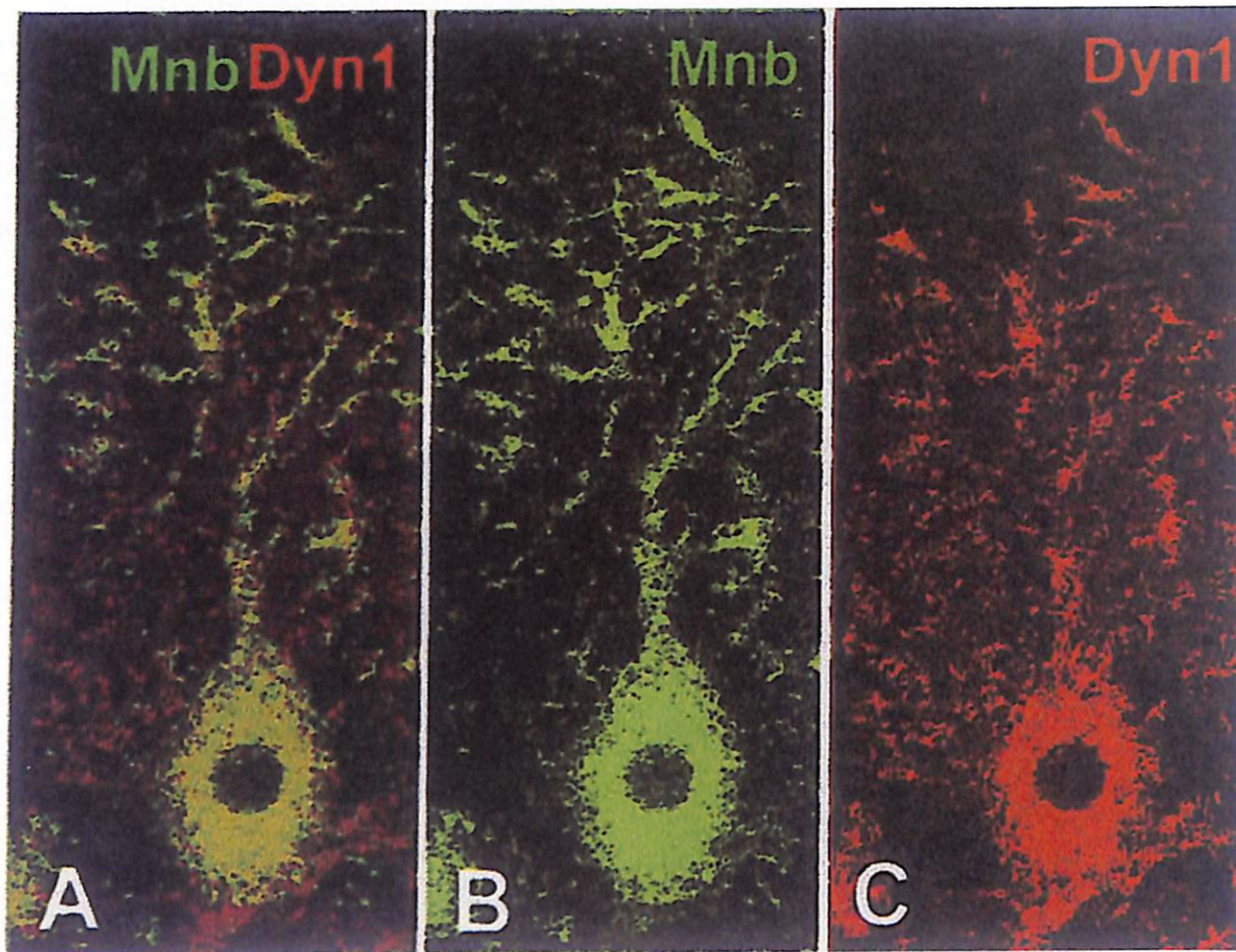


Figura 4. Colocalización de *Mnb* y Dinamina 1 (Dyn 1) en el árbol dendrítico de una célula de Purkinje en diferenciación.

ción realizados *in vitro* (30, 31). También hay que señalar que nosotros hemos mostrado que la fosforilación de uno de esos factores (Gli1) por *Mnb* genera cambios transcripcionales (32).

La posible relación funcional de *Mnb* con el desarrollo del árbol dendrítico tiene una repercusión importante sobre la implicación de *Mnb* en el SD ya que hay abundante literatura que ha mostrado alteraciones en el desarrollo dendrítico en neuronas de cerebros de SD, especialmente en neuronas corticales y cerebelosas (22, 23, 33). Más aún, las anomalías dendríticas se encuentran entre los correlatos morfológicos más extendidos en los cerebros de personas con retrasos mentales (34).

En conclusión, los resultados aquí mostrados nos animan a proponer que la sobreexpresión de *Mnb* que se produce durante el desarrollo del cerebro de SD puede ser la causa de dos de las neuropatologías más características de este síndrome: el déficit neuronal y la disminución de la arborización dendrítica neuronal.

BIBLIOGRAFÍA

ción celular o por muerte neuronal. El posible papel de *Mnb* como determinante de neurogénesis (9) sugiere que *Mnb* pueda estar implicado en la disminución del número de neuronas en el cerebro de SD. Evidencias genéticas en este sentido se han obtenido con moscas transgénicas, donde se ha demostrado que la sobreexpresión de *Mnb* durante las etapas proliferativas del cerebro genera un fenotipo antiproliferativo (18).

El control sobre el número de células en un organismo es regulado por un complicado balance entre proliferación y muerte celular (26, 27). De acuerdo con esto, en el presente trabajo, de nuevo utilizando moscas transgénicas como modelo experimental, nos hemos planteado si la sobreexpresión puede tener algún efecto sobre la muerte celular. Los resultados que hemos encontrado claramente muestran que la sobreexpresión de *Mnb* durante la etapa proliferativa del cerebro produce un claro aumento de muerte neuronal. Esta muerte se produce en células postmitóticas, lo

que sugiere que podría ser consecuencia de un mecanismo de control que ocurre durante el desarrollo para eliminar neuronas con una especificación errónea (26, 28, 29).

Por otro lado, la expresión de *Mnb* durante la diferenciación neuronal es muy interesante desde el punto de vista de la novedosa función de este gen en los procesos moleculares que subyacen al desarrollo dendrítico. Dentro de este contexto, la colocalización que hemos encontrado de *Mnb* con Dyn1 en el árbol dendrítico en desarrollo encaja muy bien con los resultados de un estudio *in vitro*, que proponen a la Dyn1 como sustrato de *Mnb* (24).

Asimismo, nuestro trabajo *in vivo* que demuestra la translocación transitoria de *Mnb* al núcleo celular corrobora una observación anterior *in vitro* (13). Estos resultados refuerzan la idea de que *Mnb* pueda ser un regulador transcripcional, propuesta que por ahora sólo proviene de estudios de fosforilación de varios factores de transcrip-

1. HOOK E B, CROSS P K, SCHREINEMACHERS D M. Chromosomal abnormality rates in amniocentesis and live-born infants. *JAMA*. 1983 Apr 15; 249 (15): 2034-2038.
2. KORNBERG J R, CHEN X N, SCHIPPER R, SUN Z, GONSKY R, GERWEHR S, et al. Down Syndrome phenotypes: The consequences of chromosomal imbalance. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1994 May 24; 91 (11): 4997-5001.
3. RAHMANI Z, BLUOIN J L, CREAU-GOLDBERG P C, WATKINS J F, MATTEI M, POISSONIER M, et al. Critical role of the D21S55 region on chromosome 21 in the pathogenesis of DS. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1989 Aug; 86 (15): 5958-5962.
4. HATTORI M, FUJIYAMA A, TAYLOR T D, WATANABE H, YADA T, PARK H S, et al. The DNA sequence of human chromosome 21. *Nature*. 2000 May 18; 405 (6784): 311-319.
5. ANTONARAKIS S E. Chromosome 21: from sequence to applications. *Curr Opin Genet Dev*. 2001 Jun; 11 (3): 241-246.
6. TEJEDOR F, ZHU X R, KALTENBACH E, ACKERMANN A, BAUMANN A, CANAL I, et al. Minibrain: A new protein kinase family involved in postembryonic neurogenesis in Drosophila. *Neuron*. 1995 Feb; 14 (2): 287-301.
7. FISCHBACH K F, HEISENBERG M. Neurogenetics and behavior in insects. *J Exp Biol*. 1984; 112: 65-93.
8. KENTRUP H, BECKER W, HEUKELBACH J, WILMES A, SCHURMANN A, HUPPERTZ C, et al. Dyrk, a dual specificity protein kinase with unique structural features whose activity is dependent on tyrosine residues between subdomains VII and VIII. *J Biol Chem*. 1996 Feb 16; 271 (7): 3488-3495.

9. HÄMMERLE B, VERA E, SPREICHER S, ARENCIBIA R, MARTÍNEZ S, TEJEDOR F J. Mnb/Dyrk1A is transiently expressed and asymmetrically segregated in neural progenitor cells before the onset of neurogenesis. *Dev Biol*. 2002 Jun 15; 246 (2): 259-273.
10. SONG W J, STERNBERG L R, KASTEN-SPORTES C, KEUREN M L, CHUNG S H, SLACK A C, et al. Isolation of human and murine homologues of the Drosophila Minibrain gene: human homologue maps to 21q22.2 in the Down syndrome critical region. *Genomics*. 1996 Dec 15; 38 (3): 331-339.
11. GUIMERA J, CASAS C, PUCHARCOS C, SOLANS A, DOMENECH A, PLANAS A, et al. A human homologue of Drosophila minibrain (MNB) is expressed in the neuronal regions affected in Down syndrome and maps to the critical region. *Hum Mol Genet*. 1996 Sep; 5 (9): 1305-1310.
12. SHINDOH J, KUDOH H, MAEDA A, YAMAKI S, MINOSHIMA Y, SHIMIZU J, et al. Cloning of a human homolog of the Drosophila Minibrain/rat Dirk Gene from the Down Syndrome Critical region of chromosome 21. *Biochem Biophys Res Commun*. 1996; 225: 92-99.
13. BECKER W, WATZEL K, EIRMBTER K, WEBER Y, BRAUERS A, TEJEDOR F J, et al. Sequence characterization, subcellular localization and substrate specificity of Dyrk-related kinases, a novel family of dual specificity protein kinases. *J Biol Chem*. 1998 Oct 2; 273 (40): 25893-25902.
14. SMITH D J, STEVENS M E, SUDANAGUNTA S P, BRONSON R T, MAKHINSON M, WATABE A M, O'DELL T J, FUNG J, WEIER H U, CHENG J F, RUBIN E M. Functional screening of 2 Mb of human chromosome 21q22.2 in transgenic mice implicates minibrain in learning defects associated with Down syndrome. *Nat Genet*. 1997 May; 16 (1): 28-36.
15. ALTAFAJ X, DIERSSSEN M, BAAMONDE C, MARTI E, VISA J, GUIMERA J, et al. Neurodevelopmental delay, motor abnormalities and cognitive deficits in transgenic mice overexpressing Dyrk 1A (minibrain), a murine model of Down's syndrome. *Hum Mol Genet*. 2001 Sep 1; 10 (18): 1915-1923.
16. CERÓN J, HÄMMERLE B, MOYA F, TEJEDOR F J. Role of minibrain on postembryonic neuronal proliferation. *Proceedings of the CSHL Meeting on Neurobiology*. Cold Spring Harbor, NY, USA, Sept 1997.
17. HÄMMERLE B, CARNICERO A, ELIZALDE C, CERÓN J, MARTÍNEZ S, TEJEDOR F J. Expression Patterns and Subcellular Localization Implicate Mnb/Dyrk1A in Late Neuronal Differentiation and suggest a new role in Down Syndrome. *Eur J Neurosci*. 2003 Jun; 17 (11): 2277-2286.
18. HÄMMERLE B, COLONQUES J, VERA E, CHULIA J, TEJEDOR F J. Bases moleculares de las neuropatologías del síndrome de Down: implicación del gen Minibrain. *MAPFRE Medicina*. 2003; 14 (3): 210-216.
19. ASHBURNER M. Stocks. En: Cold Spring Harbor (eds), *Drosophila: A Laboratory Manual*. New York: Cold Spring Harbor Press, 1989; pp 17-20.
20. HAMBURGER V, HAMILTON H L. A series of normal stages in the development of the chick embryo. *J Morphol*. 1951; 88: 49-92.
21. STADELMANN C, LASSMANN L. Detection of apoptosis in tissue sections. *Cell Tissue Res*. 2000 Jul; 301 (1): 19-31.

22. BECKER L, MITO T, TAKASHIMA S, ONODERA K. Growth and development of the brain in Down Syndrome. En: *The Morphogenesis of Down Syndrome*. New York: Wiley-Liss Inc, 1991; pp 133-152.
23. COYLE J T, OSTER-GRANITE M L, GEARHART J D. The neurobiologic consequences of Down syndrome. *Brain Res Bull*. 1986 Jun; 16 (6): 773-787.
24. CHEN-HWANG M C, CHEN H R, ELZINGA M, HWANG Y W. Dynamin is a minibrain kinase/dual specificity Yak1-related kinase 1A substrate. *J Biol Chem*. 2002 May 17; 277 (20): 17597-17604.
25. ANTONARAKIS S E. 10 years of Genomics, chromosome 21, and Down syndrome. *Genomics*. 1998 Jul 1; 51 (1): 1-16.
26. OPPENHEIM R W. Cell death during development of the nervous system. *Annu Rev Neurosci*. 1991; 14: 453-501.
27. FOTEDAR R, DIEDERICH L, FOTEDAR A. Apoptosis and the cell cycle. *Prog Cell Cycle Res*. 1996; 2: 147-163.
28. MEIER P, FINCH A, EVAN G. Apoptosis in development. *Nature*. 2000 Oct 12; 407 (6805): 796-801.
29. STELLER H. Mechanisms and genes of cellular suicide. *Science*. 1995 Mar 10; 267 (5203): 1445-1449.
30. WOODS Y L, COHEN P, BECKER W, JAKES R, GOEDERT M, WANG X, et al. The kinase DYRK1A phosphorylates the transcription factor FKHR at Ser329 in vitro, a novel in vivo phosphorylation site. *Biochem J*. 2001 May 1; 355 (Pt 3): 609-615.
31. YANG E J, AHN Y S, CHUNG K C. Protein kinase Dyrk1 activates cAMP response element-binding protein during neuronal differentiation in hippocampal progenitor cells. *J Biol Chem*. 2001 Oct 26; 276 (43): 39819-39824.
32. MAO J, MAYE P, KOGERMAN P, TEJEDOR F J, TOFTGARD R, XIE W, et al. Regulation of Gli1 transcriptional activity in the nucleus by Dyrk1. *J Biol Chem*. 2002 Sep 20; 277 (38): 35156-35161.
33. BERSU E T, AHMAD F J, SCHWEI M J, BAAS P W. Cytoplasmic abnormalities in cultured cerebellar neurons from the trisomy 16 mouse. *Brain Res Dev Brain Res*. 1998 Jul 1; 109 (1): 115-120.
34. KAUFMANN W E, MOSER H W. Dendritic anomalies in disorders associated with mental retardation. *Cerebr Cortex*. 2000 Oct; 10 (10): 981-991.

Formación continuada a distancia en nutrición y salud

Cursos de postgrado

(Dirigidos a diplomados o licenciados en Ciencias de la Salud)

- Nutrición, Dietética y Dietoterapia (150 h.): (octubre 2004-mayo 2005. Matrícula ordinaria: 1.170 €)
 Nutrición Aplicada (20 h.): (Presencial dos días. Junio 2005. Matrícula ordinaria: 312 €)
 Alimentación Hospitalaria (100 h.): (noviembre 2004-abril 2005. Matrícula ordinaria: 780 €)
 Nutrición y Salud Pública (50 h.): (enero 2005-mayo 2005. Matrícula ordinaria: 390 €)
 Alimentos: Composición y Propiedades (50 h.): (febrero 2005-mayo 2005. Matrícula ordinaria: 50 €)
 Nutrición y Obesidad (50 h.): (abril 2005-junio 2005. Matrícula ordinaria: 390 €)
 Nutrición en la infancia y la Adolescencia (50 h.): (abril 2005-junio 2005. Matrícula ordinaria: 390 €)

Curso Superior en Alimentación y Salud

Título propio de la Universidad de Navarra

(Dirigido a licenciados en Ciencias de la Salud)

Créditos a Distancia + Créditos Presenciales + Memoria de Investigación

Curso Superior en Alimentación y Salud

(Dirigido a licenciados en Ciencias de la Salud)

Duración 20 semanas. Inicio a partir del 3 d noviembre de 2004

Matrícula ordinaria: 250 €

Información:

Universidad de Navarra. Instituto de Ciencias de la Alimentación

Formación Continuada a Distancia en Nutrición y Salud

Facultad de Farmacia. Edificio de Ciencias

C/ Irunlarrea, s/n. 31008 Pamplona

Tels.: +34 948 425 665 - Fax: +34 948 425 649

nutdist@unav.es www.unav.es/fcdns

Absentismo asociado al síndrome de *burnout*. Coste económico del estrés laboral asistencial en un hospital

Association between work loss and burnout syndrome. Economic cost of work stress in a hospital

¹ Servicio de Medicina del Trabajo

² Departamento de Psiquiatría
Clínica Universitaria de Navarra

Hermoso de Mendoza Urrizola J.¹
Zapata García R.²

RESUMEN

Objetivos: Investigar la asociación entre el nivel de absentismo laboral y el síndrome de *burnout*.

Material y métodos: Se midió el nivel de *burnout* mediante el cuestionario MBI, subescala de agotamiento emocional en un conjunto de 402 mujeres trabajadoras de un hospital privado. Se dividió la muestra en tres grupos de agotamiento emocional bajo, medio y alto. Al mismo tiempo se computó su absentismo por enfermedad durante cuatro años y medio y se analizaron las posibles asociaciones.

Resultados: Las personas de los grupos de agotamiento emocional medio y alto tuvieron más número de procesos con baja laboral, y mayor número de jornadas perdidas que las personas del grupo de bajo agotamiento emocional, con diferencias altamente significativas ($p < 0,001$ para la asociación AE-número bajas y $p = 0,001$ para AE-jornadas perdidas). Cada punto de promedio de incremento en la subescala de agotamiento emocional se asoció con un incremento promedio de 1,73 jornadas perdidas por persona.

Conclusiones: Se ha observado la existencia de asociación entre el nivel de *burnout* e incremento de absentismo por enfermedad, incluso en niveles intermedios de *burnout*, sin que ello implique que la relación sea de causalidad.

Palabras clave: Burnout, estrés laboral asistencial, agotamiento emocional, absentismo laboral, incapacidad laboral.

Hermoso de Mendoza Urrizola J, Zapata García R. Absentismo asociado al síndrome de *burnout*. Coste económico del estrés laboral asistencial en un hospital. *Mapfre Medicina*, 2004; 15: 193-198

Correspondencia:

J. Hermoso de Mendoza Urrizola
Servicio de Medicina del Trabajo
Clínica Universitaria de Navarra
31080 Pamplona
Correo electrónico: jhermoso@unav.es

ABSTRACT

Objectives: The aim of our investigation was to determine the possible association between work loss and Burnout.

Design: Case-control study. Burnout level was determined by the MBI questionnaire, emotional exhaustion sub-scale, made in a work population of 402 women employed at a Hospital. Absenteeism of each participant was registered between January 1998 and June 2002. The population was divided into three groups: low, intermediate and high emotional exhaustion (EE).

Results: It could be appreciated that, not only the people included in the group of high EE, but also the intermediate group, had more number of outcomes ($p < 0.001$), and more work-loss days ($p = 0.001$), than people of low emotional exhaustion.

Each average point of increase in the sub-scale of EE in the whole population was associated with an average increase of 1,73 person-days lost.

Conclusions: We can conclude that the association between burnout and work absenteeism in high and intermediate levels of EE is demonstrated.

Key words: Burnout, emotional exhaustion, health care workers, work absenteeism, work loss, work disability.

Hermoso de Mendoza Urrizola J, Zapata García R. Association between work loss and Burnout syndrome. Economic cost of work stress in a hospital. *Mapfre Medicina*, 2004; 15: 193-198

Fecha de recepción: 17 de enero de 2003

INTRODUCCIÓN

Se han realizado múltiples estudios sobre el síndrome de *burnout* en profesionales sanitarios, varios de ellos en España, generalmente centrados en la valoración de las causas o en análisis descriptivos. Sin embargo, se evidencia la ausencia de estudios, tanto a nivel nacional como internacional, que intenten una aproximación a las pérdidas económicas que para la empresa sanitaria, ya sea privada o pública, ocasiona el síndrome de desgaste profesional. La implementación de programas de intervención para la reducción del *burnout* en centros hospitalarios conlleva un esfuerzo en recursos que debe estar fundamentado en estudios científicos rigurosos, que pongan de manifiesto la utilidad de dichos programas en términos de coste-beneficio. Es, por tanto, necesario que exista una comprobación rigurosa de la asociación entre este síndrome y un aumento de absentismo laboral por enfermedad. Realizar una valoración real de las implicaciones económicas totales del *burnout* es realmente complicado, sin embargo es posible valorar aquellas que dependen del incremento del absentismo laboral; para ello será necesario comprobar que efectivamente existe dicha asociación.

