

MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

SUMMARY

1 EDITORIAL

EDITORIAL 1

ARTÍCULOS ORIGINALES

Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en pacientes con 89 o más años: descripción de una serie de 96 casos

T. DATINO
M. MARTÍNEZ-SELLÉS
A. PUCHOL
et al.

Acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients 89 years of age or older: description of a series with 96 cases

3

3

A. J. RODRÍGUEZ LÓPEZ

R. PILA PÉREZ
R. PILA PELÁEZ
et al.

Factores determinantes del pronóstico en el ictus isquémico en Cuba

Factors determining prognosis in ischemic stroke in Cuba

15

15

Entrenamiento físico en trabajadores con enfermedad respiratoria ocupacional

R. MANERO ALFERT
M. KRISTEN

Physical training in workers suffering occupational respiratory disease

24

24

Administración intralesional de factor de crecimiento nervioso en un modelo experimental de tumor neuroectodérmico indiferenciado

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

Intralesional administration of nervous growth factor in an experimental model of undifferentiated neuroectodermal tumor

30

30

Estudio de casos sobre el estrés laboral en profesionales de la educación especial

I. PAULA

Case study about working stress in special education professionals

36

36

Posibilidades y limitaciones de un seguro de cuidados de larga duración para mayores dependientes en España

J. COSTA I FONT

The possibilities and constrains of long term care insurance in Spain

52

52



Fundación
MAPFRE | **MEDICINA**

SUMARIO

(continuación)

ARTÍCULOS ORIGINALES

62 Polimorfismo T102C del receptor 5HT2A y rendimiento cognitivo en la alteración cognitiva leve

**C. SOLÉ-PADULLÉS
D. BARTRÉS-FAZ
C. JUNQUÉ
et al.**

COMUNICACIÓN BREVE

69 Hiperclaridad pulmonar: revisión y comentario, a propósito de un caso

**P. GARCÍA MÉNDEZ
A. BARTOLOMÉ VILLAR
E. LLAMAS GASCÓN
et al.**

SUMMARY

(continued)

ORIGINAL ARTICLES

T102C polymorphism in the 5HT2A gene and cognition in mild cognitive impairment **62**

BRIEF COMMUNICATION

Lung hyperclarity: case report and review of the literature **69**

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
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 (Gothenburg)
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 16(1) 1-82 (2005)

Fundación
MAPFRE MEDICINA

Edita: EDITORIAL MAPFRE, S.A. - Ctra. de Pozuelo, 52 - 28220 Majadahonda (MADRID)
Imprime: GRÁFICAS MONTERREINA, S.A.
Fotocomposición: DiScript Preimpresión, S. L.

APP
ASOCIACIÓN
DE PRENSA
PROFESIONAL

FIPP
MIEMBRO DE LA FEDERACION
INTERNACIONAL DE LA
PRENSA PERIODICA

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. 37367-1990 - S.V.R.: 575



Objetivo

Estas Becas se convocan con el propósito de facilitar un período de formación especializada sobre temas relacionados con las áreas de actividad de la Fundación, brindando la posibilidad de intercambiar experiencias entre profesionales iberoamericanos y portugueses, que prestan sus servicios en la Administración Pública, Empresas Privadas, Asociaciones, Universidades, etc.

Desde 1990, la FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA ha concedido 264 Becas para otros tantos profesionales de Argentina, Brasil, Bolivia, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Ecuador, El Salvador, Guatemala, México, Nicaragua, Panamá, Perú, Portugal, Uruguay y Venezuela, pretendiendo con esta decimoquinta Convocatoria pública ampliar las posibilidades de acceso a estas Becas de Formación Especializada a otros profesionales de esta área geográfica.

Áreas de Formación Especializada

La FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA ejerce su actividad en los siguientes campos, en los que se puede solicitar este tipo de Becas.

- Formación Profesional de Personas con Discapacidad.
- Geriatría.
- Gestión Sanitaria.
- Medicina Cardiovascular.
- Medicina del Trabajo.
- Neurociencias.
- Rehabilitación.
- Traumatología.

Condiciones

Dotación: 3.000 euros.

Duración: 24 de octubre al 18 de noviembre de 2005

Requisitos para optar a las Becas:

1. Ser ciudadano de cualquier país iberoamericano o de Portugal.
2. Poseer titulación universitaria.
3. Aceptar las fechas de incorporación establecidas por la FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA.
4. Presentar un proyecto en el que se definan las materias o temas en que se desea recibir formación especializada y que deberán ser relacionadas con las áreas de la actividad de la Fundación.

5. Presentar carta de aceptación del responsable del Centro donde se pretende adquirir esa formación.
6. Con la dotación económica, el becario deberá sufragarse los gastos de desplazamiento, estancia y manutención durante el período de la Beca.
7. Cada becario estará cubierto por un seguro de enfermedad y accidente durante el período de duración de la Beca.
8. La Beca está sujeta a las obligaciones tributarias que marca la legislación española.

Tramitación de las solicitudes

Plazo de presentación: 6 de mayo de 2005

Fallo de la convocatoria: Junio de 2005

1. Las solicitudes de Becas deben remitirse al domicilio social que figura en el modelo de solicitud adjunto, con fecha límite de recepción del 6 de mayo de 2005.
2. A la solicitud debe acompañarse los siguientes documentos:
 - Solicitud de Beca (modelo estandarizado adjunto).
 - Currículum vitae.
 - Certificación de estudios, detallando las calificaciones obtenidas.
 - Copia del título universitario.
 - Memoria resumida sobre el nivel de conocimientos del candidato en relación al área solicitada y la aplicabilidad futura de los conocimientos que se pretende adquirir.
 - Carta del Centro Hospitalario, Organismo o Instituto donde se pretende realizar la especialización, indicando que se le acoge en el período establecido en esta convocatoria.

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA fallará la convocatoria evaluándose todas las solicitudes por medio de un Comité de Expertos en las diferentes áreas. En los casos necesarios, podrá solicitarse ampliación de la información de los candidatos.

El fallo de la Convocatoria se comunicará a todos los participantes en el mes de junio de 2005.