También son escasos los estudios que han analizado la morbimortalidad de los profesionales sanitarios en relación con su estrés laboral. Rimpelae y cols. detectaron altas tasas de morbimortalidad cardiovascular y psiquiátrica en un estudio longitudinal realizado en Finlandia (1); Melamed, Kushni y Shirner evidenciaron la asociación de *burnout* con incremento en el riesgo cardiovascular (2); Appels y Shouten (3) han demostrado un incremento del riesgo de infarto de miocardio en los trabajadores con alto *burnout* respecto a los de nivel bajo. En cuanto a la patología psiquiátrica existen también estudios que demuestran una correlación entre el estrés laboral asistencial y la depresión (4), siendo el primero un predictor de la segunda.

OBJETIVOS

El primer objetivo del estudio es estudiar la posible existencia de asociación entre el síndrome de *burnout* en profesionales sanitarios y el incremento en el número de procesos de enfermedad con baja laboral, así como en el absentismo total valorado en jornadas perdidas.

El segundo objetivo, una vez valorado el punto anterior, es establecer el promedio de incre-

mento de absentismo que se asocia en la muestra objeto de estudio con cada punto de incremento en el nivel de *burnout*.

Nuestro tercer objetivo, que será objeto de otro artículo, es valorar las diferencias existentes en la forma de enfermar entre los sujetos de nivel alto y bajo de *burnout*.

MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño de la investigación corresponde a un estudio de casos y controles.

El diagnóstico se ha realizado en base a un test para valoración del estrés laboral en el personal sanitario. De los posibles cuestionarios existentes y utilizados en investigaciones previas se ha elegido el *Maslach Burnout Inventory* (MBI) (5) por sus condiciones de fiabilidad, validez (6), capacidad discriminativa de las escalas y consistencia interna (coeficiente alfa de Cronbach 0,75-0,90) (7). Se trata de la herramienta diagnóstica más utilizada, tanto a nivel internacional como nacional, para valoración de estrés laboral asistencial en personal sanitario, y que además cuenta con la ventaja de estar actualmente validado en España (8), por lo que constituye un excelente instrumento desde el punto de vista de la reproducibilidad y comparabilidad de los resultados.

No existen puntos de corte válidos para medir la existencia de *burnout* y poder separar los casos de los no-casos (7). Por este motivo, Maslach y Jackson dividieron la muestra en percentiles, estableciendo tres grupos iguales (percentiles 1-33, 34-66 y 67-100), que corresponden a los niveles bajo, medio y alto de *burnout* respectivamente. En nuestro estudio hemos utilizado, de las tres escalas que cuantifica el citado cuestionario (agotamiento emocional, despersonalización y realización personal), la variable «agotamiento emocional» (AE) como marcador de mayor importancia de cara al diagnóstico final de *burnout* en el personal sanitario, ya que pueden ser compatibles niveles altos de agotamiento emocional con escasa afectación de la escala de despersonalización, tal y como indica el *Manual de utilización del MBI*. Los puntos de corte para el AE establecidos han sido de 1-18 (bajo), 18-26 (intermedio) y > 26 alto, basados en la literatura previa.

El cuestionario MBI fue cumplimentado por una muestra de 583 empleados de los diversos grupos profesionales de un centro hospitalario privado de 410 camas y 1.800 trabajadores, desde abril de 2001 hasta junio de 2002. Las personas reclutadas acudieron en respuesta a una citación

personalizada para el reconocimiento médico específico de prevención de riesgos laborales.

El cuestionario se cumplimentó individualmente por cada uno de los asistentes, de forma aislada y fuera de su ambiente de trabajo habitual (en una sala del Servicio de Medicina del Trabajo), sin límite de tiempo. La encuesta tuvo carácter anónimo, advirtiéndose del uso epidemiológico de los datos. Cada cuestionario fue marcado con un número clave que nos permitió asociarlo con las bajas laborales de esa persona.

En cuanto al absentismo laboral, se realizó una recogida sistemática de las bajas laborales, por las contingencias de enfermedad común y accidente no laboral, con sus diagnósticos directamente recogidos del parte de incapacidad transitoria. El tiempo de observación fue acotado entre el 1-1-1998 y el 30-6-2002.

De ambas fuentes de datos se han excluido los siguientes grupos: personas incorporadas al centro posteriormente al 30-6-2002; personal médico, por el motivo de que no es infrecuente que causen ausencias al trabajo por enfermedad sin comunicarlo; las bajas maternales; los registros no válidos del cuestionario de valoración del *burnout*, ya sea debido a dificultades en la identificación ya sea por cumplimentación incorrecta. El resultado fue de 402 encuestas válidas de personal con bajas laborales correctamente registradas.

En una tercera fase se han estudiado las posibles asociaciones estadísticas entre el absentismo laboral total (tanto de causa psiquiátrica como no psiquiátrica), con los resultados de la valoración del estrés laboral.

Los resultados han sido analizados mediante el paquete estadístico SPSS, utilizando el test de la mediana. Debido a la asimetría en la distribución de las jornadas perdidas en los diversos grupos, los resultados se presentan como mediana y amplitud intercuartil (P25 ; P75).

En una cuarta fase se ha determinado, mediante regresión lineal, el absentismo promedio que se asocia para cada punto de *burnout* medido mediante el cuestionario MBI en la muestra objeto de estudio.

Descripción de la muestra

El grupo de 402 personas, todas mujeres, presentaba una edad media de 37,13 años (DE 10,00), y su composición se refleja en la Tabla I. En general se trataba de personas con una cierta antigüedad en la profesión (14,6 años de media, DE 9,90), siendo el grupo más abundante el de enfermeras graduadas, seguido del grupo de auxi-

TABLA I. Edad y agotamiento emocional en la muestra

Grupo AE	N	AE		Edad		Máx. edad	Mín. edad
		X	DE	X	DE		
Bajo	241	10,44	4,49	36,16	10,64	62	19
Medio	81	21,90	2,19	37,09	8,59	59	21
Alto	80	32,08	4,74	40,13	8,75	57	21

AE: agotamiento emocional.

liares de clínica y una escasa representación de enfermeras supervisoras y otros grupos asistenciales. Las diferencias en la edad no fueron significativas.

Como se puede observar, las 402 personas reclutadas se distribuían en dos grupos casi iguales, uno con nivel bajo de agotamiento emocional, de 241 personas, y otras 161 se repartían a partes iguales entre los grupos de AE medio y alto (Figura 1).

En cuanto a la edad se observa la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de medio y alto AE, pero que clínicamente no son relevantes, ya que no es esperable que a los 40 años haya significativamente más enfermedad que a los 37. Los grupos de bajo y medio agotamiento emocional son prácticamente de la misma edad.

Otra variable importante a controlar es la antigüedad en la profesión y en el puesto, lo que podría ser un posible factor de confusión, ya que existen algunas diferencias significativas (Tabla II).

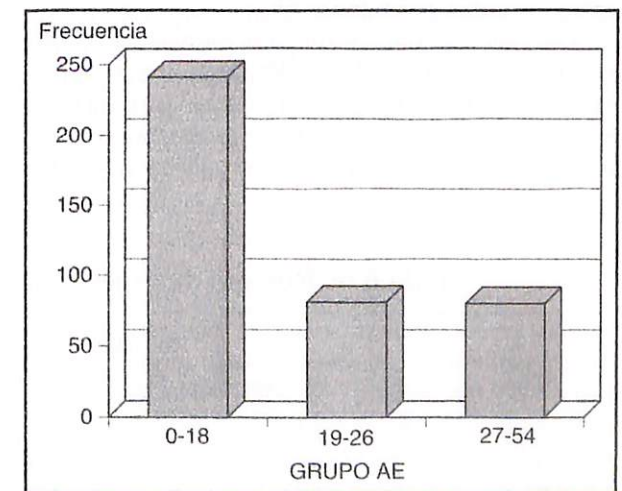


Figura 1. Antigüedad en la profesión y en el puesto de trabajo.

TABLA II. Antigüedad en la profesión y en el puesto de trabajo

Grupo AE	Tiempo en la profesión		Tiempo en el puesto	
	X	DE	X	DE
Bajo	13,46	10,22	9,07	8,80
Medio	14,98	8,87	10,98	7,28
Alto	18,00	9,24	12,83	8,76

AE: agotamiento emocional.

RESULTADOS

El número de jornadas perdidas totales en todo el grupo final de participantes en el estudio, entre las fechas de observación, ascendió a 20.350, apreciándose un incremento en la medida en que el nivel de AE asciende del nivel bajo a los niveles medio-alto (Tabla III). A pesar de haber utilizado la mediana y amplitud intercuartil, presentamos también, para mayor información, la media y desviación estándar en cada grupo, aunque se debe ser cuidadoso en su interpretación, ya que podrían confundir debido a la asimetría en la distribución de las jornadas perdidas.

El análisis estadístico de las diferencias existentes entre los tres grupos pone de manifiesto que éstas son significativas tanto en las jornadas perdidas como en el número de bajas, en los tres grupos globalmente considerados en las comparaciones uno a uno. En el primer caso se ha utilizado la prueba de Kruskal-Wallis, resultando $p < 0,001$ para la asociación entre los grupos de AE y el número de bajas, y $p = 0,001$ para la asociación entre jornadas perdidas y AE.

Para las comparaciones por parejas se ha utilizado la prueba de Mann-Whitney, observándose diferencias significativas entre los grupos bajo e intermedio, y bajo y alto; sin embargo, no hay diferencias entre los grupos de medio y alto ago-

tamiento emocional (Tabla IV), tanto en lo referente al número de procesos, como a las jornadas perdidas totales.

Dada la existencia de diferencias significativas en la edad entre los grupos de bajo y medio AE con el grupo de alto AE, se realizó un ajuste por edad mediante regresión lineal, persistiendo las diferencias significativas ($p = 0,025$).

En relación con la antigüedad en el puesto y en la profesión se observó (Tabla V) que estadísticamente no están relacionadas ni con la incidencia de nuevos procesos (número de bajas), ni con las jornadas perdidas totales en el global de la muestra, lo que descarta que estas variables se comporten como factores de confusión. No obstante, se realizó un nuevo ajuste mediante regresión lineal simple, evidenciando también por este método la asociación estadísticamente significativa entre AE y enfermedad.

TABLA IV

Grupos de comparación	p	
	N.º bajas	Jornadas perdidas
Bajo-medio	0,006	0,007
Bajo-alto	0,001	0,001
Medio-alto	0,514	0,470

TABLA V. Asociación entre enfermedad y antigüedad en el puesto/profesión

Grupos	p	
	N.º bajas	Jornadas perdidas
Antigüedad en la profesión	0,493	0,662
Antigüedad en el puesto de trabajo	0,183	0,491

TABLA III. Número de bajas, jornadas perdidas, incidencia e incapacidad

Grupo AE	N	N.º bajas				Jornadas perdidas			
		N	Mediana (P25 ; P75)	X	DE	N	Mediana (P25 ; P75)	X	DE
Bajo	241	441	1 (0 ; 3)	1,83	2,22	9.965	0 (8 ; 37)	41,35	84,14
Medio	81	198	2 (1 ; 4)	2,44	2,10	3.829	5 (4 ; 63)	47,47	62,84
Alto	80	224	2 (1 ; 4)	2,80	2,56	6.556	26 (5 ; 99)	81,95	138,98

AE: agotamiento emocional; JP: jornadas perdidas; índice de incapacidad: jornadas perdidas/persona.

Finalmente, hemos valorado, mediante regresión lineal, la media de jornadas perdidas de diferencia existente para cada persona y punto de agotamiento emocional, que da como resultado 1,73 jornadas. Es decir, que por cada punto de incremento del nivel de agotamiento emocional, cada persona ha perdido por término medio 1,73 jornadas más, durante el tiempo de observación.

DISCUSIÓN

De los resultados obtenidos en nuestro estudio se desprenden tres grandes conclusiones.

La primera de ellas es que queda demostrado que existe una asociación entre el nivel de agotamiento emocional (AE) en el trabajo, como marcador primordial del síndrome de desgaste profesional o de *burnout*, y el absentismo laboral, medido tanto en jornadas perdidas como en número de procesos con baja laboral.

La segunda conclusión importante es que la asociación estrés laboral-enfermedad se presenta ya en niveles intermedios de agotamiento emocional, no solamente en niveles altos, como esperábamos. Entre los grupos de alto y medio AE no existen diferencias significativas, tanto en lo referente al número de procesos como a las jornadas perdidas, de manera que ambos grupos se comportan como un solo grupo homogéneo en cuanto a su asociación con la enfermedad con baja. Este aspecto tiene una gran importancia de cara al desarrollo de programas de prevención del estrés laboral en hospitales, ya que el simple objetivo de disminuir el nivel alto de estrés a nivel intermedio no tendría necesariamente una correlación con la disminución de la enfermedad con baja, toda vez que se demuestre que es el *burnout* lo que causa enfermedad, y no al revés.

Es muy importante observar que cuando decimos asociación no estamos indicando que exista causalidad; es decir, nuestro estudio no demuestra que el agotamiento emocional en el trabajo sea causa de enfermedad, sino que las personas que presentan un nivel medio o alto de agotamiento emocional enferman más que las personas que presentan un nivel bajo. Harían falta nuevos estudios, en los que nuestro equipo está ya trabajando, para determinar si es el nivel de agotamiento emocional lo que produce un deterioro de la salud, o si, por el contrario, las personas más enfermas presentan mayor nivel de *burnout*. En este sentido, conviene recordar también lo ya expuesto sobre la recogida de datos: no se han registrado solamente las bajas laborales posteriores

a la determinación del nivel de AE, sino también las anteriores. Es decir, lo que se ha valorado es el estado de salud algún tiempo antes y/o después de la determinación del nivel de AE.

La tercera conclusión importante es que existe una correlación lineal demostrable entre el nivel de AE y las jornadas perdidas, de forma que, a medida que se incrementa el promedio de AE (independientemente del nivel en que nos encontremos) mayor es el número de jornadas perdidas. Cada punto de incremento promedio en el nivel de agotamiento emocional se asocia con un incremento promedio de 1,7 jornadas perdidas por persona más que el nivel anterior, a lo largo del tiempo de observación. Inversamente, esto nos sugiere la posibilidad, todavía por demostrar, de que intervenciones que disminuyeran el nivel de AE en una población de trabajadores sanitarios pudieran traducirse en las correspondientes disminuciones lineales en las jornadas perdidas por enfermedad.

El ajuste por edad pone en evidencia que, aunque ésta actúa como un factor de confusión, ya que el incremento en la edad se asocia, como es lógico, tanto con mayor número de bajas como con jornadas perdidas totales, persiste el efecto independiente del nivel de AE con respecto a ambas variables. Este efecto, que se observa al realizar el tratamiento estadístico de los datos, está en consonancia con la observación clínica, ya que la diferencia de un año entre los grupos de AE, bajo y medio (36,16 años vs 37,09), no justifica las diferencias detectadas en incidencia y duración de la enfermedad entre estos dos grupos. Si las diferencias en la incidencia y duración de la enfermedad fueran atribuibles a la edad, más evidentes debían ser entre los grupos de medio y alto AE, este último tres años mayor (37,09 vs 40,13), y con diferencias estadísticamente significativas en la edad ($p < 0,05$) y, sin embargo, estadísticamente no hay diferencias entre ambos grupos en cuanto al número de procesos, ni a la duración total de los mismos, de acuerdo con la observación clínica, según la que no esperamos diferencias apreciables en la incidencia de enfermedad entre ambos grupos, de edades similares. Consideramos por tanto demostrado que no es la edad lo que produce las diferencias objetivadas.

Por otro lado, conviene resaltar que se trata de edades relativamente jóvenes, en las que no cabe esperar una morbilidad importante, por lo que las diferencias detectadas hacen más patente la fuerza de la asociación. Es decir, incluso en edades de escasa morbilidad se aprecia con absoluta claridad las diferencias en el absentismo que marcan los niveles de AE.

En cuanto a las variables antigüedad en el puesto y antigüedad en la profesión, como ya se ha comentado, no están asociadas con un incremento en la enfermedad, medida tanto en número de procesos como en jornadas perdidas totales, por tanto se descarta su influencia en el resultado. Para confirmarlo se ha realizado también el ajuste mediante regresión lineal, que ha ratificado lo expuesto.

Respecto a que la muestra sólo está constituida por mujeres, ello se debe a que los reclutados eran principalmente enfermeras y auxiliares de clínica, además de otros grupos más escasos, constituidos únicamente por mujeres en el centro donde se ha realizado el estudio. En el grupo de médicos había varones, pero este grupo fue excluido para evitar el sesgo de información, como se ha explicado anteriormente.

Como conclusión final, creemos que nuestro estudio arroja algo de luz sobre la asociación existente entre el síndrome de *burnout* y la enfermedad (psiquiátrica y no psiquiátrica) objetivada a través de las bajas laborales, que esperamos contribuya a ampliar nuestro conocimiento sobre la rentabilidad que pueda suponer la implementación en hospitales de programas preventivos de dicho síndrome.

Agradecimientos

Fundación MAPFRE Medicina (financiación del estudio).

Marisa Pueyo, enfermera del Servicio de Medicina del Trabajo de la Clínica Universitaria de Navarra, y Cristina Armendáriz y Conchi Yoldi, por su colaboración en la recogida y registro de datos.

Marta García Granero (asesoría bioestadística).

BIBLIOGRAFÍA

1. RIMPELAE A V, *et al.* Mortality of doctors. Do doctors benefit from their medical knowledge. *Lancet*. 1978; 329: 84-86
2. MELAMED S, KUSHNI T, SHIRNER A. Burnout and risk factors of cardiovascular disorders. *Behavioral Medicine*. 1992; 18: 53-60.
3. APPELS A, SHOUTEN E. Burnout as a risk factor for coronary heart disease. *Behavioral Medicine*. 1991; 17 (2): 53-59
4. REVICKI D A, MAY H J. Development and validation of the physician Stress inventory. *Family practice*. 1983; 2: 211-225.
5. MASLACH C, JACKSON S E. *Maslach Burnout Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, 2.^a ed.
6. JACKSON S E, MASLACH C. After effects of job related stress: families as victims. *Journal of Occupational Behavior*. 1982; 3: 63-77.
7. MINGOTE ADAN J C. Síndrome de Burnout. *Monografías de Psiquiatría*. 1997 Sept-Oct; 5.
8. Maslach C, Jackson S E. *MBI; Inventario «Burnout» de Maslach. Manual*. Madrid: Ed TEA Ediciones, 1997.

Interacción entre estrés ocupacional, estrés psicológico y dolor lumbar: un estudio en profesionales sanitarios de traumatología y cuidados intensivos

Interaction between occupational stress, psychological stress and low back pain: a study in health care workers in traumatology and intensive care unit wards

Departamento de Psicología
Universitat de les Illes Balears

Morata Ramírez M. A.
Ferrer Pérez V. A.

RESUMEN

Ciento un sujetos de las categorías profesionales de auxiliar de enfermería, celador/a y enfermería en los servicios de traumatología y cuidados intensivos de un hospital respondieron voluntariamente a una entrevista y a un cuestionario. Se pretendía: 1) conocer si existe relación entre la presencia de lumbalgia y las variables sociodemográficas, profesionales y de dolor que recogía la entrevista, y 2) aproximarse al modelo explicativo de la aparición de lumbalgia analizando cuatro variables (estrés psicosocial, carga física, estrés psicológico, síntomas musculoesqueléticos) tras administrar un cuestionario previo elaborado por autores finlandeses. Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas entre zona de la espalda de la que se informa de dolor y tipo de turno ($\chi^2 (2) = 6,991, p = 0,030$) de modo que el personal de turno permanente señala dolor predominantemente lumbar en comparación con el de turno rotatorio. Las correlaciones de Pearson obtenidas entre las variables del cuestionario sugieren un análisis en profundidad en próximos trabajos.

Palabras clave: Dolor lumbar, estrés ocupacional, estrés psicológico, personal sanitario.

Morata Ramírez M A, Ferrer Pérez V A
Interacción entre estrés ocupacional, estrés psicológico y dolor lumbar: un estudio en profesionales sanitarios de traumatología y cuidados intensivos
Mapfre Medicina, 2004; 15: 199-211

Correspondencia:

V. A. Ferrer Pérez
Facultad de Psicología
Universitat de les Illes Balears
Edificio Guillem Cifre
Ctra. Valldemossa, km. 7,5
07122 Palma de Mallorca
E-mail: victoria.ferrer@uib.es

ABSTRACT

One hundred and one subjects working as nursing assistants, wardens/wardresses and nurses in traumatology and intensive care unit wards in a hospital voluntarily completed an interview and a questionnaire. Our purposes were: 1) knowing if there is any relationship between the presence of low back pain (LBP) and socio-demographics, professionals and related to pain variables included in an interview, and 2) getting closer to the explanatory model of LBP onset analyzing four variables (psychosocial stress, physical load, psychological stress and musculoskeletal symptoms) after administering a Finnish questionnaire. Results show significant statistical differences between the informed back pain area and shift pattern ($\chi^2 (2) = 6,991, p = 0,030$) so personal working in permanent shift reported predominant LBP in comparison to personal working in rotatory shift. Pearson's correlations obtained between the questionnaire variables suggest us a more accurate analysis of them in next studies.

Key words: Low back pain, occupational stress, psychological stress, health care workers.

Morata Ramírez M A, Ferrer Pérez V A
Interaction between occupational stress, psychological stress and low back pain: a study in health care workers in traumatology and intensive care unit wards
Mapfre Medicina, 2004; 15: 199-211

Fecha de recepción: 30 de junio de 2003

Estudio subvencionado a través de una Beca de Formación para Personal Investigador otorgada por la Fundación MAPFRE Medicina y la Universitat de les Illes Balears (convocatoria 2001-2002).

VIII Jornadas de Patología Ocupacional Respiratoria

Barcelona, 8 y 9 de noviembre de 2004

Información e inscripciones:
Hospital General Vall d'Hebron
Servei de Pneumologia
Passeig Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona
Tel: 93 274 61 57

Tel. y fax: 93 274 60 83 (horario de 8:00 a 17:00 h.)

INTRODUCCIÓN

Las lumbalgias ocupan el primer lugar dentro de las dolencias musculoesqueléticas, que a su vez constituyen el segundo lugar entre las patologías producidas por el trabajo (1). En el ámbito de la salud laboral, las lumbalgias suponen una de las dolencias más persistentes e importantes (2), además de ser el problema más frecuente entre los dolores de espalda (2, 3).

En cuanto a sus consecuencias, en personas menores de 50 años la lumbalgia es la causa más frecuente de limitación de la actividad laboral (4), por lo que esta dolencia tiene una incidencia económica notable, tanto en días de trabajo perdidos, como en gasto sanitario y prestaciones por baja laboral (5).

La lumbalgia de origen laboral se produce por la interrelación entre factores personales y constitucionales, factores ambientales, factores de riesgo laboral, como las características del trabajo y de la carga de trabajo y factores de tipo psicológico (6). En el ámbito sanitario el dolor de espalda es una patología muy frecuente tanto en enfermeros/as (7-11), como auxiliares de enfermería (9-11) y celadores/as (10, 11). Y, en términos generales, el dolor lumbar se señala en la literatura sobre el tema como el más frecuente en personal sanitario que cuida a los pacientes (8, 12-14).

A continuación se analiza la incidencia de los factores mencionados en el caso de estos profesionales sanitarios.

Entre los factores personales se observa una relación positiva entre los antecedentes de dolor de espalda y la lumbalgia (15-21). En cambio, no parece existir relación entre género y lumbalgia en estos profesionales (22). Aunque la incidencia máxima de la lumbalgia suele darse entre los 30 y 55 años (23), no parecen existir evidencias concluyentes respecto a la relación entre la lumbalgia y la edad, pues mientras algunos estudios defienden que conforme avanza la edad aumenta el riesgo de lumbalgia (15, 17), otros señalan lo contrario (16, 18). Igualmente, se desconoce aún el motivo de la alta frecuencia de lumbalgia en el embarazo, pues algunos estudios donde se han controlado posibles variables extrañas como la edad, la altura o la actividad profesional señalan que no existe relación entre embarazo y lumbalgia (24). Tampoco hay evidencias claras acerca de la relación entre la lumbalgia y la tos crónica de quienes fuman (24, 25), ni sobre su posible relación con la altura o el peso (24).

Por lo que respecta a los factores ambientales, se ha comprobado que el diseño arquitectónico

(adecuada distribución del espacio en las habitaciones), el tipo de mobiliario (camas con altura regulable, carros para distribuir la medicación de fácil manejo) o los elementos de transporte (grúas, bañeras de altura variable, planchas para el transporte de pacientes) (26, 27) son algunos de los factores que pueden minimizar la realización de movimientos perjudiciales para la espalda.

En cuanto a los factores laborales de riesgo, la aparición del dolor de espalda, incluyendo la zona lumbar, puede ser accidental (por sobreesfuerzo) o insidiosa (mientras se realiza el movimiento) (2). Entre los movimientos realizados durante la jornada laboral cabe destacar especialmente el levantamiento de cargas (7, 28, 29) considerado como el factor más importante de lesiones de espalda en personal de enfermería (16, 18, 30-37). También podemos citar como factores relevantes la flexo-extensión y torsión repetitiva de la espalda (29) y el mantenimiento de posturas inmóviles durante un tiempo prolongado (7, 28, 29). Cabe destacar que, en general, sólo en una tercera parte de los casos de lumbalgia se ha podido hallar una relación causa-efecto entre el inicio de los síntomas de lumbalgia y la lesión (38). En el caso de los/as cuidadores/as de salud las actividades diarias repetitivas, que producen gradualmente un estrés biomecánico sobre la espalda contribuyen a la presencia de dolor (8). Así, uno de los factores más importantes de riesgo de dolor de espalda lo constituyen, en primer lugar, las actividades de levantamiento y movilización de pacientes, por la sobrecarga dinámica que suponen (7, 9, 10, 39). Estas actividades se realizan, en la mayoría de casos, en posición asimétrica e inestable, a causa de la falta de espacio y de las características de cada paciente a movilizar. En estos casos el dolor predomina en la zona lumbar, pues este área soporta el balanceo cinético y una gran presión discal (8). El segundo grupo de actividades de riesgo para el dolor de espalda en este colectivo sanitario que cuida son actividades como curar las heridas en una posición complicada o bañar pacientes sentándolos en una silla (7, 9, 10, 39). En estos casos se habla de una sobrecarga estática (9). Estas actividades se suelen llevar a cabo en posturas incómodas encorvadas hacia delante, lo cual aumenta el riesgo de dolor de espalda especialmente en la zona cervical, pues, al trabajar a una altura inadecuada, hay una elevación prolongada del contorno del hombro (9).

Respecto a la intervención de factores de tipo psicológico, Lampe (40) observó que, en términos generales, hay una asociación entre presencia de acontecimientos vitales que producen tensión y dolor de espalda. Sarno (40), por su parte, señaló

el papel mediador de la tensión física en esa asociación, así como la obtención de resultados exitosos de la intervención psicológica sobre el dolor en algunos pacientes.

Hay evidencias de que en sujetos cuyos conflictos emocionales se viven de forma física, suelen aparecer, asociados a la lumbalgia, trastornos de tipo depresivo o histérico, dificultades de adaptación o neuroticismo (3). Se habla en este sentido de lumbalgia psicógena, el segundo tipo más frecuente, después de la lumbalgia mecánica (28). Este fenómeno se podría explicar porque la tensión emocional produce un aumento en la tensión muscular y en el cansancio, lo cual hace aparecer un sustrato metabólico que origina o mantiene el dolor lumbar en el tiempo (28).

Por otra parte, los cuidadores sanitarios tienen una carga psicológica superior a la media respecto a otras profesiones (39). En este sentido, las investigaciones sobre el tema (41-45) remarcan la respuesta del personal auxiliar y de enfermería ante diversas situaciones propias de su trabajo como serían: el sufrimiento y/o fallecimiento del paciente, afrontar necesidades psicológicas de los pacientes, problemas de turnos, conflicto entre miembros del equipo, ser requerido/a en varios sitios a la vez, horarios irregulares de trabajo, la sobrecarga del trabajo y la interrupción de las tareas. Las respuestas a estas situaciones pueden ser psicológicas (ansiedad, depresión, irritación...), psicósomáticas (cefaleas, fatiga, dolor de estómago, arritmias...) o de otro tipo, como son la incapacidad para tomar decisiones o la pérdida de autoestima.

Según Yip (8), en enfermería raramente se ha estudiado la asociación entre factores psicológicos, laborales y la presencia del dolor lumbar. Así, aunque ciertos estudios revisados señalan la incidencia de lo psicológico (estrés, tensión, insatisfacción laboral) en el desencadenamiento de la lumbalgia o en su agravamiento (3, 28, 29), no se conoce con certeza el mecanismo por el que un alto estrés psicológico laboral se relaciona con dolor lumbar (8). Una posible explicación para esa asociación la ofrecen Elovainio y Sinervo (46) que analizan esta relación y sugieren dos modelos: el modelo de la carga física como mediador y el modelo del estrés psicológico como mediador. En el primero (47) se sugiere que el estrés psicosocial afecta directamente la carga física por cambios posturales o movimientos incorrectos para levantar cargas. Así, por ejemplo, si un profesional sanitario debe darse prisa para transferir a un/a paciente a la camilla realizará unos movimientos inadecuados que incidirán en la aparición de dolencias musculoesqueléticas. En el segundo mo-

delo (48), se sugiere que el modo en el que el profesional sanitario afronta el estrés derivado de su trabajo puede dar lugar a estrés psicológico, que a su vez incide en una mayor tensión muscular por lo que se favorece la aparición o, a largo plazo, la cronificación, de los síntomas musculoesqueléticos. Los autores mencionados consideran también la posibilidad de que en la aparición de los síntomas musculoesqueléticos medien tanto la carga física como los síntomas de estrés psicológico.

El objetivo de esta investigación es doble: descriptivo y analítico-explicativo. Respecto al primer objetivo, la presente investigación pretende determinar si resultados como los obtenidos por Martínez y cols. (13) y Jaqueti y cols. (14) se replican en un hospital de Palma de Mallorca, aunque incluyendo al personal celador entre las categorías profesionales. Por lo que respecta al objetivo analítico-explicativo, se pretende determinar si se podría aplicar en traumatología y en cuidados intensivos adultos, por ser unidades donde los/as pacientes se encuentran inmovilizados/as, el segundo modelo explicativo, formulado por Elovainio y Sinervo (46) para geriatría.

En esta investigación se hipotetiza que la presencia de dolor lumbar estará relacionada con la categoría profesional, siendo los/as enfermeros/as el colectivo más afectado, y estará también relacionada con las actividades, siendo la movilización de enfermos/as la actividad más relacionada. Por otra parte, se hipotetiza que no se observarán relaciones entre dolor lumbar y el resto de variables sociodemográficas y profesionales estudiadas.

Por otra parte, y en base a los modelos estudiados, se hipotetiza que los estresores psicosociales tienen un efecto sobre los síntomas musculoesqueléticos que estará mediado por la carga física y el estrés psicológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos

La población del estudio está formada por los 190 sujetos que forman el personal hospitalario de las categorías profesionales de auxiliar de enfermería, celador/a y enfermería de los servicios de hospitalización de traumatología y cuidados intensivos adultos de un hospital de Palma de Mallorca. La muestra está formada por los 101 sujetos que cumplieron voluntariamente los instrumentos de medida, participando el 53,12% de auxiliares de enfermería, el 44,44% de celado-

res/as y el 54,54% de enfermeros/as asignados/as a esos servicios.

La muestra está compuesta mayoritariamente por mujeres (80,2%) y sus integrantes tienen una edad media de 34,58 años (dt = 8,48 años, rango = 22-57 años).

En cuanto a aspectos profesionales, dos tercios de las personas que componen la muestra trabajan en la unidad de cuidados intensivos adultos y el resto en traumatología. La mayoría (53,5%) son profesionales de enfermería.

La antigüedad media en la categoría profesional es de 90 meses (dt = 109,70 meses, rango = 1-600 meses) y en la unidad de 81,05 meses (dt = 108,22 meses, rango = 1-600 meses). La mayoría de ellos/as (79,2%) tiene un turno rotatorio de mañana, tarde y noche a lo largo de la semana (Tabla I).

Instrumentos y variables

Para realizar este estudio se aplicaron la «Entrevista sobre dolor de espalda» y el «Cuestionario

TABLA I. Características de la muestra

Género	
Varón	18 (17,8%)
Mujer	81 (80,2%)
NS/NC	2 (2%)
Servicio	
Traumatología	34 (33,7%)
Cuidados intensivos	67 (66,3%)
NS/NC	0 (0%)
Edad	
Media	34,58 años
Desviación típica	8,48 años
Rango	22-57 años
Categoría profesional	
Auxiliar de enfermería	34 (33,7%)
Celador/a	12 (11,9%)
Enfermero/a	54 (53,5%)
NS/NC	1 (1%)
Antigüedad en la categoría profesional	
Tiempo medio	90 meses
Desviación típica	109,70 meses
Rango	1-600 meses
Antigüedad en el servicio	
Tiempo medio	81,05 meses
Desviación típica	108,22 meses
Rango	1-600 meses
Tipo de turno	
Rotatorio (mañana, tarde, noche)	80 (79,2%)
Permanente (sólo mañana, tarde o noche)	20 (19,8%)

sobre el trabajo hospitalario», cuyos redactados pueden consultarse en los Anexos I y II. La entrevista de elaboración propia utilizada para el objetivo descriptivo de la investigación consta de 19 ítems que se corresponden con variables sociodemográficas, profesionales y relacionadas con el dolor tomadas de un estudio descriptivo previo (13, 14).

Para conocer la interrelación entre estrés ocupacional, estrés psicológico y dolencias musculoesqueléticas se utilizó la escala elaborada por Elovainio y Sinervo (46). Esta escala está formada por 20 ítems que valoran cuatro variables: las dos primeras, «estrés psicosocial» y «carga física» se miden con los 12 primeros ítems de la escala, que tienen cinco puntos de anclaje (de completamente en desacuerdo a completamente de acuerdo), según el sujeto considerara el grado de estrés que le producen las situaciones presentadas. Concretamente, los ítems 1 a 9 miden estrés psicosocial (los ítems 1-5 estrés derivado de los pacientes y del 6 al 9 estrés derivado de la presión del tiempo) y los ítems 10 a 12 miden carga física. Las otras dos variables, «estrés psicológico» (ítems 13-17) y «síntomas musculoesqueléticos» (ítems 18-20), se miden con los ocho ítems restantes, con cinco puntos de anclaje (de nunca hasta casi siempre), según la frecuencia con la que en los últimos seis meses el sujeto se haya encontrado con las situaciones que se presentan.

Dado que esta escala se diseñó originalmente para personal sanitario que trabaja en hogares de la tercera edad en Finlandia, se revisó si los ocho ítems que miden estrés psicosocial (relacionado con los pacientes y con la presión del tiempo) eran aplicables en nuestro caso. En este sentido, se mantuvieron los cinco ítems que engloban el estrés relacionado con los pacientes, porque describían comportamientos genéricos de pacientes, sin ser exclusivamente propios de personas de la tercera edad. Asimismo se mantuvieron los tres ítems restantes acerca de la presión del tiempo, pues los estudios realizados en nuestro entorno (44, 45) señalaban como estresor más importante la sobrecarga de trabajo, que no significa exactamente presión del tiempo, pero sí se relaciona con las modificaciones imprevistas de las tareas programadas.

Procedimiento

El trabajo de campo del presente estudio se realizó entre los meses de febrero y marzo de 2003, tras obtener permiso de la dirección del hospital. Con la colaboración del personal de super-

visión, se entregó a cada sujeto de la población un sobre que contenía una carta de presentación y los dos instrumentos de medida. A la semana siguiente se procedió a su recogida. Posteriormente, se amplió en cuatro semanas el plazo de recogida de sobres para garantizar la integración del máximo número de sujetos en la muestra de estudio.

Análisis de datos

En primer lugar, a partir de las respuestas a los dos instrumentos de medida se obtuvieron los datos descriptivos para cada variable.

A continuación, y dados los objetivos propuestos, se procedió a diferenciar a las personas integrantes de la muestra según la zona en la que presentaban dolor y analizando (mediante tablas de contingencia) la relación entre ésta y el resto de variables sociodemográficas, profesionales y de dolor estudiadas.

Por otra parte se diferenció a las personas integrantes de la muestra primero en base a la categoría profesional y después en función del servicio al que pertenecían, y se procedió a comparar las puntuaciones medias obtenidas en los ítems y factores del «Cuestionario sobre el trabajo hospitalario». Dado que dichas puntuaciones no siguen una distribución normal en esta muestra (prueba de Kolmogorov-Smirnov $p = 0,000$ en todos los casos) las comparaciones se realizaron mediante estadísticos no paramétricos (Mann-Whitney o Kruskal-Wallis, según los casos).

Finalmente se empleó el coeficiente de correlación de Pearson para determinar el grado de correlación entre los cuatro factores estudiados, y obtener así una aproximación al modelo de aparición del dolor lumbar propio de los servicios de hospitalización de traumatología y cuidados intensivos.

Todos los análisis han sido realizados mediante el programa estadístico SPSS versión 10, implementado en un ordenador Macintosh.

RESULTADOS

En primer lugar se presentarán los datos descriptivos relativos al dolor.

Al preguntar por la presencia de dolor de espalda sólo tres sujetos (3% del total de la muestra) señalaron que nunca habían sufrido dolor de este tipo. A continuación se presentan las respuestas a una serie de preguntas destinadas sólo

a estas personas que informaban de que en alguna ocasión habían tenido dolor de espalda.

En primer lugar, al preguntar a estas personas por la presencia actual de dolor, se observó que una amplia mayoría de ellas (85,1%) presentaba dolor en alguna parte de su cuerpo. Concretamente, de entre ellas un 59,3% (51 personas) indicaba tener dolor de espalda, un 26,7% (23 personas) dolor cervical y otro tanto dolor lumbar un 22,1% (21 personas), dolor en las piernas un 7% (seis personas) en los brazos y, finalmente, un 24,4% (21 personas) padecía dolor en otras partes de su cuerpo (rodillas, hombros, muñecas...). Cabe señalar que estos porcentajes suman más de 100, pues una misma persona podía informar de dolor en más de una zona.

Al preguntar por las características de dolor, como puede observarse en la Tabla II, entre las personas que han tenido dolor de espalda en alguna ocasión predominan quienes lo han padecido a veces o a menudo (93,9% del total) y con una frecuencia de entre una y cuatro veces a la semana (64,3% del total). Son mayoría quienes padecen simultáneamente dolor cervical y lumbar (52%). En cuanto atención para su dolor, la mayoría no han solicitado recientemente una ILT (87,8%), acuden al médico raramente o nunca cuando tienen dolor de espalda (62,3%) y suelen medicarse (64,3%) cuando les duele.

Finalmente se interrogó a los sujetos sobre la posible responsabilidad que las causas del dolor de espalda más citadas en la literatura sobre el tema podían tener sobre su propio dolor de espalda. En este sentido cabe señalar que movilizar pacientes y llevar pesos o realizar esfuerzos fueron actividades consideradas como causa habitual de su dolor por un 78,6% (77 sujetos) de las personas integrantes de la muestra y como causa ocasional del mismo por un 13,3% (13 sujetos) y mantener una postura difícil fue identificado como causa habitual por el 79,6% (78 sujetos) y como causa ocasional por el 9,2% (nueve sujetos). Además, las personas integrantes de la muestra identificaron otras posibles causas de su dolor como: estrés o tensión (cinco sujetos), malas posturas (tres sujetos), maternidad reciente, sillas muy altas e incómodas, estar mucho tiempo de pie, carros de medicación bajos, sujetar a pacientes agresivos o desorientados, traslado de aparatos, subir y colocar al paciente sin ayuda de otra persona, etc.

Los resultados descriptivos del «Cuestionario sobre el trabajo hospitalario» muestran que, por lo que respecta a los ítems que se refieren al estrés psicosocial y a la carga física, en todos los casos menos dos («Los pacientes son pasivos o no

TABLA II. Características del dolor de espalda

Frecuencia general	
A veces	49 (50%)
Muy a menudo	43 (43,9%)
Siempre	6 (6,1%)
Frecuencia semanal	
Nunca	0 (0%)
Raras veces	15 (15,3%)
1-2 veces	35 (35,7%)
3-4 veces	28 (28,6%)
5 o más veces	17 (17,4%)
NS/NC	3 (3%)
Duración del episodio doloroso	
Media	11,70 meses
Desviación típica	14,54 meses
Rango	1-60 meses
Zona	
Cervical	16 (16,4%)
Lumbar	28 (28,6%)
Cervical y lumbar	51 (52%)
Dorsal	2 (2%)
NS/NC	1 (1%)
Petición ILT por dolor de espalda	
Si	12 (12,2%)
No	86 (87,8%)
Acude al médico cuando le duele la espalda	
Siempre	0 (0%)
Casi siempre	6 (6,1%)
A veces	24 (24,5%)
Raramente	24 (24,5%)
Nunca	37 (37,8%)
Otros	6 (6,1%)
NS/NC	1 (1%)
Usa medicación cuando le duele la espalda	
Siempre	19 (19,4%)
Casi siempre	11 (11,2%)
A veces	33 (33,7%)
Raramente	18 (18,4%)
Nunca	11 (11,2%)
Otros	5 (5,1%)
NS/NC	1 (1%)

cooperan» y «Los pacientes no comprenden las instrucciones o explicaciones que les damos») la mayoría de personas entrevistadas están de acuerdo (completamente o bastante) con que se trata de situaciones que les estresan. El acuerdo es especialmente importante en los ítems «Los pacientes sufren», «Los pacientes están nerviosos o ansiosos», «Mi trabajo me lleva adoptar posturas difíciles o incómodas» y «En mi trabajo debo levantar cargas pesadas». En cambio, los ítems «Los pacientes son pasivos o no cooperan» y

«Los pacientes no comprenden las instrucciones o explicaciones que les damos» son valorados por la mayoría de sujetos como indiferentes.