Obligaciones del becario

La Aceptación de la Beca por parte del Beneficiario implica:

1. Aceptar las normas fijadas en esta convocatoria, así como las que la FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA establezca en cada paso para el seguimiento del programa de formación especializada.
2. Cumplir con aprovechamiento y dedicación las distintas etapas del período de especialización, debiendo ajustarse a las normas propias del Centro u Organismo al que está asignado en cada momento el becario.
3. Presentar en la fecha de terminación de la Beca una Memoria que contemple la totalidad del trabajo y actividades realizadas, así como sus resultados.
4. La concesión de una beca no supone establecer relación de otra índole con FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA o cualquier otro centro o institución al que quede adscrito el beneficiario.

Información y presentación de solicitudes

 **Fundación
MAPFRE MEDICINA**

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

e-mail: infofmm@mapfremedicina.es
www.mapfremedicina.es

En Noviembre de 2004 el Gobierno Español presentó el anteproyecto de ley que pretende prevenir y controlar el tabaquismo. En España mueren anualmente más de cincuenta mil personas por enfermedades relacionadas con el tabaco. A nivel mundial la cifra alcanza las diez mil personas diarias. Las enfermedades debidas a la acción lesiva del humo, los cancerígenos y la nicotina son los responsables de la multipatología de los fumadores. En los países industrializados alrededor del 23% de las muertes son debidas, inducidas o precipitadas por el tabaco. En el Libro Blanco sobre el Tabaquismo en España, se describe que el humo respirado por los fumadores pasivos tiene cuatro componentes distintos: el humo emitido por un cigarrillo en combustión; el humo exhalado por el fumador; los emitidos por el cigarrillo con la calada del fumador y los productos originales por la combustión del papel.

Si a nivel científico no hay dudas sobre el papel nocivo del tabaco sobre la salud pública ¿por qué sigue su venta?

Los fumadores adquieren el hábito y por la acción aditiva de la nicotina permanecen en él. La dependencia del tabaco está incluida entre las enfermedades mentales y alteraciones del comportamiento, según la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (ICD-10).

El denominado humo de segunda mano contiene numerosos agentes oxidantes capaces de producir radicales libres y de iniciar el fenómeno de la peroxidación, factor relacionado con el inicio de la aterogénesis. El humo del tabaco provoca aumento de la adherencia de neutrófilos al endotelio. La formación de la placa ateromatosa se inicia con alteraciones endoteliales ocasionadas, entre otras causas, por el tabaquismo, ya que fumar origina un estrés hiperoxidativo, con aumento de la permeabilidad endotelial a las lipoproteínas. Este estrés hiperoxidativo reduce la vasodilatación dependiente del óxido nítrico que caracteriza la disfunción endotelial y favorece la aterogénesis.

Además del carcinoma bronquial, el tabaco se ha relacionado con cánceres de boca y labio; laringe y faringe, esófago y vejiga. Los hidrocarburos policíclicos aromáticos junto a catecol e hidroquinonas han sido relacionados directamente con los mismos. El cadmio presente en el humo del cigarrillo se ha relacionado con cáncer de pulmón y de próstata.

La composición del humo de la corriente principal del cigarrillo –la producida al inhalar el fumador– es distinta de la que tiene la corriente lateral o secundaria (la que se produce espontáneamente sin aspirar el cigarrillo).

En esta última el monóxido de carbono, amoníaco, nitrosaminas y acroleína están en mayor contenido que en la principal, por lo que numerosos autores piensan que es un humo más nocivo, siendo el que padecen los no fumadores. Este riesgo se intensifica en los lugares cerrados.

En España el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, con la colaboración de numerosas sociedades científicas médicas, ha iniciado una campaña que pretende forzar al Gobierno para publicar una legislación eficaz de prevención y control del tabaquismo.

Uno de los puntos fundamentales en que se basa la campaña es la de empresas libres de humo, tratando de conseguir que se prohíba fumar en el ámbito laboral.

Desde la FUNDACION MAPFRE MEDICINA nos sumamos a estas iniciativas con el convencimiento que solo el conocimiento, educación y formación de las nuevas generaciones al abandono del tabaquismo, será posible si al mismo tiempo reivindicamos el derecho de los no fumadores a no estar sometidos a un ambiente tóxico sobre el que se puede actuar y erradicar de forma total y sin grandes costes.

Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en pacientes con 89 o más años: descripción de una serie de 96 casos

Acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients 89 years of age or older: description of a series with 96 cases

Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario «Gregorio Marañón»

Datino T.
Martínez-Sellés M.
Puchol A.
Bueno H.

RESUMEN

Objetivo. Caracterizar la presentación y manejo del infarto agudo de miocardio (IAM) en pacientes muy ancianos y determinar cuál es su pronóstico y los factores que lo condicionan.

Métodos. Se registraron todos los pacientes ≥ 89 años ingresados en nuestro centro con un IAM con elevación de ST o bloqueo completo de rama izquierda entre 1998 a 2003.

Resultados. Encontramos 96 IAMs, en 92 pacientes, con edad media de 91,4 años (DS = 2,1) y un 65% de mujeres. Un 35% presentaba incapacidad para caminar y una quinta parte deterioro cognitivo. Sólo en 27 se realizó reperfusión aguda, en 18 angioplastia primaria (18,8%) y en 9 fibrinólisis (9,8%). Tres pacientes entre los que recibieron fibrinólisis (33,3%) presentaron rotura cardíaca, ninguno entre los tratados con angioplastia primaria y 2 (3,0%) entre los manejados de forma conservadora (p para la comparación de los tres grupos = 0,0003). Durante el ingreso 32 pacientes (33,3%) murieron. La mortalidad por cualquier causa fue del 53% a los 3 meses, 60% a los 6 meses. Los predictores independientes de mortalidad fueron la edad, la clase Killip al ingreso, el no recibir tratamiento con heparina y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, y no lo fue el ingreso en la unidad coronaria (OR 1,5 - IC 95% 0,5-5,0; p = 0,5).

Conclusión. Nuestros hallazgos no apoyan un efecto beneficioso de la fibrinólisis, ni del ingreso en la unidad coronaria en nonagenarios con IAM. Sin embargo, el uso de heparina podría tener un efecto beneficioso sobre el pronóstico.

Palabras clave: Edad, infarto de miocardio, nonagenario, heparina, unidad coronaria.

Datino T, Martínez-Sellés M, Puchol A, Bueno H
Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en pacientes con 89 o más años: descripción de una serie de 96 casos
Mapfre Medicina, 2005; 16: 3-14

Correspondencia:

H. Bueno
Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario «Gregorio Marañón»
Dr. Esquerdo, 46
28007 MADRID
E-mail: hecbueno@jet.es

ABSTRACT

Objectives. To evaluate the clinical profile and management of very old patients with acute myocardial infarction (AMI), and to describe their outcomes and the factors that influence them.

Methods. All consecutive patients ≥ 89 old admitted to our institution with an ST-segment elevation / complete left bundle-branch block AMI, from 1998 to 2003.

Results. We found 96 AMIs in 92 patients, with a mean age of 91.4 years (DS = 2.1), 65% women. Thirty five percent were unable to walk and 20% had dementia. Reperfusion therapies were only employed in 27 patients, primary angioplasty in 18 (18.8%) and thrombolysis in 9 (9.8%). Cardiac rupture occurred in 3 patients (33.3%) treated with thrombolytic therapy, in 2.8% among those who did not received reperfusion therapy and in none of those who underwent primary angioplasty (p = 0.0003 for the three groups comparison). Thirty-two patients (33%) died during hospitalization. The overall mortality was 53% at 3 months, and 60% at 6 months. Independent predictors of death were older age, higher Killip class, and depressed left ventricular ejection fraction, whereas heparin use was associated with a lower mortality rate. Admission to the coronary care unit showed no effect on mortality (OR 1.5; 95% CI, 0.5-5.0; p = 0.5).

Conclusions. We found no evidence of benefit in the admission to the CCU in nonagenarian patients with AMI or in the use of thrombolytic therapy. On the contrary, heparin use may have beneficial effect on prognosis in these patients.

Key words: Age, Myocardial infarction, Heparin, Nonagenarian, Coronary care unit.

Datino T, Martínez-Sellés M, Puchol A, Bueno H
ST-segment elevation acute myocardial infarction in patients 89 years of age or older: description of a series with 96 cases
Mapfre Medicina, 2005; 16: 3-14

Fecha de recepción: 15 de diciembre de 2003

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los datos publicados sobre pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) provienen de estudios prospectivos aleatorizados realizados en poblaciones muy seleccionadas, que excluyen sistemáticamente a los pacientes de edad avanzada. Existen algunos estudios observacionales dedicados a ancianos, pero estos estudios suelen tener un punto de corte en 65 años (excepcionalmente en 75 años), y, en general, se realizan en pacientes que ingresan en unidades coronarias. Sin embargo, la población está envejeciendo de manera acelerada, particularmente la española, que tiene una de las tasas de natalidad más bajas y una de las esperanzas de vida más altas del mundo (1, 2). Dado que la tasa de incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) aumenta con la edad, cada vez es mayor el porcentaje de ancianos, muchas veces con pluripatología, entre los pacientes que sufren un IAM, lo que dificulta la extrapolación de los resultados de estos ensayos a la práctica clínica.

Además, la casi totalidad de los estudios centrados en la influencia de la edad en el IAM clasifican a los pacientes ancianos en un sólo subgrupo que, en general, incluye a los pacientes con 65 o más años sin evaluar específicamente subgrupos de mayor edad (3-16). Por este motivo la información respecto a nonagenarios en estos estudios es muy escasa. Los estudios que han explorado diferencias asociadas con la edad del paciente en el momento de presentación y pronóstico del IAM, han encontrado que la edad está asociada a una mayor prevalencia de comorbilidad, presentación atípica del infarto, electrocardiogramas no diagnósticos, complicaciones y mortalidad (3-7, 11-16). Sin embargo, estos estudios han incluido típicamente a una pequeña cantidad de pacientes ancianos, particularmente pequeña en el caso de los muy ancianos y, a menudo, se basan en pacientes incluidos en ensayos clínicos y, así, sus resultados sólo son aplicables en poblaciones seleccionadas (3, 6, 12-14).

Los nonagenarios con IAM son, aún hoy, rechazados en muchas unidades de cuidados especiales de manera sistemática. Se sospecha que estos pacientes presentan una elevada mortalidad precoz y una alta tasa de complicaciones mayores, pero no se conocen bien las causas ni los mecanismos de este comportamiento. Sin

embargo, la mera observación pone de manifiesto la enorme heterogeneidad biológica y clínica de los pacientes de 89 o más años que acuden al hospital con un IAM.

El objetivo de nuestro estudio fue caracterizar la presentación clínica, evolución y manejo del IAM de pacientes muy ancianos y determinar cuál era su pronóstico y los factores que lo condicionaban.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

El registro MI MORE 89 (*Manejo del Infarto en Mayores: Observación y Registro en Enfermos con 89 o más años*) incluyó a todos los pacientes de 89 o más años ingresados consecutivamente en el Hospital General Universitario «Gregorio Marañón» con un IAM con elevación del segmento ST o con bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) desde enero de 1998 a octubre de 2003. El diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST se llevó a cabo cuando se cumplían los siguientes criterios: (1) electrocardiograma (ECG) con elevación del segmento ST en el punto J de, al menos, 0,2 mV de V1 a V3 y de 0,1 mV en otras derivaciones o presencia de BCRI (2) dolor torácico u otro síntoma compatible (dolor abdominal, disnea, confusión, etc.) de 30 o más minutos de duración en las 48 horas previas y (3) elevación de la creatinina quinasa sérica (CK) a más del doble del valor normal, con una fracción MB superior al 6% y/o elevación de troponina T superior al percentil 95 (en los casos en los que el paciente falleció sin que se llegase a hacer seriación de marcadores de daño miocárdico, se consideró suficiente la presencia de los dos primeros criterios).

Variables

Los datos se obtuvieron de forma retrospectiva de la historia clínica, exploración física, análisis de laboratorio, radiografías de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma y angiografía coronaria. El seguimiento se llevó a cabo mediante comunicación telefónica.