En los ítems que se refieren al estrés psicológico y a los síntomas musculoesqueléticos, la mayoría de personas responde que rara vez o nunca durante los últimos seis meses se han encontrado en su trabajo con dificultades de concentración, dificultades para estar alerta, sensación de que los demás le producen enfado o dolor en manos y piernas. Por otra parte, la mayoría de sujetos entrevistados a menudo o casi siempre durante los últimos seis meses han padecido dolor en la zona de cuello y hombro o dolor en la zona lumbar de la espalda durante su trabajo. Cabe señalar que la presencia de nerviosismo durante el trabajo es también una circunstancia habitual (Tabla III).

Al diferenciar a las personas integrantes de la muestra en base a la zona de la espalda en la que presentaban dolor y analizar la relación entre ésta y las variables sociodemográficas y profesionales estudiadas no se observaron relaciones estadísticamente significativas en el caso de las variables edad, categoría profesional, antigüedad en el servicio, Incapacidad Laboral Transitoria, uso de medicación o necesidad de asistencia médica. Tan sólo se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a tipo de turno ($\chi^2(2) = 6,991, p = 0,030$), de modo que hay más personas del turno rotatorio que señalan dolor cervical y lumbar, mientras que en turno permanente señalan predominantemente dolor lumbar. Sin embargo, la asociación entre estas dos variables no fue muy estrecha (coeficiente de contingencia = 0,263).

Como puede observarse en la Tabla IV, al diferenciar a las personas integrantes de la muestra en función de su categoría profesional se observan diferencias estadísticamente significativas en el «Cuestionario sobre el trabajo hospitalario», para el ítem 1 («Los pacientes sufren») ($\chi^2(2) = 6,035, p = 0,049$), el ítem 3 («Los pacientes son agresivos o están de mal humor») ($\chi^2(2) = 7,862, p = 0,020$), el ítem 10 («Mi trabajo me lleva a hacer movimientos repetitivos y monótonos») ($\chi^2(2) = 7,858, p = 0,020$), para el ítem 18 («Durante mi trabajo siento dolor en la zona de cuello y hombro») ($\chi^2(2) = 7,524, p = 0,023$) y para el factor carga física ($\chi^2(2) = 8,087, p = 0,018$).

Las comparaciones *post-hoc* indican que para los ítems 1 y 3 los/as enfermeros/as obtienen puntuaciones medias significativamente superiores a los/as celadores/as ($Z = -2,281, p = 0,023$ y $Z = -2,099, p = 0,036$). En cambio, en el caso del ítem 10 y del factor carga física son los/as celadores/as

TABLA III. Respuestas al «Cuestionario sobre el trabajo hospitalario»

Ítems	Opción *	Opción **	Opción ***
1. Los pacientes sufren	10 (9,9%)	16 (15,8%)	74 (73,3%)
2. Los pacientes están nerviosos o ansiosos	11 (10,9%)	11 (10,9%)	78 (77,2%)
3. Los pacientes son agresivos o están de mal humor	18 (17,8%)	22 (21,8%)	60 (59,4%)
4. Los pacientes son pasivos o no cooperan	20 (19,8%)	41 (40,6%)	39 (38,6%)
5. Los pacientes no comprenden las instrucciones o explicaciones que les damos	23 (22,8%)	44 (43,6%)	33 (32,7%)
6. No hay suficiente tiempo para hablar con los pacientes	16 (15,9%)	25 (24,8%)	59 (58,5%)
7. Los horarios de trabajo son demasiado ajustados	21 (20,8%)	26 (25,7%)	53 (52,5%)
8. No hay suficiente tiempo para atender a los pacientes de modo personalizado (o individualizado)	16 (15,8%)	21 (20,8%)	63 (62,4%)
9. Sólo hay tiempo para las tareas más importantes	20 (19,8%)	13 (12,9%)	67 (66,4%)
10. Mi trabajo me lleva a hacer movimientos repetitivos y monótonos	21 (20,8%)	32 (31,7%)	47 (46,6%)
11. Mi trabajo me lleva a adoptar posturas difíciles o incómodas	4 (4%)	11 (10,9%)	84 (83,1%)
12. En mi trabajo debo levantar cargas pesadas	11 (10,9%)	10 (9,9%)	80 (79,2%)
13. Durante mi trabajo me siento más cansado/a de lo habitual, como si estuviera decaído/a	22 (21,8%)	52 (51,5%)	27 (26,7%)
14. Durante mi trabajo siento nerviosismo	32 (31,7%)	40 (39,6%)	29 (28,8%)
15. Durante mi trabajo tengo dificultades de concentración	72 (71,3%)	24 (23,8%)	5 (5%)
16. Durante mi trabajo tengo problemas para estar alerta	88 (87,1%)	12 (11,9%)	1 (1%)
17. Durante mi trabajo siento que los demás me producen enfado	52 (51,5%)	37 (36,6%)	12 (11,9%)
18. Durante mi trabajo siento dolor en la zona de cuello y hombro	21 (20,8%)	28 (27,7%)	52 (51,5%)
19. Durante mi trabajo siento dolor en la zona lumbar de la espalda	11 (10,9%)	37 (36,6%)	53 (52,5%)
20. Durante mi trabajo siento dolor en manos y piernas	50 (49,5%)	27 (26,7%)	24 (23,8%)

* Ítems 1-12: En desacuerdo (completamente-bastante).

** Ítems 1-12: Indiferentes.

*** Ítems 1-12: De acuerdo (bastante-completamente).

Ítems 13-18: Nunca-rara vez.

Ítems 13-18: Algunas veces.

Ítems 13-18: A menudo-casi siempre.

quienes obtienen una puntuación significativamente más alta que los/as enfermeros/as ($Z = -2,578, p = 0,010$ y $Z = -2,709, p = 0,007$). Es decir, el hecho de que los/as pacientes sufran o estén de mal humor es vivido como una situación más estresante por los/as enfermeros/as que por los/as celadores/as y el nivel de estrés generado por movimientos repetitivos y monótonos por la carga física es más elevado en el caso de los/as celadores/as que en el caso de los/as enfermeros/as.

Por otra parte, para el ítem 3 los/as enfermeros/as obtienen puntuaciones medias significativamente más altas que los/as auxiliares de enfermería ($Z = -2,368, p = 0,018$) y en cambio para el ítem 18 son los/as auxiliares de enfermería quienes presentan puntuaciones medias significativamente más altas que los/as enfermeros/as ($Z = -2,724, p = 0,006$). Es decir, el hecho de que los/as pacientes estén agresivos o de mal humor estresa más a los/as enfermeros/as que a los/as auxiliares y la presencia de dolor en cuello y hombro es superior entre los/as auxiliares que entre los/as enfermeros/as (Tabla IV).

Al observar las puntuaciones medias obtenidas en cada ítem del «Cuestionario sobre el tra-

bajo hospitalario» por los sujetos de la muestra en función del servicio donde trabajan, se encuentran diferencias estadísticamente significativas, de modo que quienes trabajan en traumatología obtienen las puntuaciones medias más altas en los ítems 6 ($Z = -3,119, p = 0,002$), 8 ($Z = -2,923, p = 0,003$), 9 ($Z = -2,432, p = 0,015$), 10 ($Z = -1,964, p = 0,050$), 11 ($Z = -2,264, p = 0,024$) y 12 ($Z = -3,019, p = 0,003$) así como en los factores estrés psicosocial ($Z = -1,958, p = 0,050$), estrés relacionado con la presión del tiempo ($Z = -3,350, p = 0,001$) y carga física ($Z = -3,025, p = 0,002$). En cambio, quienes trabajan en cuidados intensivos obtienen las puntuaciones medias más altas en el ítem 17 ($Z = -1,997, p = 0,046$).

En definitiva, se observa que los profesionales de traumatología obtienen puntuaciones medias más altas en tres de los cuatro ítems relacionados con presión del tiempo y en los tres ítems que forman el factor carga física en comparación con los profesionales de cuidados intensivos así como en el factor estrés psicosocial. Sin embargo, los profesionales de cuidados intensivos obtienen puntuaciones medias más altas en el ítem 17 relativo a que los demás producen enfado durante

TABLA IV. Medias y desviaciones tipo para el «Cuestionario sobre el trabajo hospitalario» en función de la categoría profesional

	Aux. enfermería N = 34 Media (dt)	Celador/a N = 12 Media (dt)	Enfermeros/as N = 54 Media (dt)	χ^2 (df = 2) p
Ítem 1	3,91 (0,88)	3,25 (1,22)	4,09 (0,96)	6,035 p = 0,049*
Ítem 2	4,00 (1,03)	3,33 (1,15)	4,06 (0,94)	4,611 p = 0,100
Ítem 3	3,30 (1,24)	3,25 (0,97)	3,91 (1,14)	7,862 p = 0,020*
Ítem 4	3,30 (1,31)	3,25 (0,87)	3,30 (1,06)	0,134 p = 0,935
Ítem 5	2,79 (1,11)	3,42 (0,79)	3,11 (0,95)	2,549 p = 0,280
Ítem 6	3,55 (1,25)	3,50 (1,00)	3,70 (1,09)	0,729 p = 0,694
Ítem 7	3,27 (1,38)	3,25 (0,97)	3,70 (1,00)	2,856 p = 0,240
Ítem 8	3,58 (1,30)	4,25 (1,14)	3,83 (1,26)	2,850 p = 0,241
Ítem 9	3,88 (1,27)	4,00 (1,04)	3,61 (1,27)	1,488 p = 0,475
Ítem 10	3,55 (1,25)	4,08 (1,24)	3,11 (1,21)	7,858 p = 0,020*
Ítem 11	4,28 (1,02)	4,42 (0,79)	4,22 (0,84)	1,079 p = 0,583
Ítem 12	4,06 (1,18)	4,75 (0,45)	4,04 (1,12)	4,887 p = 0,087
Ítem 13	3,15 (1,05)	3,17 (0,72)	3,00 (0,82)	0,247 p = 0,884
Ítem 14	2,85 (1,02)	2,67 (0,89)	3,13 (0,85)	3,578 p = 0,167
Ítem 15	2,12 (0,98)	2,08 (0,67)	2,20 (0,74)	0,854 p = 0,653
Ítem 16	2,03 (0,76)	1,75 (0,62)	1,78 (0,57)	2,703 p = 0,259
Ítem 17	2,21 (1,23)	2,75 (1,42)	2,46 (0,84)	2,887 p = 0,236
Ítem 18	3,88 (1,07)	3,50 (0,90)	3,17 (1,15)	7,524 p = 0,023*
Ítem 19	3,68 (1,04)	3,50 (0,80)	3,50 (0,84)	0,801 p = 0,670
Ítem 20	2,79 (1,30)	2,42 (0,79)	2,70 (1,28)	0,588 p = 0,745
Estrés psicosocial	3,51 (0,78)	3,50 (0,57)	3,70 (0,60)	1,528 p = 0,466
Estrés relacionado con el paciente	3,46 (0,84)	3,30 (0,58)	3,69 (0,67)	4,434 p = 0,109
Estrés relacionado con la presión del tiempo	3,57 (1,04)	3,75 (0,84)	3,71 (0,92)	0,508 p = 0,776
Carga física	3,97 (0,99)	4,42 (0,59)	3,79 (0,75)	8,087 p = 0,018*
Estrés psicológico	2,47 (0,70)	2,48 (0,70)	2,51 (0,46)	1,311 p = 0,519
Síntomas musculoesqueléticos	3,45 (0,86)	3,14 (0,61)	3,12 (0,87)	2,836 p = 0,242

* p < 0,05.

TABLA V. Medias y desviaciones tipo para el «Cuestionario sobre el trabajo hospitalario» en función del servicio

	Traumatología (N = 34) Media (dt)	UCI (N = 67) Media (dt)	Z p
Ítem 1	3,76 (0,99)	4,02 (0,98)	Z = -1,341 p = 0,180
Ítem 2	3,82 (0,97)	4,02 (1,03)	Z = -1,217 p = 0,224
Ítem 3	3,65 (1,10)	3,62 (1,22)	Z = -0,057 p = 0,955
Ítem 4	3,32 (1,12)	3,27 (1,12)	Z = -0,198 p = 0,843
Ítem 5	3,06 (1,07)	3,03 (0,96)	Z = -0,209 p = 0,835
Ítem 6	4,12 (0,95)	3,38 (1,13)	Z = -3,119 p = 0,002*
Ítem 7	3,79 (1,15)	3,36 (1,12)	Z = -1,833 p = 0,067
Ítem 8	4,35 (0,77)	3,52 (1,36)	Z = -2,923 p = 0,003*
Ítem 9	4,26 (0,71)	3,50 (1,37)	Z = -2,432 p = 0,015*
Ítem 10	3,74 (1,16)	3,21 (1,28)	Z = -1,964 p = 0,050*
Ítem 11	4,50 (0,83)	4,15 (0,91)	Z = -2,264 p = 0,024*
Ítem 12	4,56 (0,75)	3,90 (1,18)	Z = -3,019 p = 0,003*
Ítem 13	3,06 (0,78)	3,07 (0,94)	Z = -0,004 p = 0,997
Ítem 14	2,94 (0,89)	2,99 (0,95)	Z = -0,242 p = 0,809
Ítem 15	2,12 (0,91)	2,18 (0,76)	Z = -0,637 p = 0,524
Ítem 16	1,85 (0,78)	1,87 (0,57)	Z = -0,414 p = 0,679
Ítem 17	2,12 (1,12)	2,54 (1,02)	Z = -1,997 p = 0,046*
Ítem 18	3,59 (1,02)	3,39 (1,18)	Z = -0,602 p = 0,547
Ítem 19	3,56 (0,96)	3,55 (0,88)	Z = -0,049 p = 0,961
Ítem 20	2,68 (1,32)	2,69 (1,21)	Z = -0,226 p = 0,821
Estrés psicosocial	3,79 (0,57)	3,52 (0,69)	Z = -1,958 p = 0,050*
Estrés relacionado con el paciente	3,52 (0,69)	3,59 (0,75)	Z = -0,497 p = 0,619
Estrés relacionado con la presión del tiempo	4,13 (0,69)	3,44 (0,98)	Z = -3,350 p = 0,001**
Carga física	4,26 (0,71)	3,75 (0,85)	Z = -3,025 p = 0,002*
Estrés psicológico	2,42 (0,61)	2,53 (0,56)	Z = -0,996 p = 0,319
Síntomas musculoesqueléticos	3,27 (0,87)	3,21 (0,84)	Z = -0,123 p = 0,902

* p < 0,05; ** p < 0,001.

el trabajo en comparación con los profesionales de traumatología (Tabla V).

Respecto a la relación entre los factores en los que se agruparon los ítems del «Cuestionario sobre trabajo hospitalario», el estrés psicosocial correlaciona positiva y significativamente con carga física ($r = 0,279$; $p = 0,003$), estrés psicológico ($r = 0,191$, $p = 0,029$) y síntomas musculoesqueléticos ($r = 0,238$, $p = 0,008$). El estrés psicológico correlaciona positiva y significativamente con síntomas musculoesqueléticos ($r = 0,370$, $p = 0,000$).

DISCUSIÓN

En primer lugar, los resultados obtenidos sugieren que la relación entre categoría profesional y dolor lumbar hipotetizada no se confirma ya que en el presente estudio no se observa relación entre el hecho de trabajar como auxiliar de enfermería, celador/a o enfermero/a y sufrir dolor en la zona cervical, lumbar o cervical y lumbar.

Por otra parte, los datos obtenidos muestran que aunque la movilización de enfermos/as es una causa del dolor valorada como muy relevante por las personas entrevistadas, lo son igualmente otras causas descritas en la literatura.

Al estudiar la relación entre zona con dolor y variables sociodemográficas y profesionales, tan sólo se obtienen diferencias en cuanto a tipo de turno, pero no para el resto de variables estudiadas como son edad, categoría profesional, antigüedad en la categoría profesional, antigüedad en el servicio actual, petición de Incapacidad Laboral Transitoria, uso de medicación y necesidad de asistencia médica.

Cabe señalar que este predominio del dolor en la zona lumbar observado, sea de forma exclusiva o sea junto a la zona cervical, en el personal sanitario de diferentes categorías va en la línea de diversos trabajos (8, 12-14) citados anteriormente.

Así, tal y como ya se comentó, entre los factores de riesgo de dolor de espalda en personal sanitario que maneja o traslada enfermos/as se hallan la sobrecarga dinámica y la sobrecarga estática. Y, de entre las causas estudiadas en nuestro caso, la causa «movilizar pacientes» se relaciona con el dolor lumbar y «tener una postura difícil en algunas tareas de mi trabajo» se relaciona con dolor cervical, mientras que «llevar pesos y/o realizar esfuerzos» es de tipo mixto. Dado que según nuestros resultados, ninguna categoría profesional se relaciona con una zona predominante de dolor de espalda, podría pensarse pues que las tres categorías profesionales hacen maniobras pa-

recidas en su trabajo cotidiano. Además, las diferencias en la zona de la espalda más afectada en función del tipo de turno parece un resultado esperable, al ser más probable que una persona con turno rotatorio realice actividades más variadas (aseo, curas, movilización de pacientes...).

Por otra parte, el hecho de que el dolor lumbar vaya acompañado de dolor cervical puede deberse al trabajo que se realiza, pero no puede descartarse la intervención de un componente psicológico en la aparición o mantenimiento del dolor. Así, la cervicobraquialgia crónica se ha relacionado con la lumbalgia psicógena de forma muy constante (28). En este sentido, el dolor cervical se asocia con excesiva ansiedad o tensión emocional (23).

Por este motivo se consideraba importante estudiar las relaciones entre estrés psicológico, estrés psicosocial y síntomas musculoesqueléticos lumbares. Las correlaciones obtenidas sugieren la existencia de esa relación cuyo sentido deberá ser analizado con mayor profundidad en próximos trabajos.

Por otra parte, al comparar las respuestas al cuestionario sobre trabajo hospitalario respecto a la categoría laboral, para los/as enfermeros/as son más estresantes las situaciones en las que los pacientes sufren y en las que los pacientes son agresivos o están nerviosos. El personal celador, como cabe esperar, valora como más estresante la situación de que el trabajo tenga movimientos repetitivos y monótonos y además muestra mayor puntuación media en el factor carga física. Para los/as auxiliares de enfermería la situación más estresante es tener dolor en la zona de cuello y hombro, hecho que podría explicarse por las tareas que realizan de aseo y cura de pacientes, las cuales se relacionan con dolor en la zona cervical.

En cuanto al hecho de que los profesionales de traumatología tienen puntuación media más elevada en estrés psicosocial y en presión del tiempo en comparación con los profesionales de cuidados intensivos. Lanzarote, López, Rius y Sanz (42) señalan que, si bien el nivel de ansiedad es ya elevado en servicios como cuidados intensivos, aún es más elevado en el área de hospitalización, atribuyendo esta diferencia a que el personal de cuidados intensivos está habituado a hacer frente a situaciones estresantes, por lo que la ansiedad es más baja desde una perspectiva general.

Debe tenerse presente la aportación de Escibà (7) acerca de que los estudios sobre la incidencia y frecuencia de molestias de espalda en el personal sanitario difieren en cuanto a período de estudio, población diana, métodos de recogida de información, descriptores del dolor, etc. Por tan-

to, los resultados de la presente investigación constituirían sólo una contribución más en el estudio de las lumbalgias en profesionales sanitarios. Además, debe tenerse en cuenta que se han obtenido datos del 53,15% de la población de un sólo hospital, por lo que los resultados deben considerarse con mucha prudencia.

Finalmente, cabe señalar que en el cuestionario sobre trabajo hospitalario los sujetos de la muestra llegan a alcanzar en algunos ítems puntuaciones medias altas (de 4,27 y de 4,12, en ítems con cinco puntos de anclaje). Este hecho hace pensar en la necesidad, ya apuntada por diversos autores (3, 7, 8, 10, 29) de transformar las condiciones laborales para prevenir las dolencias de espalda en el personal sanitario. Es indispensable diseñar acciones en el área de promoción de la salud contando con la participación de los trabajadores, dirigidas a la prevención del manejo defectuoso de cargas (relacionado con la carga físi-

ca), y a transformar aspectos del sujeto (relacionados con el estrés psicológico) y/o aspectos de la organización (relacionados con el estrés psicosocial) en una mejora de las condiciones de trabajo y, en definitiva, de la salud entendida desde una perspectiva biopsicosocial.

Agradecimientos

Quisiéramos agradecer a la Dirección gerente del hospital, Dirección de Docencia e Investigación de Enfermería, Dirección de Enfermería, Dirección de Prevención de Riesgos Laborales, Dirección de Recursos Humanos, Jefe de Personal Subalterno, personal de supervisión de traumatología y de cuidados intensivos y a los/as auxiliares de enfermería, celadores/as y enfermeros/as su colaboración, la cual ha permitido que esta investigación haya podido llevarse a cabo.

ANEXO I: INSTRUMENTOS DE MEDIDA

ENTREVISTA SOBRE EL DOLOR DE ESPALDA

A continuación le presentamos una serie de preguntas relacionadas con su profesión y con el dolor de espalda para una investigación que estamos realizando sobre este tema.

Los datos que se recogerán son totalmente confidenciales. Sus respuestas no serán conocidas por ningún otro miembro del personal laboral, por lo que puede responder con completa sinceridad.

Estamos a su disposición ante cualquier duda que le surja al responder. Gracias por su colaboración.

<p>1.-Género (1) Hombre (2) Mujer</p>	<p>12.-¿Cuántas veces a la semana tiene Vd. dolor de espalda? (1) Nunca (2) Raras veces (3) Una vez a la semana (4) Dos veces a la semana (5) Tres veces a la semana (6) Más de tres veces a la semana (indicar n.º de veces:_____)</p>
<p>2.-Fecha de nacimiento (día/mes/año) ____/____/____</p>	<p>13.-Cuando Vd. tiene dolor de espalda, ¿cuánto tiempo suele durar? ____Horas (indicar n.º)</p>
<p>3.-Categoría profesional (1) Auxiliar de enfermería (2) Celador/a (3) Enfermero/a</p>	<p>14.-¿Cuántas veces ha tenido Vd. que pedir la Incapacidad Temporal por dolor de espalda en los últimos 6 meses? _____Veces</p>
<p>4.-¿Cuánto tiempo hace que trabaja en esta categoría profesional en este hospital? _____Meses</p>	<p>15.-¿Con qué frecuencia necesita Vd. acudir al médico por dolor de espalda? (1) Siempre que tengo dolor (2) Casi siempre que tengo dolor (3) A veces (4) Raramente (5) Nunca (6) Ninguna de las anteriores (indicar frecuencia:_____)</p>
<p>5.-Unidad de trabajo (1) Cuidados Intensivos (2) Traumatología</p>	<p>16.-¿Con qué frecuencia necesita Vd. medicación por dolor de espalda? (1) Siempre que tengo dolor (2) Casi siempre que tengo dolor (3) A veces (4) Raramente (5) Nunca (6) Ninguna de las anteriores (indicar frecuencia:_____)</p>
<p>6.-¿Cuánto tiempo hace que trabaja en la actual Unidad de trabajo? _____Meses</p>	<p>17.-¿Cree Vd. que alguna de las siguientes actividades es la causa de su dolor de espalda? (1) Movilizar pacientes SÍ NO A VECES (2) Tener una postura difícil en algunas tareas de mi trabajo SÍ NO A VECES (3) Llevar pesos y/o realizar esfuerzos SÍ NO A VECES</p>
<p>7.-Tipo de jornada laboral (1) Jornada completa (2) Media jornada</p>	<p>18.-Si cree Vd. que su dolor de espalda está causado por alguna otra actividad distinta de las anteriores, indique por cuál:_____</p>
<p>8.-Tipo de turno (1) Rotatorio (1) Mañanas (2) Permanente (2) Tardes (3) Noches</p>	
<p>9.-¿Tiene Vd. dolor en alguna parte de su cuerpo? (1) Sí (2) No</p>	
<p>9^a.-En caso afirmativo, indique dónde:_____</p>	
<p>10.-¿Está Vd. operado/a de la espalda? (1) Sí (2) No</p>	
<p>11.-¿Tiene Vd. dolor de espalda en alguna ocasión? (1) No, nunca (pase a la siguiente hoja) (2) Sí: ¿Con qué frecuencia le duele? (1) A veces (2) Muy a menudo (3) Siempre Indique la zona más frecuente: (1) Cervical (2) Lumbar (3) Cervical y lumbar (4) No localizado</p>	

CUESTIONARIO SOBRE EL TRABAJO HOSPITALARIO

A continuación le presentamos una serie de situaciones que a algunas personas le causan estrés mientras que a otras personas no le causan estrés en absoluto. Por favor, indique su grado de acuerdo con respecto a si son estresantes para Vd.

	1	2	3	4	5
	Completamente en desacuerdo	Bastante en desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	Bastante de acuerdo	Completamente de acuerdo
1. Los pacientes sufren					
2. Los pacientes están nerviosos o ansiosos					
3. Los pacientes son agresivos o están de mal humor					
4. Los pacientes son pasivos o no cooperan					
5. Los pacientes no comprenden las instrucciones o explicaciones que les damos					
6. No hay suficiente tiempo para hablar con los pacientes					
7. Los horarios de trabajo son demasiado ajustados					
8. No hay suficiente tiempo para atender a los pacientes de modo personalizado (o individualizado)					
9. Sólo hay tiempo para las tareas más importantes					
10. Mi trabajo me lleva a hacer movimientos repetitivos y monótonos					
11. Mi trabajo me lleva a adoptar posturas difíciles o incómodas					
12. En mi trabajo debo levantar cargas pesadas					

Por favor, indique la frecuencia con la que se ha encontrado Vd. en las siguientes situaciones en los últimos 6 meses.

	1	2	3	4	5
	Nunca	Rara vez	Algunas veces	A menudo	Casi siempre
13. Durante mi trabajo me siento más cansado/a de lo habitual, como si estuviera decaído/a					
14. Durante mi trabajo siento nerviosismo					
15. Durante mi trabajo tengo dificultades de concentración					
16. Durante mi trabajo tengo problemas para estar alerta					
17. Durante mi trabajo siento que los demás me producen enfado					
18. Durante mi trabajo siento dolor en la zona de cuello y hombro					
19. Durante mi trabajo siento dolor en la zona lumbar de la espalda					
20. Durante mi trabajo siento dolor en manos y piernas.					

BIBLIOGRAFÍA

1. GRIECO A. Sitting posture: an old problem and a new one. *Ergonomics*. 1986; 29 (3): 345-362

2. LERT F, CLERE F. *La santé du personnel soignant a l'hôpital. Synthèse de travaux scientifiques sur les principales pathologies*. France: Acnat, 1990.

3. SÁNCHEZ D, MOLIO E, ARIÑO J, LLOP M A, GÓMEZ A, FERRER R. Absentismo laboral por lesiones musculoesqueléticas. *Enfermería intensiva*, 1997; 8 (1): 3-16.

4. FERRER J L. Epidemiología, generalidades y trascendencia. Lumbalgia y otros síndromes dolorosos vertebrales. *Acción médica*. 1991; 12: 13-16.

5. OLIVARES L, ARNUERO P. Lumbalgia y absentismo laboral. *Medicina del Trabajo*. 1993; 2: 174-180.

6. BUNKER E M , O'SULLIVAN I. Preventing back pain at work. *National safety council of Australia, Queensland Division, Safety House, Corner Lanham St. and O'Connell terrace, Bowen Hills, Brisbane*. Queensland, 1987; p 4006.

7. ESCRIBÀ V. Dolores de espalda. *Rev ROL Enf*. 1995; 200: 25-30.

8. YIP Y B. A study of work stress, patient handling activities and the risk of low back pain among nurses in Hong Kong. *Journal of Advanced Nursing*. 2001; 36 (6): 794-804.

9. KNIBBE J J, KNIBBE N E. Dolor de espalda. Cómo identificar y prevenir el problema en profesionales de Enfermería. *Rev ROL Enf*. 1996; 210: 57-64.

10. CASAFONT R. Dolor de espalda en las enfermeras. ¿Cuánto le cuesta al sistema? *Rev ROL Enf*. 1996; 211: 68-70.

11. SOLÉ M D. Dolor de espalda en las enfermeras. Prevención. *Rev ROL Enf*. 1996; 218: 21-23.

12. NOGAREDA S, ARAUJO C, ARANDA J, JOSA R, RIBA A. Lesiones de espalda y condiciones de trabajo en hospitales. Resultados de una encuesta realizada en el sector. *Salud y Trabajo*. 1991; 83: 22-26.

13. MARTÍNEZ D, JAQUETI J, POLO M, PRIETO I, RODRÍGUEZ A, BANDRÉS F. Dolor de espalda en enfermeras y auxiliares de clínica destinadas en plantas de hospitalización. Percepción y repercusión laboral. *Medicina del Trabajo*. 1993; 2: 323-324.

14. JAQUETI J, MARTÍNEZ D, APEZTEGUÍA J, DE PAZ S, LACASA D, BANDRÉS F. Características epidemiológicas del dolor de espalda en enfermeras y auxiliares de clínica de plantas de hospitalización. *Medicina del Trabajo*. 1995; 4: 160-161.

15. BURGMEIER A C, BLINDAUER B, HECHT, M T. Les lumbalgies en milieu hospitalier: aspects épidémiologiques et rôle des divers facteurs de risque. *Rev Epidem et Santé Publ*. 1988; 36: 128-137.

16. ESTRYN-BEHAR M, KAMINSKI M, PEIGNE E, et al. Conditions de travail et pathologie ostéo-articulaire et musculaire parmi le personnel hospitalier féminin. *Rheumatol*. 1989; 41 (9): 267-285.

17. BIERING-SORENSEN F. A prospective study of low back pain in a general population: occurrence, recurrence and aetiology. *Scand J Rehabil Med*. 1983; 15: 71-79.

18. VENNING P J, WALTER S D, STITT L W. Personal and job-related factors as determinants of incidence of back injuries among nursing personnel. *Journal Occup Med*. 1987; 29 (10): 820-825.

19. RYDEN L A, MOLGAARD C A, BOBBITT S, CONWAY J. Occupational low-back injury in a hospital employee population and epidemiologic analysis of multiple risk factors of a high-risk occupational. *Spine*. 1989; 14 (3): 315-320.

20. HEAP D C. Low back injuries in nursing staff. *J the society occup Med*. 1987; 37 (2): 66-69.

21. MANDEL J H, LOHMAN W. Low back pain in nurses: the relative importance of medical history, work factors, exercise and demographics. *Research in Nursing and Health*. 1987; 10 (3): 165-170.

22. KAPLAN R N, DEYO R A. Back pain in health care workers. *Occupational Medicine: State of the Arts Reviews*. 1988; 3 (1): 61-75.

23. GIRONES M. ¡Alerta! Somos responsables de la salud de nuestra espalda. *Rev ROL Enf*. 1998; 233: 73-78.

24. COSTE J, PAOLAGGI J B. Revue critique de l'épidémiologie des lumbalgies. *Rev Epidem et Santé Publ*. 1989; 37: 371-383.

25. GARG A, MOORE J S. Epidemiology of low-back pain in industry. *Occupational Medicine: State of the Arts Reviews*. 1992; 7 (4): 593-608.

26. ESTRYN BEHAR M. Ergonomía y salud en el trabajo (I). *Rev ROL Enf*. 1996; 215-216: 25-30.

27. SOLANAS P. Equipamiento hospitalario. *Rev ROL Enf*. 1996; 214: 15-18.

28. MARTÍN M E, SANZ J. Lumbalgia. Actuación en Medicina del Trabajo. *Medicina del Trabajo*. 1992; 1: 265-276.

29. MOLA B. Patología de la espalda. *Rev ROL Enf*. 1996; 210: 57-62.

30. STUBBS D A, BUCLE P W, HUDSON M P, RIVERS P M, WORRINGHAM C J. Back pain in the nursing profession. I: epidemiology and pilot methodology. *Ergonomics*. 1983; 26 (8): 755-765.

31. HARBER P, BILLET E, VOJTECKY M, ROSENAL E, SHIMOZAKI S, HORAN M. Nurses' beliefs about cause and prevention of occupational back pain. *J Occup Med*. 1988; 30 (10): 797-800.

32. ESTRYN-BEHAR M, POINSIGNON H. *Travailler à l'hôpital*. Paris: Berger-Levrault, 1989.

33. OWEN B. The magnitude of low back problem in nursing. *West J Nurs Res*. 1989; 11 (2): 234-242.

34. STOBBE T, PLUMMER R, JENSEN R, ATTFIELD M. Incidence of low back injuries among nursing personnel as a function of patient lifting frequency. *Journal of Safety Research*. 1988; 19 (2): 21-28.

35. GLADMAN G. Back pain in student nurses-the mature factor. *Occupational Health*. 1993; 45 (2): 47-51.

36. CATO C, OLSON D K, STUDER M. Incidence, prevalence and variables associated with low back pain in staff nurses. *AAOHN Journal*. 1989; 37 (8): 321-327.

37. TRIOLO P K. Occupational health hazards of hospital staff nurses. Part II: Physical, chemical and biological stressors. *AAOHN Journal*. 1989; 37 (7): 274-279.

38. ROWE M L. *Bachache at work*. Fair Port, NY: Perinton Press, 1983.

39. FERNÁNDEZ J C. Las lesiones de espalda en el medio hospitalario. Gasto económico de estos procesos con baja laboral. *Medicina del Trabajo*. 1992; 1: 348-353.

40. DEYO R A. Dolor lumbar. *Investigación y Ciencia*. 1998; 265: 64-69.

41. ESCRIBA V, MAS R, CARDENAS M, BURGUETE D, FERNÁNDEZ R. Estresores laborales y bienestar psicológico. Impacto en Enfermería hospitalaria. *Rev ROL Enf*. 2000; 23 (7-8): 506-511.

42. LANZAROTE M A, LÓPEZ M N, RIUS L M, SANZ M A. Ansiedad en los profesionales de Enfermería. *Rev Rol Enf*. 1993; 184: 83-86.

43. FORNÉS J, PONSELL E, GUASP E. Ansiedad estrés en Enfermería. *Rev ROL Enf*. 2001; 24 (1): 51-56.

44. FORNÉS J, GONZÁLEZ R, ALMENDROS M L, CRESPI M, GALLEGO G. Respuesta del personal de Enfermería Intensiva al estrés profesional. *Enfermería intensiva*. 1992; 3 (1): 8-14.

45. FORNÉS J. Respuesta emocional al estrés laboral. *Rev ROL Enf*. 1994; 186: 31-39.

46. ELOVAINIO M, SINERVO T. Psychosocial stressors at work, psychological stress and musculoskeletal symptoms in the care for the elderly. *Work & Stress*. 1997; 11 (4): 351-361.

47. BONGERS P M, DE WINTER C R, KOMPIER M J A. Hildebrandt VH. Psychosocial factors at work and musculoskeletal disease. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 1993; 19: 297-312.

48. LA ROCCO J M, HOUSE J S, FRENCH J R P Jr. Social support, occupational stress, and health. *Journal of Health and Social Behaviour*. 1980; 21: 202-218.

Evidencias epidemiológicas entre factores de riesgo en el trabajo y los desórdenes músculo-esqueléticos

Epidemiology evidences between work factors and musculoskeletal disorders

Luleå University of Technology
Department of Human Work Sciences
Division of Industrial Ergonomics
Luleå (Suecia)

Piedrahíta Lopera H.

RESUMEN

Se presentan algunas de las más importantes revisiones epidemiológicas de la relación entre los desórdenes músculo-esqueléticos (DME's) y factores de riesgo en el trabajo, factores individuales del trabajador y factores organizacionales. Asociaciones epidemiológicas positivas son destacadas. Se concluye que a pesar de la falta de prospectivos estudios y la incertidumbre con respecto a los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de los DME's, recientes estudios apuntan a mecanismos multifactoriales entre condiciones de trabajo y desórdenes de mano, codo y muñeca. Algunos DMS's, como las tendinitis y el síndrome del túnel carpiano (STC), están claramente asociados a trabajo repetitivo y fuerza en el uso de las manos. Finalmente, algunas de las revisiones presentadas en este trabajo concluyen que las evidencias epidemiológicas analizadas soportan una asociación entre condiciones físicas y psicosociales en el lugar de trabajo y DME's tanto de extremidades superiores como de espalda baja (DBE).

Palabras clave: Desórdenes músculo-esqueléticos (DME's), factores de riesgo, evidencias epidemiológicas, dolor bajo de espalda (DBE), lesiones de miembro superior.

Hugo Piedrahíta Lopera
Evidencias epidemiológicas entre factores de riesgo en el trabajo y los desórdenes músculo esqueléticos
Mapfre Medicina, 2004; 15: 212-221

ABSTRACT

This paper present some of the most important epidemiology reviews of the relationship among the musculoskeletal disorders (MSD's) and risk factors in the job, individual factors of the workers and organizational factors. Positive epidemiology association are noticeable. This paper concluded that in spite of lack of prospective studies and uncertainly about the precise pathophysiologic mechanisms involved, current studies point to a multifactorial relationship between work exposure and disorders of the hand, wrist and elbow. Some disorders, such as tendinitis and carpal tunnel syndrome (CTS), are clearly associated with work involving repetitive and forceful use the hands. Finally, some reviews concluded that the epidemiologic evidences provides support for association between workplace and physical and psychosocial exposures and both back and upper extremity musculoskeletal disorders.

Key words: Musculoskeletal disorders (MSDs), risk factors, epidemiology evidences, low back pain, upper extremity musculoskeletal disorders.

Hugo Piedrahíta Lopera
Epidemiology evidences between work factors and musculoskeletal disorders
Mapfre Medicina, 2004; 15: 212-221

Correspondencia:

Hugo H. Piedrahíta L.
Professorsvägen 27
97751 Luleå, Suecia
E-mail: hugo_piedrahita@ltu.se

Fecha de recepción: 5 de mayo de 2002

La epidemiología de los desórdenes músculo-esqueléticos (DME's) tiene una corta tradición. El interés en esta área se ha incrementado solamente en los pasados 20 años, aunque se ha reconocido que los DME's han tenido un origen ocupacional desde comienzos del siglo XIII (1). Sin embargo, solamente en los años setenta se comenzó a estudiar los factores ocupacionales involucrados a través de métodos epidemiológicos y los factores relacionados con el trabajo asociados con los DME's comenzaron a aparecer en la literatura científica. Una explicación es que solamente en los pasados 20 años, los DME's comenzaron a ser considerados como un problema de interés de la salud pública. Desde entonces la literatura científica se ha incrementado vertiginosamente. A pesar de esto, la relación entre los DMS's y los factores del trabajo continua siendo aun un asunto de gran debate (2).

Este artículo revisará los más importantes estudios acerca de la relación entre los DME's y factores físicos y psicosociales del lugar de trabajo con la intención de proponer acciones ergonómicas que mejoren las condiciones de trabajo, el bienestar de los trabajadores y la productividad de las organizaciones.

Este artículo es dividido en cuatro secciones: 1) Introducción, 2) dimensión y magnitud del problema de los DME's, 3) evidencias epidemiológicas por parte del cuerpo (espalda y extremidades superiores), y 4) conclusiones.

INTRODUCCIÓN

NIOSH —The National Institute for Occupational Safety and Health— (3) define los DME's como un grupo de condiciones que involucra a los nervios, tendones, músculos y estructuras de soporte como los discos intervertebrales. Ellos representan un amplio rango de desórdenes los cuales pueden diferir en cuanto a la severidad y posible efecto agudo o crónico. Ejemplos de los DME's incluye síndrome del túnel carpiano, síndrome de tensión en el cuello, dolor bajo de espalda (DBE), entre otros. Pero la relación entre los DME's y los factores de riesgo en el trabajo aun permanece oscura. Una importante razón de esta controversia es la naturaleza multifactorial de los DME's. El debate se enfoca sobre las causas, naturaleza, severidad, grado de relación con el trabajo, además del costo-beneficio de las posibles intervenciones. Según National Research Council and Institute of Medicine (4), ninguno de los más comunes DME's es únicamente explicado por los

factores de riesgo en el trabajo. Los DME's hacen parte de un grupo de condiciones que la Organización Mundial de la Salud (OMS) define como «Desórdenes relacionados con el trabajo»¹, porque ellos pueden ser causados tanto por exposiciones ocupacionales como por exposiciones no ocupacionales.

El desacuerdo se centra en la relativa importancia de los múltiples e individuales factores en el desarrollo de los DMS's. Evanoff y Rempel (5) consideran que, desde un punto de vista epidemiológico, esta relación es problemática porque, por ejemplo, hay varios desórdenes que pueden ocurrir en manos, brazos, hombros y que van desde artritis hasta atrapamientos nerviosos en su origen. Para complicar la situación hay muy pocos criterios aceptados en cuanto a la definición de «caso» de muchos de los más comunes DMS's.

El objetivo de los estudios epidemiológicos es identificar factores (físicos, organizacionales, psicosociales y socioculturales) que estén asociados positiva o negativamente con el desarrollo o recurrencia de adversas condiciones médicas.