Se analizaron las siguientes variables:

(1) características basales— 1.1) Factores de riesgo cardiovascular (FRCV): historia de hiper-

tensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), tabaquismo, dislipemia (DL) y obesidad (se determinó el índice de masa corporal si estaban disponibles el peso y talla del paciente). 2.1) Enfermedades sistémicas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal (creatinina > 2,0 mg/dl al ingreso), alcoholismo, úlcera péptica, hepatopatía, presencia de enfermedad terminal, neoplasias (excluidos los carcinomas cutáneos) y estado funcional— capacidad para caminar sólo o acompañado, incontinencia de esfínteres y demencia—. 2.2) Enfermedad cardiovascular: cardiopatía isquémica— angina (que ocurriese antes de las dos semanas previas al ingreso), historia de infarto de miocardio previo, enfermedad coronaria significativa en la angiografía, cirugía de revascularización previa—, insuficiencia cardíaca (IC), fibrilación auricular (FA), accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad arterial periférica (EAP); (2) características del IAM— tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso en el hospital y, en su caso, en la unidad coronaria, presentación electrocardiográfica (anterolateral, inferoposterior, e indeterminado) y clase Killip al ingreso; (3) procedimientos diagnósticos— analítica de sangre, ecocardiograma y angiografía coronaria; (4) tratamiento— manejo médico, reperfusión precoz (trombolisis vs angioplastia primaria) o no, y cirugía cardíaca; (5) evolución clínica— IC, shock (hipotensión arterial persistente con signos de hipoperfusión tisular), complicaciones mecánicas (rotura de pared libre del ventrículo izquierdo, rotura de septo interventricular y rotura de músculo papilar), trastornos del ritmo cardíaco (bloqueo auriculoventricular de tercer grado, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, arritmias supraventriculares), reinfarto, angor postinfarto, y complicaciones no cardíacas; (6) mortalidad— tasa de mortalidad, causas y predictores de muerte. Las causas de mortalidad se dividieron en cinco grupos: shock, complicaciones mecánicas (rotura cardíaca determinada por ecocardiograma), disociación electromecánica (con causa no establecida y sin autopsia), arritmia/muerte súbita y otras causas.

Análisis estadístico

Dado que el objetivo del estudio es caracterizar el IAM de pacientes muy ancianos los análisis y comparaciones se realizaron sobre el total de infartos salvo en los casos en los que se detalle lo contrario. Para la comparación de los gru-

pos se utilizó el test de Chi-cuadrado (o el test exacto de Fisher, en los casos indicados) para las variables categóricas, y el test de t de Student, tras comprobar que no se violaban los supuestos de distribución normal, para las continuas.

Para estudiar los predictores independientes de la mortalidad intrahospitalaria se llevó a cabo un análisis multivariado con regresión logística mediante eliminación escalonada retrógrada, en la que se incluyeron las variables predictoras de mortalidad en el análisis univariado con $p < 0,15$ así como variables de valor predictor conocido en el postinfarto. Para analizar el pronóstico a largo plazo se usó el método de «Producto-Límite» de Kaplan-Meier. La identificación de factores relacionados con el pronóstico se realizó mediante modelos de Regresión de Cox. Para ambos análisis multivariados se realizó un primer modelo con todos los pacientes y un segundo modelo sólo en los pacientes en los que se documentó la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI). Se comprobó que en este último caso surgía como predictor independiente la variable FEVI, sin cambiar de forma relevante los coeficientes de las demás variables predictoras.

Los efectos de interés encontrados se dan con sus intervalos de confianza al 95%.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron en nuestro centro 96 IAM que cumplían los criterios de inclusión en 92 pacientes (ya que 4 pacientes tuvieron dos IAM) con edad media de 91,4 años (DE:2,1); rango entre 89 y 97 años.

Las características basales de la población se muestran en la Tabla I. El 65% eran mujeres. La mayoría de los pacientes tenían al menos un FRCV, siendo el más prevalente la hipertensión arterial. La mitad de los pacientes tenía antecedentes de enfermedad cardiovascular, principalmente de origen coronario, siendo frecuente la presencia de enfermedades concomitantes. También fue frecuente la presencia de una situación basal funcional deteriorada, teniendo el 35,4% de los pacientes incapacidad para caminar (un 9,4% no podían caminar ni siquiera con ayuda) y una quinta parte de los pacientes presentaba deterioro cognitivo.

La gran mayoría de los pacientes (83) ingresaron en el Servicio de Cardiología, 7 en Medicina Interna, 5 en Urgencias y 1 en Geriatria. Las

TABLA I. Características clínicas basales

	N	%
Factor de Riesgo	72	(75,2)
Hipertensión arterial	66	(68,8)
Diabetes	22	(22,9)
Dislipemia	19	(19,8)
Obesidad	5	(5,2)
Tabaquismo activo	4	(4,2)
Antecedente cardiovascular	48	(50,0)
Angina	22	(33,3)
Insuficiencia Cardíaca	17	(17,7)
Ictus	14	(14,6)
Infarto de miocardio	13	(13,5)
Fibrilación auricular	9	(9,4)
Enfermedad arterial periférica	6	(6,3)
Comorbilidad		
EPOC	16	(16,7)
Úlcus péptico	12	(12,5)
Cáncer	9	(9,4)
Insuficiencia renal	9	(9,4)
Situación funcional		
Incapacidad para caminar	34	(35,4)
Sin ayuda	25	(26,0)
Ni siquiera con ayuda	9	(9,4)
Demencia	19	(19,8)
Incontinencia urinaria	14	(14,6)
Dependencia	35	(36,5)
Parcial	29	(30,2)
Total	6	(6,3)

características clínicas en el momento del ingreso se resumen en la Tabla II. El tiempo de retraso desde el inicio de los síntomas varió de 0 a 48h, con una media de 9,3 (DE:12,1) y una mediana de 4 horas. La distribución de los pacientes según la localización electrocardiográfica del infarto fue la siguiente: inferior 46 (47,9%), anterior 36 (37,5%) e indeterminado por bloqueo completo de rama izquierda 14 (14,6%).