Hay una serie de factores que deben ser considerados en la relación entre los DMS's y factores de riesgo en el trabajo: 1) aspectos físicos, organizacionales y sociales del lugar de trabajo; 2) aspectos físicos y sociales de la vida fuera del lugar de trabajo, incluyendo actividades físicas (tareas en casa, deportes, programas de ejercicios), incentivos económicos y valores culturales, y 3) las características físicas y psicosociales del individuo (4).

Para evaluar las bases científicas de la relación entre los factores del trabajo y los DMS's es necesario emprender amplias revisiones de la literatura epidemiológica. Bernard (2) considera que las más importantes revisiones epidemiológicas se han enfocado en las siguientes áreas del cuerpo: cuello, hombros, codo, mano/muñeca y espalda baja.

DIMENSIÓN Y MAGNITUD DEL PROBLEMA

Un total de 1,7 millones de accidentes y enfermedades que requirieron recuperación fuera del lugar de trabajo fueron reportados en las indus-

¹ «Desórdenes relacionados con el trabajo pueden ser causados, agravados, acelerados o exacerbados por la exposición en el lugar de trabajo y ellos pueden ser asociados a condiciones del trabajo. Características personales y otros factores socio-culturales juegan un rol como factor de riesgo en el desencadenamiento de estas condiciones». Organización Mundial de la Salud, 1985.

trias privadas en Estados Unidos durante 1999 de acuerdo a las estadísticas del Bureau of Labor Statistics (BLS) (6).

De estas lesiones el 34,25% (582.000) fueron DMS's. Aunque el número de accidentes y enfermedades ha disminuido desde 1992, los DMS's se han incrementado en los últimos años.

Las industrias manufactureras y de servicios cuentan con el 26% de todos los DMS's, seguidas por las tiendas al por menor (6). Tres ocupaciones generan el 25% de los DMS's: 1) enfermeras (y paramédicos), 2) conductores de camión, y 3) operarios generales (excluyendo la construcción).

De acuerdo al National Research Council and Institute of Medicine (4), los DMS's contaron con cerca de 70 millones de visitas médicas en Estados Unidos y se estima en 130.000 millones el número de atenciones incluyendo hospitalizaciones, atención de emergencias y visitas al consultorio. En 1999 cerca de un millón de personas tuvo que ausentarse del trabajo para recibir tratamiento o para recuperarse de DMS's en la espalda baja y en extremidades superiores.

Los DMS's son un problema común de salud reportado por los trabajadores europeos (7). El 30% de estos trabajadores reporta molestias en la espalda; 17% molestias en brazos y piernas. En Suecia fueron reportados durante 1998, 10.444 casos de DMS's en los lugares de trabajo, cerca del 67% de todos los reportes de enfermedades ocupacionales registrados en ese país (8). El levantamiento de cargas pesadas fue la causa más común (4.600 casos), seguido por trabajo monótono en un lado del cuerpo (2.700 casos) y acelerado ritmo de trabajo y estrés (1.000 casos). El 52,5% de estos casos fueron en hombres, mientras que 47,5% en mujeres.

El costo exacto de los DMS's es desconocido. Los estimados varían dependiendo del método usado para su cálculo. Un estimado conservador publicado por NIOSH señala que los costos alcanzan 13 billones de dólares anualmente (NIOSH, 1996), citado por Bernard (2). Otros han estimado que el costo puede llegar a 20 billones de dólares anualmente (AFL-CIO, 1997), citado por Bernard (2).

Wester y Snook (1994), citados por Bernard (2), estiman que el costo medio por compensación de DMS's en extremidades superiores fue de 8.070 dólares por cada caso en 1993.

Aunque no existe una figura exacta, estimados de los estados miembros de la Unión Europea indican que los costos económicos de todas las enfermedades y accidentes en el trabajo alcanzan una cifra entre el 2,6 al 3,8% del Producto Interno Bruto (PIB), 40 a 50% de esos costos son debidos a los DMS's.

National Research Council and Institute of Medicine (4) consideran que con estimados conservadores de la carga económica (costos de compensación, pérdida de productividad) se alcanzan cifras entre 45 y 54 billones de dólares anualmente en Estados Unidos.

Con relación a los problemas específicos de espalda baja y de miembros superiores, los siguientes son algunos resultados que indican la magnitud del problema. Las diferencias en los factores socioeconómicos de algunos países influye en la magnitud de los resultados del dolor bajo de espalda (9). Por ejemplo, en Estados Unidos cerca del 2% de la fuerza de trabajo (500.000 trabajadores), reportan compensación cada año por problemas de la espalda baja. En Gran Bretaña el dolor bajo de espalda fue la causa más frecuente de ausencia al trabajo, responsable del 12,5% de todos los días de ausencia por enfermedad. En Suecia las pensiones e invalideces por esta causa se incrementaron en un 6.000% entre 1952 a 1987. En Canadá el número de días perdidos por problemas de espalda excedió los 21 millones, con un promedio de 21 días de ausencia por cada caso.

Las tasas de incapacidad por síntomas en manos y muñecas entre trabajadores adultos fueron valoradas por una gran encuesta de 44.000 trabajadores en Estados Unidos (National Health Interview Survey). De estos quienes habían trabajado en cualquier tiempo en los últimos 12 meses, el 22% reportaron algún discomfort en dedos, manos o muñecas en forma de dolor, entumecimiento, calambre o sensación de quemadura por al menos uno o más días en los últimos 12 meses (5).

Chiang y cols. (10) reportaron síntomas de epicondilitis en 14,5% de los trabajadores de industrias procesadoras de pescados, problemas de hombro en 30,9% y síndrome del túnel carpiano en 15%.

De acuerdo al Bureau of Labor Statistics of United States Department of Labor (6), los desórdenes de mano y muñeca cuentan con cerca del 55% de todos los desórdenes por trauma repetitivo reportado por los trabajadores en industrias privadas de Estados Unidos.

EVIDENCIAS EPIDEMIOLÓGICAS POR REGIONES ANATÓMICAS

En este artículo son citadas varias revisiones científicas sobre la relación entre los DMS's y diferentes factores físicos y psicosociales en los lugares de trabajo. Sin embargo, dos importantes

revisiones epidemiológicas son prioritariamente consideradas aquí: B. P. Bernard (2) y National Research Council and Institute of Medicine (4).

En estas revisiones los autores siguieron como condición para incluir artículos en su revisión los siguientes: 1) ambas poblaciones, expuesta y no expuesta fueron claramente definidas, con explícitos criterios de inclusión y exclusión; 2) la tasa de participación fue del 70% o mayor; 3) la definición de un caso de DME fue establecida previamente, 4) la medición de la exposición fue claramente identificada, 5) los artículos fueron publicados en inglés, 6) los estudios fueron publicados en los últimos 20 años.

Bernard (2) estudió más de 2.000 artículos, pero en su revisión solamente fueron incluidos 600 con clara orientación epidemiológica. National Research Council and Institute of Medicine (4) estudiaron 1.615 artículos, pero solamente 161 reunieron los criterios previamente establecidos. Ambas revisiones consideraron tanto DMS's en miembros superiores como en espalda baja.

Dolor bajo de espalda (DBE)

Problemas metodológicos, de diagnóstico y clasificación afectan el análisis de las evidencias epidemiológicas en la investigación del dolor bajo de espalda (DBE). Igualmente factores socioeconómicos y regulaciones legales influyen en el estudio de las incapacidades debidas a DBE. Usualmente los datos acerca del DBE son obtenidos desde los registros de seguros médicos o por retrospectivos, prospectivos o *cross-seccional* estudios de poblaciones generales o de específicas poblaciones laborales (9).

Para el DBE los diseños epidemiológicos *cross-seccional* han sido los más frecuentemente utilizados. Andersson citó 18 *cross-seccional* estudios en diferentes poblaciones ocupacionales desde 1954 a 1993. Las tasas de prevalencia en estos estudios variaron entre 12% hasta valores del 35%. Las tasas de incidencia alcanzaron valores tan altos como 48,8 al 69,9%.

La relación entre los factores ocupacionales y el DBE es difícil de determinar porque la exposición es usualmente difícil de determinar y en algunos casos imposible de cuantificar. Usar el nombre del oficio solamente no es apropiado. El efecto del trabajador sano es otro asunto que complica el estudio de evidencias epidemiológicas, además cuando los trabajadores se sienten enfermos abandonan el trabajo y buscan uno menos exigente para su condición. Otro problema es la definición de lo que es «pesado» o «liviano».

Burdorf, 1992, citado por Andersson (9), revisó 81 artículos originales para determinar que tan bien ellos valoraron la exposición a la carga postural. En 58% de esos estudios no hubo datos de exposición, mientras que en 33% la exposición fue basada en cuestionarios, 9% en observación y solamente en 5% de los casos hubo mediciones directas. La conclusión es que la calidad de los datos de la exposición fue pobre.

Los siete más importantes y frecuentemente discutidos factores de riesgo ocupacional para el DBE, de acuerdo a Andersson (9), son: 1) trabajo físico pesado, 2) postura estática de trabajo, 3) frecuentes inclinaciones y torsiones, 4) levantar, empujar o halar objetos, 5) trabajo repetitivo, 6) vibración, y 7) factores psicológicos y psicosociales.

Melhorn (11) revisó 42 recientes artículos que proveían información respecto a la relación entre el DBE y cinco factores físicos del lugar de trabajo: 1) trabajo físico pesado, 2) movimientos de levantamiento, 3) inclinaciones o torsiones (postura incómoda), 4) vibración cuerpo total, y 5) postura estática de trabajo. El diseño de estos estudios fue *cross-seccional* en 30 de ellos, cuatro casos y controles y cinco estudios prospectivos (estudios de cohorte). Este estudio concluyó que el DBE es multifactorial en su origen y que debe ser asociado con características y factores propios del trabajo y fuera de él. Estos últimos factores incluyen la edad, género, hábito de fumar, actividad física, medidas antropométricas, fuerza y movilidad lumbar, historia médica y anomalías estructurales. Los factores psicosociales, tanto relacionados como no relacionados con el trabajo, han sido asociados con DBE.

De acuerdo a la revisión de Melhorn (11) hay una positiva asociación entre el DBE y el trabajo pesado, aunque el riesgo estimado fue moderado con relación a los movimientos y fuerza durante el levantamiento, posturas incómodas y vibración cuerpo total.

Riihimäki (12) citó el trabajo de Hoogendoorn y cols., el cual es considerado como una de las revisiones más rigurosas de DBE. Su estudio fue basado sobre una sistemática revisión de trabajos seleccionados bajo estrictos parámetros epidemiológicos. El estudio incluyó solamente diseños de cohorte o casos y controles. Los *cross-seccionales* estudios fueron excluidos. De acuerdo a su revisión, la más fuerte evidencia fue asociada con manipulación manual de cargas, inclinaciones y torsiones y vibración cuerpo total. Moderada evidencia fue encontrada para trabajadores en trabajos pesados y ninguna evidencia para posturas de pie o caminando, postura de sentado, deportes y actividades lúdicas.

Las evidencias entre la relación de factores del trabajo y el desarrollo de algunos DMS's desde el análisis de estudios epidemiológicos fueron clasificadas por Bernard (2) en una de las siguientes categorías. **Fuerte evidencia de relación con factores del trabajo (+++)**: una relación causal es mostrada como muy probable entre la intensidad o duración de la exposición y el desarrollo de algunos de los DMS's. **Evidencia de relación (++)**: algunas convincentes evidencias epidemiológicas muestran la posible relación causal entre factores del trabajo y el desarrollo de DMS's. **Insuficiente evidencia de relación (+/0)**: los estudios disponibles son insuficientes en número, calidad, consistencia, o poder estadístico para concluir sobre la posible asociación causal. **No evidencias de aso-**

ciación con los factores de riesgo en el trabajo (-): adecuados y consistentes estudios muestran que específicos factores de riesgo en el trabajo no están asociados con los DMS's. La Tabla I muestra las evidencias epidemiológicas según el trabajo de Bernard para el DBE y factores en el trabajo.

Las Tablas II, III y IV resumen los más importantes hallazgos de la revisión de National Research Council and Institute of Medicine (4). En cada tabla es indicada la positiva asociación (como riesgo estimado) y la fracción atribuible (como porcentaje) para cada factor de riesgo identificado, factor psicosocial o factores individuales involucrados en la génesis del DBE. Estas tablas permiten concluir que hay una clara relación en-

TABLA I. Evidencias de la relación causal entre factores de riesgo en el trabajo y el desarrollo de DMS's (dolor bajo de espalda)

Parte del cuerpo Factores de riesgo	Fuerte evidencia (+++)	Evidencia (++)	Insuficiente evidencia (+)	No evidencia (-)
Espalda baja				
Movimientos de levantamiento	+++			
Postura incómoda		++		
Carga física pesada		++		
Vibración cuerpo total	+++			
Postura estática			+/0	

Fuente: A Critical Review of Epidemiologic Evidence for Work-Related Musculoskeletal Disorders of the Neck, Upper Extremity, and Low Back. Cincinnati, OH: NIOSH, July 1997. Bruce P, Bernard, M D (modificado).

TABLA II. Resumen de los estudios epidemiológicos con riesgo estimado de positiva asociación entre factores de riesgo en el trabajo y la ocurrencia del dolor bajo de espalda (DBE)

Factores relacionados con el trabajo	Asociación positiva (riesgo estimado)		Fracción atribuible (%)	
	n	Rango	n	Rango
Manipulación manual de materiales	24	1,12-3,54	17	11-66
Frecuentes inclinaciones y torsiones	15	1,29-8,09	8	19-57
Carga física pesada	8	1,54-3,71	5	31-58
Postura estática	3	1,30-3,29	3	14-32
Movimientos repetitivos	1	1,97	1	41
Vibración cuerpo total	16	1,26-9,00	11	18-80

n = Número de estudios en los que hubo asociación epidemiológica.
Fuente: National Research Council and Institute of Medicine (2001). Musculoskeletal disorder and workplace: low back and upper extremities. Panel on musculoskeletal disorder and the workplace. USA, March 2001 (modificado).

TABLA III. Resumen de los factores psicosociales y dolor bajo de espalda (DBE)

Factores psicosociales individuales	Asociación positiva		Fracción atribuible (%)
	N.º	n	
Altas demandas del trabajo	5	2	21-48
Bajo estímulo del trabajo (trabajo monótono)	4	1	23
Bajo soporte social	7	3	28-48
Baja satisfacción en el trabajo	13	6	17-69
Alta percepción de estrés	3	1	17

n = número de estudios en los que hubo asociación epidemiológica.

Fuente: National Research Council and Institute of Medicine (2001). Musculoskeletal disorder and workplace: low back and upper extremities. Panel on musculoskeletal disorder and the workplace. USA, March 2001 (modificado).

TABLA IV. Resumen de los factores psicosociales y dolor bajo de espalda (DBE)

Factores psicosociales individuales	Asociación positiva		Fracción atribuible (%)
	N.º	n	
Depresión o ansiedad	17	6	14-53
Disestres psicológico	11	4	23-63
Factores de la personalidad	4	4	33-49
Miedos y temores	8	1	35
Comportamiento individual al dolor	6	1	38

n = número de estudios en los que hubo asociación epidemiológica.

Fuente: National Research Council and Institute of Medicine (2001). Musculoskeletal disorder and workplace: low back and upper extremities. Panel on musculoskeletal disorder and the workplace. USA, March 2001 (modificado).

TABLA V. Evidencias de la relación causal entre factores de riesgo físicos en el trabajo y el desarrollo de DME's en las extremidades superiores

Parte del cuerpo Factor de riesgo	Fuerte evidencia (+++)	Evidencia (++)	Insuficiente evidencia (+/0)	No evidencia (-)
Cuello y cuello/hombro				
Repetición		++		
Fuerza		++		
Postura	+++			
Vibración			+/0	
Hombro				
Postura		++		
Fuerza			+/0	
Repetición		++		
Vibración			+/0	
Codo				
Repetición			+/0	
Fuerza		++		
Postura			+/0	
Combinación	+++			
Mano/muñeca				
Síndrome del túnel carpiano				
Repetición		++		
Fuerza			+/0	
Postura			+/0	
Vibración		++		
Combinación	+++			
Tendinitis				
Repetición		++		
Fuerza		++		
Postura		++		
Combinación	+++			
Síndrome mano/brazo vibración				
Vibración	+++			

Fuente: A Critical Review of Epidemiologic Evidence for Work-Related Musculoskeletal Disorders of the Neck, Upper Extremity, and Low Back. Cincinnati, OH: NIOSH, July 1997. Bruce P. Bernard (modificado).

tre el DBE y la carga física de trabajo: manipulación manual de materiales, frecuentes inclinaciones y torsiones, trabajo físico pesado y vibración cuerpo total.

Con relación a los factores psicosociales el más alto riesgo atribuible fue encontrado para la baja satisfacción en el trabajo (17 a 69%), bajo soporte social en el trabajo (28 a 48%) y alta demanda del trabajo (21 a 48%). Finalmente para los factores psicosociales individuales del trabajador el más alto riesgo atribuible fue encontrado para el estrés psicológico (23 a 63%) y la depresión/ansiedad (14 a 53%).

Desórdenes de extremidades superiores

Los DME's de las extremidades superiores no son nuevos. Varias series de casos clínicos y epidemiológicos han sido reportados incluso desde comienzos del siglo XIX (5). Estos estudios se han enfocado en la naturaleza multifactorial de los DME's en extremidades superiores.

La severidad de estos estudios es influenciada no sólo por los factores biomecánicos sino también por factores organizacionales, la percepción del ambiente por parte del trabajador y el manejo médico.

Algunos datos de factores individuales, como la edad y el género, han sido ampliamente estudiados en el síndrome del túnel carpiano (STC), pero no en otros DME's de mano y muñeca. Ciertos factores en el género femenino, como el embarazo, están claramente asociados con el síndrome del túnel carpiano (STC), sin embargo el rol de otros factores en las mujeres (histerectomía, ooforectomía y el uso de anticonceptivos orales) ha sido menos estudiado.

Aunque el STC es más estudiado entre mujeres en poblaciones generales, los estudios en los lugares de trabajo muestran que cuando los empleados desempeñan similares actividades, las tasas de incidencia del STC se hacen muy similares fluctuando entre 1,2:1 entre hombre y mujeres (5).

Melhorn (11) revisó ocho estudios epidemiológicos que examinaban factores físicos del lugar del trabajo y su relación con tendinitis de mano/muñeca. Él encontró que había una fuerte evidencia en la combinación de condiciones de riesgo: alta repetición y fuerza en mano/muñeca, para incrementar el riesgo de tendinitis de mano/muñeca.

Con relación al hombro, Melhorn (11) encontró en las revisiones epidemiológicas que las pos-

turas incómodas, la fuerza, repetición y vibración segmentaria eran los factores de riesgo más frecuentemente involucrados.

Evanoff y Rempel (5) resumieron las características del trabajo que han estado asociadas con elevadas tasas de desórdenes y síntomas en extremidades superiores, incluyendo el STC y las tendinitis. Estas características son: repetición, fuerza, posturas extremas, vibración, contacto mecánico, duración y organización del trabajo.

Estas asociaciones han sido encontradas en múltiples estudios y en diferentes poblaciones, incluyendo en algunos de ellos el efecto de la dosis respuesta. La mayoría de los estudios han sido *cross-seccional* en su diseño, limitando la posibilidad de llegar a conclusiones con relación a la causalidad.

Sin embargo, las preponderantes evidencias sugieren fuertemente que hay una relación causal entre la exposición en el trabajo y los DMS's de extremidades superiores.

Usando tasas crudas de exposición, han sido reportadas asociaciones entre repetición y desórdenes y dolor en manos/muñeca. La fuerza de aplicación a herramientas y materiales de forma repetida y sostenida es también un predictor de riesgo de desarrollar tendinitis y STC. Evanoff y Rempel (1999) citan el estudio de McCormack (1990) en una industria textil, en el que el riesgo de tendinitis de mano y muñeca fue de 3,9 veces más alto entre los empacadores y dobladores que entre los tejedores.

Un meta-análisis de Silverstein's y Luopajarvi en 1991, citado por Evanoff y Rempel (5), concluyó que la alta fuerza y la alta repetición en el trabajo registraron odds-ratios para STC de 15,5 (95% I.C. 1,7-141) y para tendinitis de mano/muñeca de 9,1 (95% IC 5-16).

Hagberg (13) indicó que la mayoría de los estudios epidemiológicos de cuello y extremidades superiores tienen solamente el nombre del tipo de trabajo como indicador de la exposición y como tal es inferido su riesgo. Los más genéricos factores de riesgo físicos involucrados en los desórdenes de cuello y extremidades superiores son fuerza, repetición y temperatura.

Viikari-Juntura (14) estudió nueve seleccionados estudios epidemiológicos de desórdenes en hombro en exposiciones ocupacionales. Basados en ellos, él concluyó que hay diez reconocidos factores de riesgo en el trabajo para su desarrollo: carga física pesada, manipulación manual de materiales, postura elevada del brazo, postura no neutral del tronco, postura estática, trabajo repetitivo, vibración, falta de descansos en el trabajo, corrientes de aire y factores organizacionales.

De acuerdo al meta-análisis de Bernard (2) y siguiendo el mismo análisis usado para el DBE ya descrito arriba, las evidencias de una relación entre los factores de riesgo en el trabajo y los DME's de las extremidades superiores son presentadas en la Tabla V.

La mayoría de ellas fueron encontradas para postura en el caso del cuello y problemas de hombro; combinación de posturas, repetición y fuerza para los problemas del codo; diferentes combinaciones para mano y muñeca y vibración para el síndrome mano/brazo.

La revisión de National Research Council and Institute of Medicine (4) identificó un número de generales y específicos estudios epidemiológicos en los cuales los factores físicos y psicosociales fueron examinados en relación con los DME's de las extremidades superiores. Estas revisiones son resumidas en las Tablas VI y VII. Todas ellas indican el riesgo estimado y la fracción atribuible como porcentaje.

Para los desórdenes de extremidades superiores, la repetición, la fuerza y la vibración son particularmente importantes como factores relacionados con el trabajo.

Las altas demandas del trabajo y el alto nivel de estrés son factores psicosociales relacionados con el trabajo que están asociados con la ocurrencia de desórdenes de extremidades superiores.

Un importante número de características personales de los individuos aparecen afectando la vulnerabilidad de algunos DME's, incluyendo la edad, el género, el índice de masa corporal y un

variado número de factores individuales psicosociales. Estos factores están contribuyendo e influenciando sobre el desarrollo del dolor y la incapacidad y en la transición del dolor agudo al crónico de estos desórdenes.

Malchaire y cols. (15) encontraron, en su revisión de 64 artículos, diversos factores sistemáticamente asociados con DME's en cuello y en la región del hombro. Para cuello y hombro: repetición, carga física de trabajo y postura estática. Para mano/muñeca: repetición y carga física de trabajo.

CONCLUSIÓN

La falta de prospectivos estudios y la incertidumbre con respecto a los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de los DME's limitan nuestra capacidad para identificar sus factores causales. La mayoría de los estudios epidemiológicos han presentado medidas de exposición y resultados dicotómicos. En este contexto se hace difícil hacer inferencias acerca de la relación dosis de exposición/respuesta.

Sin embargo, recientes estudios apuntan a mecanismos multifactoriales entre condiciones de trabajo y desórdenes de mano, codo y muñeca. Algunos DMS's, como las tendinitis y el STC, están claramente asociados con trabajo repetitivo y fuerza en el uso de las manos.

National Research Council and Institute of Medicine (4) concluyó en su extensa revisión que las

TABLA VI. Resumen de los estudios epidemiológicos con riesgo estimado de positiva asociación entre factores de riesgo y DMS's de extremidades superiores

Factores relacionados con el trabajo	Asociación positiva (riesgo estimado)		Fracción atribuible (%)	
	n	Rango	n	Rango
Manipulación manual de materiales	24	1,12-3,54	17	11-66
Repetición	4	2,3-8,8	3	53-71
Fuerza	2	5,2-9,0	1	78
Repetición y fuerza	2	15,5-29,1	2	88-93
Repetición y frío	1	9,4	1	89
Vibración	26	2,6-84,5	15	44-95

n = Número de estudios en los que hubo asociación epidemiológica.

Fuente: National Research Council and Institute of Medicine (2001). *Musculoskeletal disorder and workplace: low back and upper extremities. Panel on musculoskeletal disorder and the workplace. USA, March 2001 (modificado).*

TABLA VII. Resumen de los estudios epidemiológicos mostrando la relación entre los factores de riesgo psicosociales DME's de extremidades superiores

Factores relacionados con el trabajo	Asociación positiva (riesgo estimado)		Fracción atribuible (%)	
	n	Rango	n	Rango
Muñeca/antebrazo				
Alta demanda de trabajo	5	1,6-2,3	4	37-56
Baja posibilidad de tomar decisiones; baja posibilidad de controlar el ritmo de trabajo; pocos estímulos en el trabajo	3	1,6-6,3	3	37-84
Bajo soporte social	3	1,4-2,1	3	28-52
Pocas pausas en el trabajo	2	1,5	1	33
Aburrimiento, tensión, disestrés psicosocial	2	2,3-3,4	2	56-71
Hombro/brazo				
Alta demanda de trabajo	6	1,5-1,9	3	33-47
Baja posibilidad de tomar decisiones; baja posibilidad de controlar el ritmo de trabajo; pocos estímulos en el trabajo	6	1,6-1,9	3	37-47
Pocas pausas en el trabajo	1	3,3	1	70
Aburrimiento, tensión, disestrés psicosocial	1	4,8	—	79
Codo/antebrazo				
Alta demanda de trabajo	6	2,0-2,4	2	50-58
Baja posibilidad de tomar decisiones; baja posibilidad de controlar el ritmo de trabajo; pocos estímulos en el trabajo	1	2,8	1	64
Alta percepción de trabajo estresante	2	2,0	1	50
Pocas pausas en el trabajo	1	3,1	1	67
Aburrimiento, tensión, disestrés psicosocial	1	1,4-1,8	1	28-44

n = Número de estudios en los que hubo asociación epidemiológica.

Fuente: National Research Council and Institute of Medicine (2001). *Musculoskeletal disorder and workplace: low back and upper extremities. Panel on musculoskeletal disorder and the workplace.* USA, March 2001 (modificado).

evidencias epidemiológicas analizadas soportan una asociación entre condiciones físicas y psicosociales en el lugar de trabajo y DME's tanto de extremidades superiores como de espalda baja (DBE).

Bernard (2) aseveró igualmente, soportado en su amplia revisión epidemiológica, que existe una consistente relación entre los DME's y ciertos factores físicos, especialmente cuando están involucrados altos niveles de exposición.

Malchaire y cols. (15) concluyeron que entre todos los 70 factores involucrados y listados en su revisión, los que tenían que ver con características individuales, factores extraocupacionales e historia médica previa, eran los menos asociados con la génesis de DME's. Algunos factores tradicionalmente tenidos en cuenta podrían ser definitivamente abandonados, por ejemplo el peso y los hobbies.

El valor de las evidencias epidemiológicas presentadas en esta revisión justifica la introducción de apropiadas y seleccionadas intervenciones para reducir el riesgo de los DME's de espalda baja y miembros superiores. Estos incluyen la aplica-

ción de principios ergonómicos para reducir la carga física impuesta por el trabajo así como los estresores psicosociales.

BIBLIOGRAFÍA

1. RIIHIMÄKI H. Epidemiology of work-related back disorders. En: F Violant, T Armstrong, A Kilbom (eds), *Occupational ergonomics. Work related musculoskeletal disorders of the upper limb and back.* Londres: Taylor & Francis, 2000; cap 2, pp 11-19.
2. BERNARD B P (ed). *A critical review of epidemiologic evidence for work-related musculoskeletal disorders of the neck, upper extremity, and low back (1997).* U.S. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. (NIOSH) National Institute for Occupational Safety and Health. Cincinnati, OH: DHHS (NIOSH), 1997; Publication n.º 97-141.
3. NIOSH Fact Sheet Musculoskeletal disorders. *Summary: What Are Work-Related Musculoskeletal Disorders (WMSDs)*, 1997. <http://www.cdc.gov/niosh/muskdsfs.html> (consultado en enero de 2002).

4. National Research Council and Institute of Medicine. *Musculoskeletal disorder and workplace: low back and upper extremities. Panel on musculoskeletal disorder and the workplace.* USA, March 2001.; pp 4-1-4-20.
5. EVANOFF B, REMPEL D. Epidemiology of upper extremity disorders. En: W Karwowski, W Marras, *The occupational ergonomics handbook.* Boca Raton, Florida US: CRC Press, 1999; pp 763-773.
6. Bureau of Labor Statistics. (2001). Lost-worhtime injuries and illnesses: characteristics and resulting time away from work (1999). News. United States Department of Labor. Washington, D.C. 20212.
7. European Agency for Safety and Health at Work. Work related neck and upper limb musculoskeletal disorders (1999). <http://agency.osha.eu.int/publications/reports/wruld/toc.html>
8. NORDIAN H, BENGTSSON B. *Occupational accidents and work-related diseases in Sweden.* Swedish Work Environment authority: Central Supervision Department, Statistics Division, 2001.
9. ANDERSSON G B J. Epidemiology of back pain in industry. En: W Karwowski, W Marras, *The occupational ergonomics handbook.* Boca Raton, Florida US: CRC Press, 1999; pp 913-932
10. CHIANG H C, KO Y C, CHEN S S, YU H S, WU T N, CHANG P Y. Prevalence of shoulder and upper-limb disorders among workers in the fish-processing industry. *Scandinavian Journal Work Environment Health.* 1993; 19: 126-131.
11. MELHORN J M. Epidemiology of musculoskeletal disorders and workplace factors. En: Mayer, Gatchel, Polation (eds), *Occupational musculoskeletal disorders: function, outcomes and evidence.* Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; pp 225-252.
12. RIIHIMÄKI H. Methodological issues in epidemiological studies of musculoskeletal disorders. En: F Violant, T Armstrong, A Kilbom A (eds), *Occupational ergonomics. Work related musculoskeletal disorders of the upper limb and back.* Londres: Taylor & Francis, 2000; cap 1, pp 1-10
13. HAGBERG M. Epidemiology of neck and upper limb disorders and work place factors. En: F Violant, T Armstrong, A Kilbom (eds), *Occupational ergonomics. Work related musculoskeletal disorders of the upper limb and back.* Londres: Taylor & Francis, 2000; cap 3, pp 20- 28.
14. VIKARI-JUNTURA E. Occupational risk factors for shoulder disorders. En: W Karwowski, W Marras, *The occupational ergonomics handbook.* Boca Raton, Florida US: CRC Press, 1999; pp 833-849.
15. MALCHAIRE J, COCK N, VERGRACHAT S. Review of the factors associated with musculoskeletal problems in epidemiological studies. *International archives of occupational and environmental health.* 2001; 74: 79-90.

International Congress on Peer Review and Biomedical Publication

Chicago, Illinois (USA), September 15-17, 2005

Información:

Annette Flanagan
JAMA
515 N State St
Chicago, IL 60610 USA
Tel: 312-464-2432
Fax: 312-464-5824
jama-peer@jama-archives.org

Jane Smith
BMJ Publishing Group
BMA House
Tavistock Square
London, WC1H 9JR UK
Tel: 44-207-383-6009
Fax: 44-207-383-6418
jsmith@bmj.com



Convocatoria Becas 2004-2005

Becas de Investigación

Se convocan 55 Becas de Investigación, con el objetivo de facilitar un apoyo económico para la realización de trabajos de investigación en el campo de las Ciencias de la Salud

REQUISITOS

Estar en posesión del título de licenciado de una universidad española o extranjera siempre que, en este último caso, se encuentre legalmente convalidado en España.

1. Carta o certificación con la que se acredite suficientemente la vinculación con un centro de investigación o universidad para la adecuada realización del proyecto.
2. Ser ciudadano español o de la Unión Europea, residente en España.

CONDICIONES GENERALES

1. El importe de la beca será de 9.000 €.
2. La duración será de un año.
3. Para optar a la concesión de becas, se habrá de remitir la documentación indicada por correo certificado hasta el 15 de octubre de 2004 a:
Fundación MAPFRE Medicina
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid)
4. El fallo de la Convocatoria se hará público a partir de enero de 2005.
5. La Fundación MAPFRE Medicina podrá declarar desiertas las becas objeto de la convocatoria, en cualquiera de sus áreas, cuando a juicio de la Comisión de Valoración correspondiente, los solicitantes no alcanzaran el nivel requerido.
6. Los resultados de la investigación serán publicados en las revistas de la Fundación MAPFRE Medicina, en primicia, comprometiéndose los becarios a no realizar publicaciones previas salvo en ese medio.

PRESENTACIÓN DE SOLICITUDES

Las solicitudes deberán ir acompañadas de los siguientes documentos:

- a) Cuestionario estandarizado, que se encuentra a disposición de los interesados en la página web de la Fundación MAPFRE Medicina:
www.mapfremedicina.es
- b) *Currículum vitae* de cada investigador, con fotocopia de la certificación de estar en posesión del título de licenciado por una universidad española o extranjera, siempre que se encuentre convalidado en España.
- c) Fotocopia del Documento Nacional de Identidad, para los ciudadanos españoles y del pasaporte y fotocopia del permiso o certificado de residencia para los ciudadanos de la Unión Europea.
- d) Memoria explicativa del proyecto de investigación para el que solicita la beca, en la que indicará los objetivos y se especificará la previsión de gastos (adquisición de equipos y otros).

ÁREAS Y TEMAS DE INVESTIGACIÓN

- | | |
|---|---------------------|
| Geriatría | n.º becas: 4 |
| 1. Características especiales de las enfermedades en los mayores. | |
| 2. Dependencia, prevención y rehabilitación. | |
| 3. Farmacología geriátrica. | |
| 4. Niveles asistenciales geriátricos. | |
| 5. Síndromes geriátricos. | |
| Gestión Sanitaria | n.º becas: 6 |
| 1. Bioética. | |
| 2. Calidad. Acreditación. | |

3. Cirugía Mayor Ambulatoria: gestión, planificación y recursos.
4. Entidades aseguradoras de automóviles y asistencia médica.
5. Estudio coste/efectividad.
6. Financiación.
7. Gestión Clínica.
8. Gestión de Recursos Humanos.
9. Medicina y prevención en el accidente de tráfico.
10. Prestación farmacéutica.
11. Protocolización y optimización de costes en el laboratorio clínico.
12. Seguridad clínica de los pacientes.
13. Valoración del Daño Corporal.
14. Vías clínicas.

Medicina Cardiovascular **n.º becas: 15**

1. **Ecocardiografía.** Valor de la ecocardiografía, en la optimización de pacientes-candidatos a mejorar su clase funcional, con estimulación tricameral.
2. **Muerte súbita del atleta.** Identificación individual, y en grupos de riesgo, de individuos asintomáticos, expuestos a actividad física intensa. Avances en su conocimiento, posibles formas de prevención y tratamiento de los mecanismos implicados.
3. **Genética y arritmias.** Avances en los conocimientos genéticos implicados en la modulación de los canales iónicos (canalopatías), con especial atención al síndrome de Brugada, QT corto y QT largo.
4. **Genética y miocardiopatías.** Avances en los conocimientos genéticos, implicados, en el desarrollo y modulación, de las miocardiopatías, con especial atención, a la miocardiopatía ventricular derecha, miocardiopatía hipertrófica y dilatada.
5. **Cardiopatía isquémica aguda.** Estrategias de intervención rápida extra e intra hospitalaria, encaminadas a prevenir la muerte, daño miocárdico y disminución de secuelas.
6. **Fibrilación ventricular primaria.** Avances en el conocimiento de los mecanismos electrofisiológicos implicados en la misma y moduladores multifactoriales, encargados de su aparición y perpetuación, en personas sanas, sin aparente cardiopatía estructural, ni canalopatía documentada.
7. **Endotelio vascular.** Avances en el conocimiento de los mecanismos implicados en la formación, progresión y lisis de la placa de ateroma formada. Estrategias de intervención terapéutica, directa y farmacológica.
8. **Trombosis y coagulación.** Avances en los conocimientos bioquímicos implicados en el proce-

so trombolítico, y antiplaquetario responsables del evento vascular agudo. Implicaciones farmacológicas.

9. **Insuficiencia cardíaca.** Funciones encaminadas, a mejorar la clase funcional en pacientes con miocardiopatías, incluyendo la reparación celular, con implante tisurales, sincronismo AV y acciones farmacológicas.
10. **Síncope.** Estrategias de intervención terapéutica, encaminadas a mejorar la calidad de vida, e impacto de morbilidad, en pacientes con síncopec recurrentes, sin anomalía estructural demostrable.
11. **Síndrome de fatiga crónica.** Función del sistema nervioso autónomo, e implicaciones cardiovasculares relacionadas con el mismo. Balance de los conocimientos científicos, encaminados en el momento actual, a mejorar el diagnóstico, pronóstico y clase funcional de los pacientes. Implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Medicina Clínica y Laboral **n.º becas: 8**

1. Complicaciones clínicas de las plastias ligamentosas de rodilla.
2. Condiciones de trabajo y patología osteomuscular.
3. Contaminantes químicos y vigilancia de la salud.
4. Control biológico.
5. Eficacia de las intervenciones preventivas.
6. Embolismo graso: marcadores predictivos.
7. *Helicobacter Pylori* y AINES, ¿dualidad indicadora de gastropatías?
8. Heparinas de bajo peso molecular y anestesia epidural. ¿Riesgo para el paciente?.
9. Indicadores de la gestión de la vigilancia de la salud. Criterios de referencia.
10. Infarto agudo de miocardio y reincorporación laboral, factores pronósticos objetivos.
11. Protocolos de vigilancia de la salud. Uso y eficacia.

Neurociencias **n.º becas: 7**

1. Avances en neuroimagen y diagnóstico cerebral.
2. Cerebro y tóxicos.
3. Emociones y cerebro.
4. Evaluación y extrategias de rehabilitación del síndrome neuropsicológico disejecutivo.
5. La arquitectura de la memoria.
6. Neurooncología.
7. Neurotraumatología.
8. Nuevas aportaciones terapéuticas y tecnológicas en neurorrehabilitación.
9. Orientación y rehabilitación profesional de afectados por daño cerebral.
10. Patología vascular cerebral.
11. Procesos neurodegenerativos.

12. Programas y estrategias de rehabilitación neuropsicológica.

Psicología Clínica y de la Rehabilitación

n.º becas: 3

1. Comportamiento humano y accidentes.
2. Depresión *versus* trabajo.
3. Diseño de métodos de ayuda a víctimas de violencia.
4. Diseño de programas y contenidos de formación orientados a mejorar las capacidades de ayuda humana y terapéutica de los profesionales sanitarios.
5. Familia y enfermedad.
6. Lesión emocional y daño moral.
7. Programas de intervención de la psicología clínica en la enfermedad crónica.
8. Sistemas de intervención de la psicología en emergencias y catástrofes, unidades de cuidados intensivos, paliativos y terminales, etc.
9. Sociedad y enfermedad mental.
10. Trastornos de la personalidad y del comportamiento.

Rehabilitación

n.º becas: 2

1. Escalas de valoración en la columna cervical.
2. Esguince cervical: uso de la toxina botulínica.

3. Evaluación isocinética en lesiones de la muñeca
4. Indicaciones y uso de las ondas de choque en medicina laboral.

5. Investigación y avances de la protetización en amputaciones parciales de mano.
6. Tendinitis de inserción y electroterapia.

Traumatología

n.º becas: 10

1. Biomateriales.
2. Fracturas y consolidación ósea.
3. Lesiones neurológicas.
4. Lumbalgia.
5. Trastornos traumáticos y degenerativos de las articulaciones.

Los solicitantes deberán remitir por correo toda la documentación relacionada con estas bases, indicando en el sobre «**Becas de Investigación**», tal como se expone a continuación:

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Becas de Investigación

Área

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



Convocatoria Área Social 2004-2005

Se convocan cuatro Becas de Investigación del Área Social, con el objetivo de fomentar estudios e investigaciones tendentes a la mejora de las condiciones de vida y la integración social de personas de la Tercera Edad y/o con Discapacidad

REQUISITOS

1. Estar en posesión del título de licenciado o diplomado de una universidad española o extranjera siempre que, en este último caso, se encuentre legalmente convalidado en España.
2. Carta o certificación con la que se acredite suficientemente la vinculación con un centro de investigación, universidad o entidad para la adecuada realización del proyecto.
3. Ser ciudadano español o de la unión europea, residente en España.

CONDICIONES GENERALES

1. **El importe de la beca será de 4.500 €.**
2. **La duración será de un año.**
3. Para optar a la concesión de becas se habrá de remitir la documentación indicada por correo certificado hasta el **15 de octubre de 2004** a:
Fundación MAPFRE Medicina
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid).
4. **El fallo de la Convocatoria se hará pública a partir de enero de 2005.**

5. La Fundación MAPFRE Medicina podrá declarar desiertas las becas objeto de la convocatoria, cuando a juicio de la Comisión de Valoración correspondiente, los solicitantes no alcanzaran el nivel requerido.
6. Los resultados de la investigación serán publicados en la revista *MAPFRE MEDICINA* en primicia, comprometiéndose los becarios a no realizar publicaciones previas salvo en ese medio.

PRESENTACIÓN DE SOLICITUDES

Las solicitudes deberán ir acompañadas de los siguientes documentos:

- a) Cuestionario estandarizado, que se encuentran a disposición de los interesados en la página web de la Fundación MAPFRE Medicina:
www.mapfremedicina.es
- b) *Currículum vitae* de cada investigador, con fotocopia de la Certificación de estar en posesión del título de licenciado o diplomado por una universidad española o extranjera, siempre que se encuentre convalidado en España.
- c) Fotocopia del Documento Nacional de Identidad para los ciudadanos españoles y del pasaporte y fotocopia del permiso o certificado de residencia para los ciudadanos de la Unión Europea.
- d) Memoria explicativa del proyecto de investigación para el que solicita la beca, en la que indicará los objetivos y se especificará la previsión de gastos (adquisición de equipos y otros).
- e) Carta o certificación con la que se acredite suficientemente la vinculación con un centro de investigación, universidad o entidad para la adecuada realización del proyecto.