TABLA II. Clínica al ingreso

	N	%
Dolor Torácico	71	74,0
Disnea	47	49,0
Confusión	27	28,1
Edemas	22	22,9
Oliguria	22	22,9
Síncope	5	5,2
Aumento de presión yugular	14	14,6
Congestión Pulmonar	36	37,5
Shock Cardiogénico	7	7,3

Ingreso en la unidad coronaria

El 62% de los pacientes (59) ingresaron en la Unidad Coronaria (UC). El tiempo de retraso desde el inicio de los síntomas hasta el momento de ingreso en la UC fue de 9,8 horas (DE:12,0), mediana de 6 horas. Los predictores independientes de no ingreso en la UC (Tabla III) fueron la edad, el retraso desde el inicio de los síntomas, la dependencia en las actividades de la vida diaria y la ausencia de dolor torácico. La terapia de reperfusión solo se utilizó en los pacientes que ingresaron en la UC. La comparación entre los pacientes que ingresaron frente a los que no ingresaron en la UC se muestra en la Tabla IV.

TABLA III. Predictores independientes de NO ingresar en la Unidad Coronaria

	OR (IC95%)	P
Edad	1,5 (1,2-2,0)	0,002
No Dolor Torácico	7,2 (2,0-25,1)	0,001
Retraso (horas)	1,05 (1,0-1,1)	0,04
Dependencia	4,7 (1,5-14,6)	0,07

Medidas terapéuticas

En la Tabla V se recoge el tratamiento farmacológico que recibieron los pacientes. En casi todos se utilizó algún tipo de tratamiento anti-trombótico (el 85,4% recibió aspirina), a el 52% se les administró nitroglicerina intravenosa y hasta un 65,6% de los pacientes recibieron IECAs. Sólo un 40% recibieron betabloqueantes y una quinta parte estatinas. Los procedimientos agresivos se usaron con poca frecuencia (Tabla VI), destacando que se implantó marcapasos temporal transvenoso en sólo 4 pacientes (4,2%), pese a que 9 (9,4%) presentaron bloqueo AV de alto grado en el momento del ingreso.

Terapia de reperfusión y pronóstico intrahospitalario

En 69 pacientes (71,9%) no se utilizó terapia de reperfusión, siendo el motivo del manejo conservador más frecuente el retraso desde el inicio de los síntomas al ingreso (58,0%) (Tabla VII). Los pacientes que no recibieron tratamiento de reperfusión presentaban un mayor retra-

TABLA IV. Diferencias entre los pacientes ingresados en la Unidad Coronaria (UC) o fuera de ella

	No UC	UC	p
Características Basales			
Edad (años)	92,3 ± 2,1	90,8 ± 1,9	<0,0001
Incapacidad de deambulación	22 (59,5%)	12 (19,3%)	<0,0001
Incontinencia	11 (29,7%)	3 (5,1%)	0,004
Dependencia	23 (62,8%)	12 (20,3%)	<0,0001
Retraso (horas)	14,1 ± 16,1	6,3 ± 7,5	0,008
Clínica al Ingreso			
Dolor Torácico	18 (48,6%)	53 (89,8%)	<0,0001
Confusión al Ingreso	15 (40,5%)	12 (20,3%)	0,03
Grado Killip>II	15 (40,5%)	9 (15,3%)	0,001
Tests diagnósticos al ingreso			
Bloqueo de Rama Izquierda	9 (24,3%)	5 (8,5%)	0,05
CPK máxima (UI)	888,4 ± 726,9	1402,2 ± 999,6	0,01
Hematocrito al ingreso	37,2 ± 4,6	39,3 ± 4,6	0,04
Complicaciones			
Muerte	16 (43,2%)	16 (27,1%)	0,11
Neumonía	6 (16,2%)	4 (6,8%)	0,18
Desorientación durante ingreso	18 (48,6%)	24 (40,7%)	0,38
Fibrilación Ventricular	0 (0,0%)	1 (1,7%)*	0,43
Tratamiento			
Terapia de Reperfusión	0 (0,0%)	27 (45,8%)	<0,0001
Uso de Heparinas	23 (62,2%)	46 (78,0%)	<0,0001
Betabloqueantes intravenosos	0 (0,0%)	5 (8,5%)	0,02
Anti IIb/IIIa	0 (0,0%)	6 (10,2%)	0,01
Diuréticos intravenosos	24 (64,9%)	25 (43,9%)	0,05

* Durante intervencionismo coronario percutáneo.

TABLA V. Tratamiento farmacológico

	N	%
Tratamiento antitrombótico		
Aspirina	82	85,4
Tienopiridinas	34	35,4
Heparina no fraccionada	32	33,3
Enoxaparina	48	50,0
Inhibidores GP IIb/IIIa	6	6,3
Acenocumarol	5	5,2
Nitratos		
Orales/transdérmicos	54	56,3
Intravenosos	50	52,1
Betabloqueantes		
Orales	38	39,6
Intravenosos	5	5,2
Antagonistas del calcio	20	20,8
IECA	63	65,6
Otros vasodilatadores	10	10,4
Diuréticos Intravenosos	49	51,0
Digoxina	17	17,7
Inotrópicos	16	16,8
Estatinas	19	19,8
Amiodarona	7	7,3

TABLA VI. Procedimientos invasivos

Procedimiento	N	%
Swan-Ganz	2	2,1
Ventilación mecánica	3	3,1
Coronariografía no urgente	9	9,4
Balón Intra-aórtico de contrapulsación	5	5,2
Marcapasos transvenoso temporal	4	4,2

TABLA VII. Causas de no reperfusión aguda (N = 69 Pacientes)

Causa	N	%
Más de 12 horas de evolución	40	58,0
Edad/Perfil clínico/Opinión de la familia	16	23,2
Ausencia de dolor torácico	6	8,7
Diagnóstico tardío	3	4,3
Otros (Rotura cardíaca, Coma, Crisis HTA, ACO)	4	5,8

Abreviaturas: HTA = hipertensiva; ACO = tratamiento con anticoagulantes orales

so desde el inicio de los síntomas y una tendencia a una mayor proporción de mujeres (Figura 1).

De los 27 casos en los que se realizó reperfusión, en 18 se hizo angioplastia primaria (18,8%) y en 9 fibrinólisis (9,8%). Tres pacientes (33,3%) que recibieron fibrinólisis presentaron rotura cardíaca (los tres fallecieron), mientras que ningún paciente tratado con angioplastia primaria

presentó esta complicación y sólo 2 (3,0%) de los pacientes manejados de forma conservadora la tuvieron, y también fallecieron (p para la comparación de los tres grupos = 0,0003). Además, los pacientes tratados con fibrinólisis presentaron una mayor mortalidad intrahospitalaria y necesitaron con más frecuencia transfusiones, aunque ambas diferencias no fueron significativas (Figura 2).

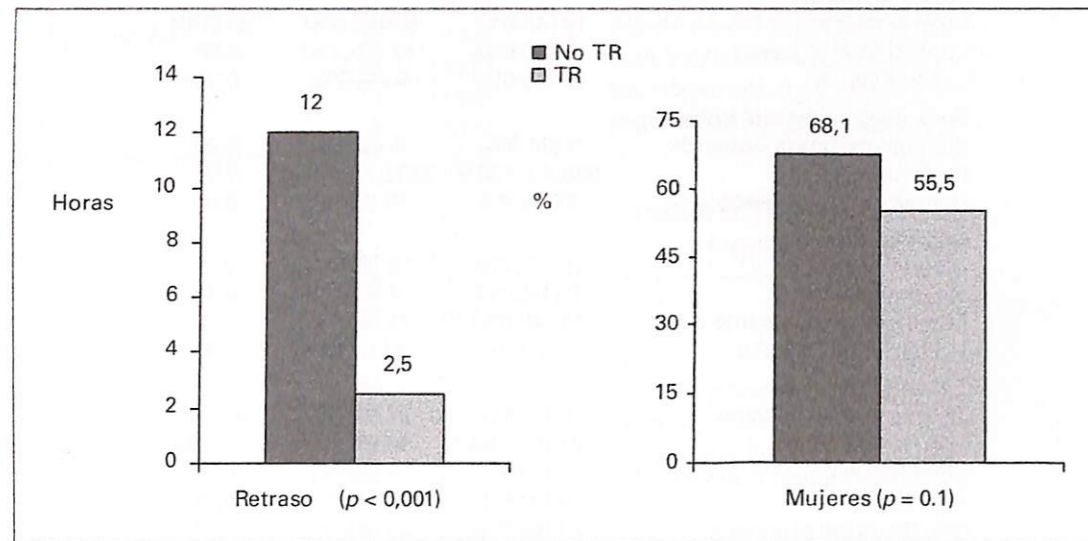


Figura 1. Comparación entre pacientes en los que se realizó terapia de reperfusión (TR) y en los que no se realizó terapia de reperfusión (No TR).

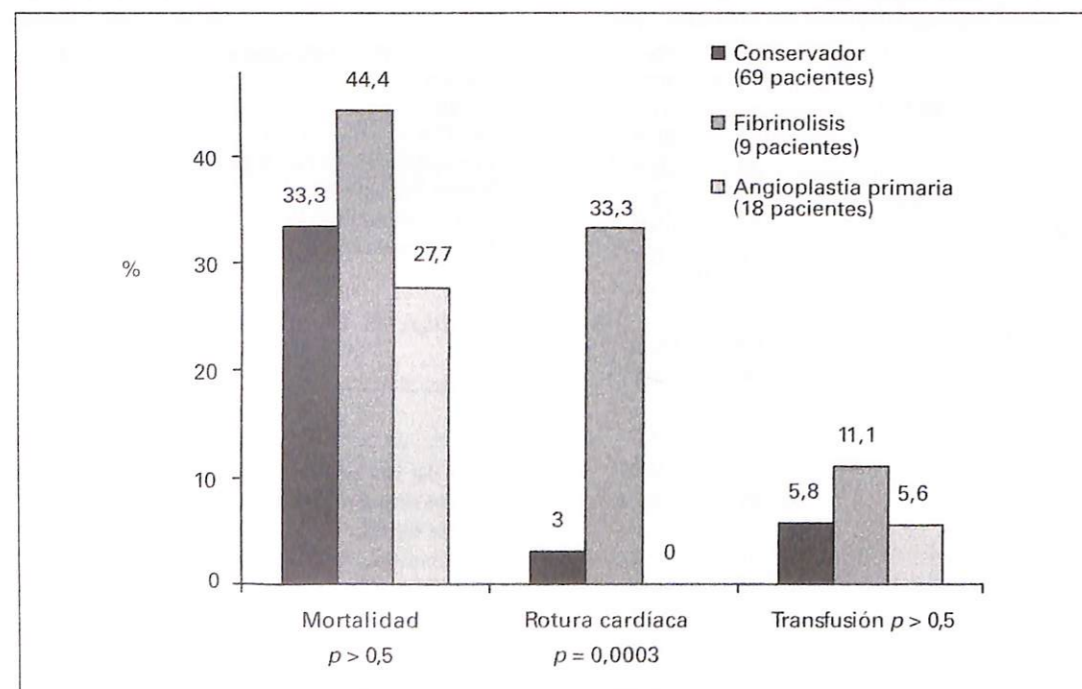


Figura 2. Diferencias encontradas en función del tratamiento de reperfusión recibido.

Evolución hospitalaria

La complicación cardíaca más frecuente fue la insuficiencia cardíaca que apareció en algún grado durante el curso del infarto en 64 pacientes (66,6%). El shock cardiogénico se presentó en 33 pacientes (34,4%) de los pacientes y fue la causa directa de 25 de las 32 muertes intrahospitalarias (Tabla VIII). Se objetivó fibrilación auricular de nueva aparición en 10 pacientes (11,6%). Sólo un paciente presentó un episodio de fibrilación ventricular, que ocurrió durante la realización de intervencionismo coronario percutáneo.

TABLA VIII. Complicaciones más frecuentes presentadas

Complicaciones	N	%
Cardíacas		
Shock Cardiogénico	33	34,4
Rotura de pared libre	5	5,2
Disociación electromecánica	2	2,1
FA de nueva aparición	10	11,6
Bloqueo AV completo	9	9,4
Reinfarto	5	5,2
No cardíacas		
Confusión aguda	42	44,2
Neumonía		
Intrahospitalaria	10	10,4
Otras Infecciones	26	27,1
Mortalidad	32	33,3%
Shock cardiogénico	25	78,1%
de las muertes		
Rotura de pared libre	5	15,6%
de las muertes		
Disociación electromecánica	2	6,3%
de las muertes		

Abreviaturas: AV= auriculoventricular; FA= Fibrilación auricular.