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

1. Adaptación a la vejez.
2. Aplicación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud – CIF.
3. Aplicación de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales en Centros Especiales de Empleo y en puestos de trabajo con personas con discapacidad.
4. Dependencia – abandono – soledad.

5. El empresario ante la contratación de personas con discapacidad.
6. El sistema escolar y la discapacidad.
7. Financiación de las dependencias en la Tercera Edad.
8. Inmigrantes con discapacidad, integración sociolaboral en nuestra sociedad.
9. Institucionalización de mayores y personas con discapacidad.
10. Integración laboral de personas afectadas por daño cerebral.
11. Integración laboral de personas con discapacidad.
12. Integración sociolaboral de personas mayores con discapacidad sobrevinida por accidente.
13. Itinerarios formativos para personas con discapacidad y dificultades para el acceso.
14. La psicología aplicada al apoyo e integración de personas de la tercera edad y/o con discapacidad.
15. Nivel socio-cultural de las personas que sufren un accidente laboral.
16. Normalización de la discapacidad desde la educación.
17. Nuevos yacimientos de empleo para personas mayores y con discapacidad.
18. Perfil sociolaboral de los trabajadores en puestos de trabajo con alto riesgo de accidente laboral.
19. Problemática de las personas con discapacidad al terminar su vida laboral.
20. Programas de evaluación y orientación profesional: bolsas de empleo.
21. Programas de información y asesoramiento a familias de personas con discapacidad para favorecer su integración laboral.
22. Provisión de servicios sanitarios geriátricos.
23. Proyectos de apoyo a colectivos desfavorecidos.
24. Servicios de intermediación laboral, programas y proyectos innovadores.

Los solicitantes deberán remitir por correo toda la documentación relacionada con estas bases, indicando en el sobre «**Becas de Investigación del Área Social**», tal como se expone a continuación:

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA
Becas de Investigación del Área Social

Tema n.º
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid)



Becas Larramendi 2005

La Fundación MAPFRE Medicina fue constituida el día 28 de julio de 1989, y reconocida, clasificada e inscrita como Fundación Cultural Privada por Orden del Ministerio de Educación y Ciencia del día 22 de octubre de 1990 (BOE 22 de noviembre de 1990). Surge con el objetivo de proseguir las actividades desarrolladas anteriormente en el área de la salud por la Fundación MAPFRE.

Su objetivo primordial es la **promoción y apoyo a la investigación, docencia y divulgación científica en el área de la salud, así como la promoción de la salud, prevención de discapacidad e integración de personas con discapacidad y de la Tercera Edad**, entendiendo la salud en su sentido más amplio, acorde con la definición dada por la Organización Mundial de la Salud: «Salud es el estado de completo bienestar físico, psíquico y social, no tan sólo la ausencia de enfermedad».

Las áreas específicas de actuación de la Fundación MAPFRE Medicina son la Traumatología y Rehabilitación, Medicina Clínica y Laboral, Medicina Cardiovascular, Gestión Sanitaria, Geriatría, Neurociencias, Promoción de la Salud y Prevención de Discapacidad, así como integración de personas de la Tercera Edad y con discapacidad.

En honor a don Ignacio Hernando de Larramendi, primer Presidente de Fundación MAPFRE y principal impulsor del Sistema MAPFRE, se han creado las Becas Larramendi, dirigidas a la formación de profesionales de Iberoamérica, en cualquiera de las áreas en las que trabaja la Fundación. Con ellas se desea contribuir a facilitar el acceso de estos profesionales a las instituciones de alto nivel o especialización en el propio país del becario, en España o en otros países del mundo.

Para el año 2005 se convocan cuatro becas según las siguientes bases:

1. La dotación económica de la Beca será de 9.000 €.
2. Los solicitantes han de reunir las siguientes condiciones:
 - Ser ciudadano de cualquier país iberoamericano.

- Estar en posesión de titulación académica de grado superior.
- Ser presentado por una universidad, institución educativa o de investigación, que expresamente se comprometa a supervisar las actividades formativas y de investigación del candidato.
3. Las solicitudes constarán de los siguientes documentos:
 - Expediente académico oficial y *Currículum Vitae*.
 - Memoria en la que se expongan los objetivos que pretende conseguir y el trabajo que desea realizar, avalado por la entidad que lo presente.
4. La duración de la Beca será de un año y no podrá ser prorrogada. Al final de la misma el interesado ha de presentar una memoria refrendada por el director de la entidad en la que se ha desarrollado, exponiendo los resultados obtenidos.
5. La Fundación se reserva la prioridad en la publicación de dichos resultados.
6. Las solicitudes serán dirigidas antes del 31 de octubre de 2004, a:

Fundación MAPFRE MEDICINA
Becas Larramendi
Área
Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid)
ESPAÑA
7. La resolución del concurso de hará pública en el mes de enero de 2005.

INFORMACIÓN:

Fundación MAPFRE MEDICINA
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid). España
Tel.: 34 91 626 57 04 - Fax: 34 91 626 58 25
<http://www.mapfremedicina.es>
e-mail: infofmm@mapfremedicina.es

Convocatoria de Becas de Formación Especializada 2004

Reunido el Comité de Valoración para la *Convocatoria de Becas de Formación Especializada 2004*, de la Fundación MAPFRE Medicina, tras el estudio y análisis de los trabajos presentados, se acuerda otorgarlas a los siguientes investigadores:

Formación Profesional de Personas con Discapacidad

Isabel Graciela Eraña Arenas

Centro de Rehabilitación y Estimulación Temprana "Talita Kum", Llavallol. Argentina

Centro de Formación: *Servicio de Readaptación Profesional, del Centro de Rehabilitación FREMAP, de Majadahonda. Madrid.*

Geriatría

Teodoro Julio Oscanoa Espinoza

Servicio de Geriatría. Hospital Almenara. Perú

Centro de Formación: *Fundació Institut Català de Farmacologia, de Barcelona.*

Gestión Sanitaria

Calixto Hernández Cruz

Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba

Centro de Formación: *Servicio de Hematología, del Hospital Clínico San Carlos, de Madrid.*

Medicina Cardiovascular

Tomás Luis Campillo

Médico del Servicio de Cardiología, del Hospital Transito Cáceres de Allende. Córdoba. Argentina

Centro de Formación: *Servicio de Cardiología, del Hospital Clinic, de Barcelona.*

Mario Inaudis Fajardo Pérez

Policlínico Universitario Dr. Tomás Romay Chacón. La Habana. Cuba

Centro de Formación: *Servicio de Cardiología del Hospital de Navarra.*

Mario Andrés Fernández Porada

Dpto. de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Sanatorio del Salvador Privado, S. A. Argentina

Centro de Formación: *Servicio de Hemodinámica, del Hospital Gregorio Marañón, de Madrid.*

Araceli Josefina Morales Hernández

Policlínica D'Empaire. Venezuela

Centro de Formación: *Servicio de Cardiología, del Hospital Gregorio Marañón, de Madrid.*

Cristóbal Arma Pancorbo Sandoval

Hospital Provincial Docente Clínico-Quirúrgico «José R. Trabane». Cuba

Centro de Formación: *Servicio de Unidad de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Ruber Internacional, de Madrid.*

Ana Laura Tufare

Laboratorio de Ecocardiografía. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional La Plata. Argentina

Centro de Formación: *Hospital Vall d'Hebrón, de Barcelona.*

Medicina del Trabajo

Nino Pedro del Castillo Martín

Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores. La Habana. Cuba

Centro de Formación: *Fundación Galatea, de Barcelona.*

Ileana Frometa Suárez

Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba

Centro de Formación: *Servicio de Prevención y Salud Laboral, del Hospital Clínico San Carlos, de Madrid.*

Jorge Heliodor Mayor Ríos

Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores. La Habana. Cuba

Centro de Formación: *Facultad de Psicología, de la Universidad de Málaga.*

Rehabilitación

Valeria Jessica Busso

Servicio de Kinesioterapia y Fisioterapia. Hospital de Niños. Córdoba. Argentina

Centro de Formación: *Hospital Clínico Universitario de Valencia y Hospital La Fé, de Valencia.*

Raidel La O Ramos

Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente «Amalia Simoni Argilagos». Cuba

Centro de Formación: *Servicio de Rehabilitación, del Hospital Marqués de Valdecilla, de Santander.*

Danis Barbara Oliva Martínez

Hospital Clínico-Quirúrgico «Hermanos Ameijeiras». La Habana. Cuba

Centro de Formación: *Servicio de Rehabilitación, del Centro de Rehabilitación FREMAP, de Majadahonda. Madrid.*

Traumatología

Jose Enrique Franco Rufino

Hospital Juárez de México

Centro de Formación: Centro de Rehabilitación FREMAP, de Majadahonda. Madrid.

Gerardo Gómez Lobato

Hospital Central Miguel Pérez Carreño. Caracas. Venezuela

Centro de Formación: Centro de Rehabilitación FREMAP, de Majadahonda. Madrid.

Oswaldo Pereda Cardoso

Hospital Clínico-Quirúrgico Docente «Dr. Carlos J. Finlay». Cuba

Centro de Formación: Centro de Rehabilitación FREMAP, de Majadahonda. Madrid.

Francisco José Salcedo Guerrero

Centro Médico de Oncología. Barquisimeto. Venezuela

Centro de Formación: Centro de Rehabilitación FREMAP, de Majadahonda. Madrid.

Rafael Blanco Tobias Barelás

Hospital Dr. Lino Arévalo. Venezuela

Centro de Formación: Centro de Rehabilitación FREMAP, de Majadahonda. Madrid.



http://www.udg.edu

Convenio Fundación MAPFRE Medicina, Fundació Universitat de Girona Innovació i Formació y Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta

Siguiendo en la línea de estrechas relaciones con otras instituciones académicas, Fundación MAPFRE Medicina y Fundació Universitat de Girona: Innovació i Formació han renovado el convenio establecido entre ambas entidades, mediante la firma del Anexo núm. 3/2004.

La firma tuvo lugar el pasado 29 de junio, en la sede de la Fundació Universitat de Girona. Suscribieron el convenio Joan Saurina, Director General Fundació Universitat de Girona y Carmen Hernando de Larramendi, Patrona de Fundación MAPFRE Medicina.

Las principales actividades que se desarrollarán al amparo de este convenio son proyectos formativos: la concesión de diez becas, la celebración del **IV Diploma de Postgrau en Laboratori Clinic 2004/2005** y **V Master de Direcció y Gestió de Laboratoris Clínics**, dirigido por el Laboratori Clinic ICS Girona.

Igualmente, se celebró la clausura del III Diploma de Postgrau en Laboratori Clinic, celebrado desde el 7 de octubre de 2003 a junio de 2004, en el Aula MAPFRE/UdG del Hospital Dr. Josep Trueta, haciéndose entrega de certificados a los alumnos, además de la entrega de diez becas donadas por Fundación MAPFRE Medicina.



En el momento de la firma del acuerdo, de izquierda a derecha, Pere Fornells Batle, Presidente de la Comisión Territorial Catalunya Oriental, Carmen Hernando de Larramendi, Patrona de Fundación MAPFRE Medicina y Joan Saurina, Director General Fundació Universitat de Girona.

El curso, organizado por el Laboratori Clinic ICS de Girona, forma parte del Programa de Ciencias de la Salud de la Fundació Universitat de Girona Innovació i Formació y tiene como objetivo ampliar la formación en laboratorio clínico de los licenciados y diplomados en ciencias de la salud y a los técnicos del laboratorio.

Durante el mismo, los 30 alumnos inscritos han adquirido conocimientos teóricos y prácticos sobre tecnología de laboratorio e interpretación de pruebas —la base de todos los cursos que se hacen de laboratorio clínico—, pero también han recibido formación en temas de calidad, seguridad, prevención y gestión de residuos, introducción a la gestión de laboratorio, políticas de recursos humanos y liderazgo. Estas asignaturas son las que hacen único en España el postgrado que se imparte en el Hospital de Girona.

El doctor **Joan Saurina**, Director General de la Fundació Universitat de Girona, destacó la importancia e interés para la Universidad de establecer relaciones con otras fundaciones e instituciones. En base al contacto establecido inicialmente con Fundación MAPFRE Medicina, mediante la firma en el año 2001 de un acuerdo de colaboración y en base a las buenas relaciones mantenidas en estos tres

años, han fructificado en el 2004, en la firma de un convenio con el Instituto MAPFRE de Seguridad Vial, que con sus acciones centradas en la educación vial a través de campañas divulgativas, hicieron entrega a los asistentes de material didáctico sobre prevención y seguridad vial.

En el acto de clausura, el doctor **Carles Pascual**, Director del Curso, destacó que además de que los alumnos puedan adquirir un buen nivel durante el primer año, en un segundo año tengan la opción de incrementarlo realizando prácticas en diversos centros colaboradores, como la Clínica de Girona, el Hospital de Figueres, el Hospital de Palamós, además de otros hospitales públicos y laboratorios privados de Barcelona.

Por otro lado, la doctora **Carmen Hernando de Larramendi**, Patrona de Fundación MAPFRE Medicina, destacó la importancia que para MAPFRE tiene desde siempre la formación; por ello, a raíz de los atentados ocurridos el 11 de marzo, en Madrid, MAPFRE a través de sus fundaciones, ha establecido un programa gratuito de readaptación profesional, dirigido a las víctimas del atentado que resulten con secuelas que les imposibiliten para su trabajo habitual.



Fundación MAPFRE Medicina firma un acuerdo con Fundación ADECCO para promover el empleo entre colectivos con dificultades de acceso al mercado laboral

La Fundación ADECCO para la Integración Laboral y la Fundación MAPFRE Medicina, han firmado el pasado 2 de julio, un convenio de colaboración que incluye la realización de acciones coordinadas y conjuntas dirigidas a promover la integración laboral de personas con alguna discapacidad.

A través de esta colaboración, Fundación MAPFRE Medicina formará, según sus criterios y posibilidades, a los candidatos que considere idóneos para los puestos de trabajo demandados por la Fundación ADECCO, siendo ésta última quien intentará la contratación en las empresas a las que asesora.

El acuerdo ha sido firmado por el Director General de la Fundación ADECCO para la Integración Laboral, Francisco Mesonero, y el Director General de Fundación MAPFRE Medicina, José Luis Cabello.



De izquierda a derecha, M.ª Eugenia Blasco, Fundación ADECCO, José Luis Cabello, Fundación MAPFRE Medicina y Francisco Mesonero, Fundación ADECCO.



UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID
100% NACIONAL. 100% INTERNACIONAL

Master en

EVALUACIÓN DEL DAÑO CORPORAL, INCAPACIDADES LABORALES Y MINUSVALÍAS

5ª Edición

La UEM y FREMAP han organizado este master especialmente dirigido a licenciados en Medicina y Cirugía que trabajan en la valoración del daño corporal en el ámbito público o privado.

Debido a la naturaleza de su contenido, este master contempla:

- Profesorado especializado en la evaluación del daño corporal con alto prestigio profesional.
- Combinación de teoría, impartida en el Campus Universitario de la UEM, y prácticas hospitalarias en diferentes sedes de la red de centros asistenciales de FREMAP.
- Combinación novedosa de las patologías médico-quirúrgicas y nociones de carácter jurídico.
- Conocimientos en el ámbito jurídico y asistencia a juicios.
- Orientado al contexto de mutuas de accidentes de trabajo, enfermedades profesionales de la Seguridad Social, y del Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS).

Duración: 490 horas, en horarios de fin de semana.

Lugar: Campus de Villaviciosa de Odón de la Universidad Europea de Madrid y hospitales de la red sanitaria de FREMAP.

Con la colaboración de:



Abierto proceso de inscripción/ Plazas limitadas

Para más Información: 902 361 301



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 PATOLOGÍA DEL APARATO LOCOMOTOR de la Fundación MAPFRE Medicina
Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 MAJADAHONDA (Madrid)

A/A. Secretaría de Redacción

Fecha:

Nueva suscripción Cambio de domicilio

Nombre:

Apellidos:

Centro de Trabajo:

Cargo:

Especialidad:

Dirección en la que recibir la revista:

Población:

Provincia:

País: C.P.:

Teléfono: E-mail:

Dirección que nos facilita: Empresa Domicilio

Marcar con una X cuando el suscriptor sólo quiera recibir la revista.

NOTA: Los datos personales relativos a los suscriptores de la revista que vengan incluidos en el boletín serán incorporados al fichero de Fundación MAPFRE Medicina, registrado en el Registro General de Protección de Datos. Dichos datos se destinarán a facilitarles las actividades que desarrolla la Fundación MAPFRE Medicina: ayudas y becas de investigación, cursos, seminarios, master, jornadas. Si el suscriptor de la revista desea oponerse, acceder, rectificar o cancelar alguno de estos datos, conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal, deberá dirigirse a la Fundación MAPFRE Medicina.



MAPFRE MEDICINA

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, s/n
28220 MAJADAHONDA (Madrid)

A/A. Secretaría de Redacción

Fecha: _____

Nueva suscripción Cambio de domicilio

El usuario se atiene a la Ley de Protección de Datos*

Nombre: _____

Apellidos: _____

Centro de Trabajo: _____

Cargo: _____

Especialidad: _____

Dirección en la que recibir la revista: _____

Población: _____

Provincia: _____

País: _____ C.P.: _____

Teléfono: _____ E-mail: _____

Dirección que nos facilita: Empresa Domicilio

* Hay que marcar con una X cuando el suscriptor sólo quiere recibir la(s) revista(s) que especifica pero ningún otro tipo de información nuestra, es decir, becas, cursos, jornadas, etc.

NOTA: Los datos personales relativos a los suscriptores de la revista que vengan incluidos en el boletín serán incorporados al fichero de Fundación MAPFRE Medicina, registrado en el Registro General de Protección de Datos. Dichos datos se destinarán a facilitarles las actividades que desarrolla la Fundación MAPFRE Medicina: ayudas y becas de investigación, cursos, seminarios, master, jornadas. Si el suscriptor de la revista desea oponerse, acceder, rectificar o cancelar alguno de estos datos, conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal, deberá dirigirse a la Fundación MAPFRE Medicina.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA



IV

DIPLOMA DE POSTGRAU EN LABORATORI CLÍNIC

FINALITAT DEL POSTGRAU

Donar als alumnes una formació integral en tots els àmbits de laboratori

FINALITAT DELS CURSOS D'ESPECIALITZACIÓ

Reciclatge teòric en temes d'interès per professionals de l'àmbit de les Ciències de la Salut

CONTINGUT TEÒRIC (140h) i PRÀCTIC (140h)

CONTINGUT:

Tecnologia del Laboratori*

Gestió de la Qualitat*

Seguretat, Prevenció de Riscos i Gestió de Residus

Ús i interpretació de les proves de :

- Bioquímica (Bàsica i Especial)*

- Hematologia (Bàsica i Especial) i Coagulació*

- Microbiologia (Bàsica i Especial)*

- Biologia Molecular*

Organització de Laboratori i ús apropiat

de Recursos Persones i Organització*

* La part teòrica es pot cursar individualment com a curs d'especialització

PRÀCTIQUES OBLIGATÒRIES

En el Laboratori Clínic de l'Hospital Dr. Josep Trueta

PRÀCTIQUES OPTATIVES

En Laboratoris de Centres Col·laboradors:

Balaguer Center (Barcelona) · Clínica Girona (Girona) · General Lab (Barcelona)

Laboratori de Referència de Catalunya (Barcelona) · Hospital Arnau de Vilanova

(Lleida) · Hospital de Barcelona (Barcelona) · Hospital de Figueras (Girona)

Hospital de Palamós (Girona) · Hospital de Vic (Barcelona) · Hospital de St. Bernabé

(Berga) · Altres laboratoris

INFORMACIÓ GENERAL

ORGANITZA Laboratori Clínic ICS Girona. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta
Fundació Universitat de Girona: Innovació i Formació

DIRECCIÓ Carles Pascual Mostaza i Rosa Núria Aleixandre Cerarols

COORDINACIÓ Glòria Busquets Soria

PROFESSORAT Professionals amb experiència àmplia en Laboratori Clínic, Clínica,
Organització i Gestió de Recursos, Qualitat i Seguretat...

BEQUES Beques de la Fundació Mapfre Medicina

INFORMACIÓ I INSCRIPCIONS

Fundació Universitat de Girona: Innovació i Formació Tel. 972 210 299

Laboratori Clínic ICS Girona. Glòria Busquets Soria Tel. 972 940 228



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

<http://www.mapfremedicina.es>



INFORMACION



BECAS



PUBLICACIONES



AGENDA



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) 91 626 58 25

Correo electrónico:
infofmm@mapfremedicina.es