De las complicaciones no cardíacas destacan por su frecuencia la aparición de cuadros de confusión aguda (44,2%) y las infecciones, sobre

todo el alto porcentaje de neumonías nosocomiales (10,4%).

Características ecocardiográficas (Tabla IX)

Se realizó estudio ecocardiográfico en 77 pacientes (80,2%), 5 de ellos de forma urgente para confirmar el diagnóstico de rotura cardíaca, por lo que sólo aportaban datos referentes a la presencia de derrame pericárdico.

TABLA IX. Parámetros ecocardiograficos

Parámetro	N	%
FEVI*		
Normal	13	18,8
0,41-0,5	14	20,3
0,31-0,4	9	13
<0,31	33	47,8
HVI*	26	38,8
Moderada/severa	11	16,4
Dilatación VI	17	25,4
Valvulopatía significativa		
EAO moderada/severa*	7	10,5
IM moderada/severa*	24	35,3
Derrame pericardico severo	6	8,1

*Abreviaturas: FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HVI = hipertrofia del ventrículo izquierdo; EAO = estenosis aórtica; IM = insuficiencia mitral.

Predictores de Mortalidad

Durante el ingreso 32 pacientes (33,3%) murieron. Aunque en el análisis univariado se objetivó un aumento de mortalidad intrahospitalaria en los pacientes que no presentaban dolor torácico al ingreso (OR 3,0, IC 95% 1,2-7,6; $p = 0,024$), el valor pronóstico de esta variable no se vio confirmado en el análisis multivariado. Las demás variables predictoras de mortalidad intrahospitalaria en el análisis univariado (Tabla X) —edad, clase Killip al ingreso, no tratamiento con heparina y fracción de eyección del ventrí-

TABLA X. Factores asociados con la mortalidad

Variable	Mortalidad en pacientes con:		p
	Variable Presente	Variable Ausente	
Dolor Torácico	19 (26,8%)	13 (52,0%)	0,04
Edad >90	23 (41,8%)	9 (22%)	0,03
Clase Killip >II	15 (62,5%)	17 (23,6%)	0,003
Uso de Heparinas	15 (21,4%)	17 (65,4%)	<0,0001
FEVI <0,3	12 (35,3%)	3 (7,5%)	0,01

culo izquierdo deprimida—, también se confirmaron como predictores independientes de mortalidad al realizar los análisis multivariados para mortalidad intrahospitalaria y durante el seguimiento (Tabla XI).

Para valorar la eficacia de ingresar a los pacientes en la UC se incluyó la variable ingreso en la UC en un análisis multivariado que incluyó a los predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria, resultando un OR de 1,5 (IC 95% 0,5-5,0; $p = 0,5$).

Seguimiento

Se completó el seguimiento en 84 pacientes (91%), con un seguimiento medio de 13,7 meses. La mortalidad por cualquier causa fue del 53% a los 3 meses, 60% a los 6 meses y 63% al año (Figura 3).

DISCUSIÓN

Situación basal y características clínicas

Una cuarta parte de los pacientes de nuestro estudio no tenía ningún FRCV, y sólo un 22% eran diabéticos. De hecho, tanto la cardiopatía isquémica como el IAM, se producen en los ancianos en ausencia de factores de riesgo clásicos con mayor frecuencia que en personas más jóvenes (17). También destaca la baja prevalencia de comorbilidad asociada (sólo un 16% de EPOC) a pesar de la elevada edad de los pacientes. Se ha sugerido que la baja prevalencia de

enfermedades asociadas (DM, EPOC) indicaría precisamente una mortalidad precoz en pacientes con dichas enfermedades, quedando pocos pacientes supervivientes con patología asociada en edades avanzadas (18).

El hecho de que un importante porcentaje de los pacientes tenía afectación de su situación funcional basal, junto a una elevada frecuencia de presentación clínica atípica (ausencia de dolor torácico, retraso en acudir al hospital) influyó tanto en el tratamiento administrado (no recibieron tratamiento de reperfusión un 17% debido a su perfil clínico y un 43% por acudir con más de 12 horas de evolución) como en el servicio de destino (en la UC ingresaron pacientes con mejor situación basal).

Ingreso en UC

Las hospitalizaciones de pacientes muy ancianos con infarto agudo de miocardio se están incrementando, sin embargo, el beneficio de ingresar a pacientes con 89 o más años con IAM en la UC es controvertido. Aunque el beneficio de ingresar a pacientes con IAM en la UC ha sido demostrado en pacientes mayores de 70 años (19), no se ha analizado este beneficio en nonagenarios. En el presente estudio, el ingreso en la UC no se relacionó de forma independiente con una menor mortalidad. Esta información es de gran trascendencia y deberá ser confirmada en nuevos estudios. Además, hay otros datos que cuestionan aún más la necesidad de ingresar a esta población en una UC: i) el hecho de que no se haya registrado ningún episodio de fibrilación ventricular en nuestra serie de casi cien

infartos en pacientes con 89 o más años (salvo un caso durante intervencionismo percutáneo); ii) la alta incidencia de neumonía nosocomial de esta población, así como la gran tendencia que tienen estos pacientes a presentar episodios confusionales y de agitación aguda. Aunque en nuestra muestra no encontramos diferencias relevantes en la aparición de estas complicaciones según ingresasen los pacientes en la UC o no, esto podría deberse a lo poco comparables que son los dos grupos de pacientes así como a su pequeño tamaño. Ambas complicaciones han sido descritas con mayor frecuencia en los pacientes ingresados en unidades de vigilancia intensiva (20-22); iii) aunque hemos encontrado una incidencia relativamente alta de bloqueo AV completo, esta complicación estaba, en todos los casos, ya presente en el momento del ingreso y en menos de la mitad de los casos implicó la colocación de un marcapasos temporal.

Tratamiento médico

Hay que destacar que las estatinas fueron utilizadas en un reducido porcentaje de pacientes, a pesar de que la eficacia de estos fármacos en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica es aceptada de modo universal. Es probable que esto se deba, a menos en parte, a que en los estudios no se incluyeron a pacientes nonagenarios, en los cuales se esperaría encontrar potencialmente menos beneficios y más efectos adversos.

Sin embargo, también hay terapias como los betabloqueantes (23) que han demostrado ser efectivas en los ancianos con IAM de edad avanzada, que fueron infrautilizadas en nuestros pacientes. La elevada utilización de fármacos destinados al tratamiento de la IC está en relación con la gran frecuencia de su aparición en el IAM del paciente muy anciano.

TABLA XI. Predictores independientes de mortalidad. El análisis multivariado incluyó las siguientes variables: edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, infarto previo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, dependencia, retraso desde inicio de síntomas, dolor torácico al ingreso, cuadro confusional al ingreso, frecuencia cardíaca al ingreso, tensión arterial sistólica al ingreso, clase de Killip al ingreso, localización del infarto, hematocrito al ingreso, creatinina al ingreso, CPK máxima, tipo de terapia de reperfusión, uso de aspirina y de medicación intravenosa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI)

	Mortalidad hospitalaria		Mortalidad en Seguimiento	
	OR (IC95%)	P	OR (IC95%)	P
Edad	1,3 (1,01-1,6)	0,04	1,2 (1,1-1,3)	0,005
Clase de Killip en el ingreso	2,2 (1,3-3,7)	0,004	1,9 (1,4-2,5)	0,0001
No uso de heparinas	6,8 (2,3-20,4)	0,001	1,9 (1,03-3,3)	0,04
Fracción de eyección de VI	2,1 (1,1-3,9)	0,04	1,6 (1,2-2,1)	0,02

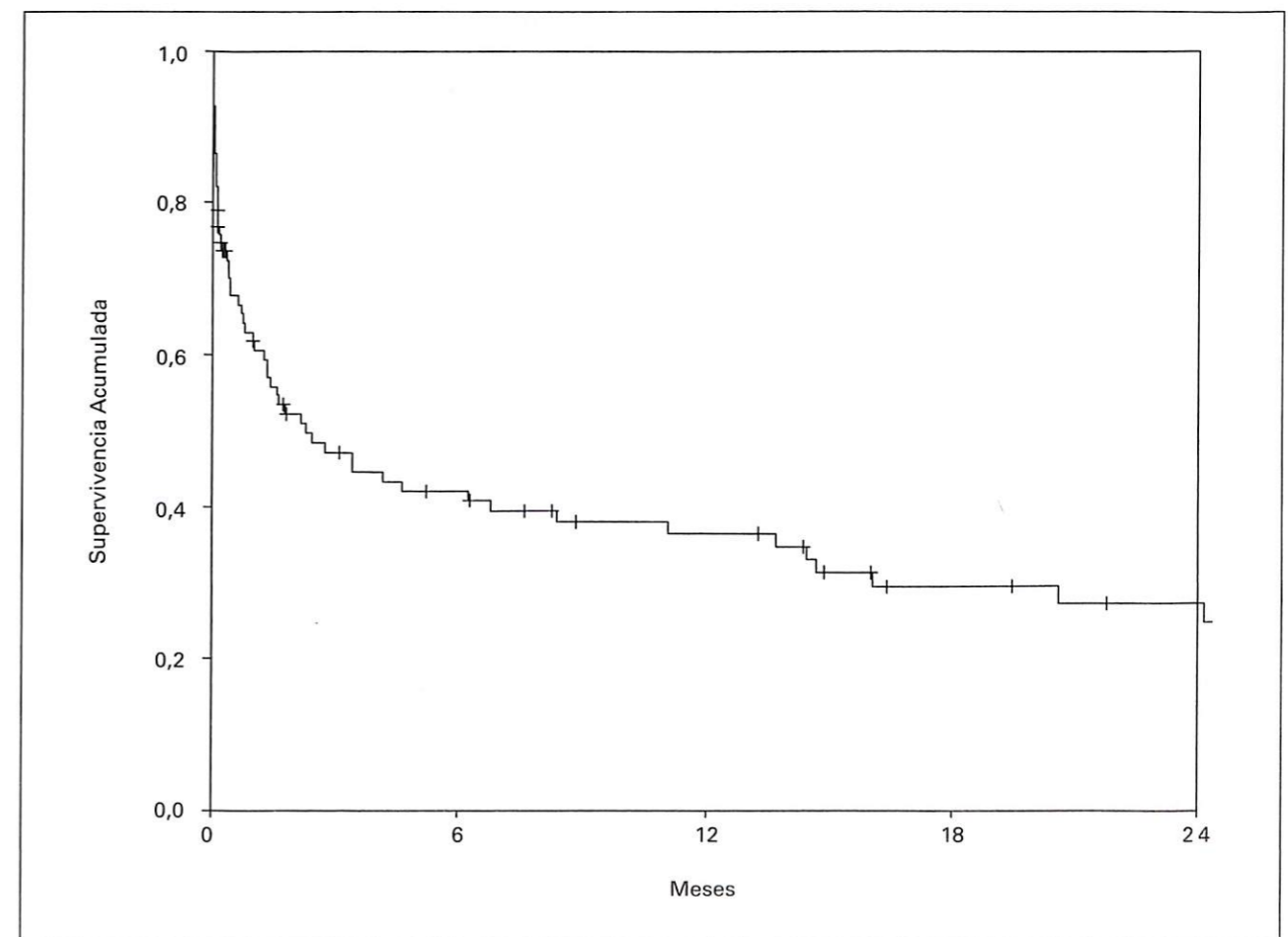


Figura 3. Curva de Supervivencia de los pacientes con 89 o más años ingresados por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST o bloqueo completo de rama izquierda.

Llama la atención en nuestro estudio que los pacientes que recibieron heparinas tuvieron menor mortalidad, lo cual no había sido descrito previamente. Un mayor beneficio del tratamiento anticoagulante en pacientes muy ancianos con IAM podría estar relacionado con su mayor riesgo trombotico, con predominio de factores pro-coagulantes (VII, VIII y IX) en relación con los factores anticoagulantes (antitrombina III, proteína C y proteína S) (24).

Terapia de perfusión

Destacar que la mayoría de los pacientes recibieron un manejo conservador, lo cual se relacionó, como ya hemos mencionado, con el retraso en acudir al hospital y con una mala situación basal. Previamente ya se había descrito que los pacientes ancianos tienen menor probabilidad de ser tratados con fibrinólisis que los menores de 60 años (25).

En el metaanálisis realizado por el grupo Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) se observó que el beneficio de la trombolisis está relacionado con la edad del paciente. Así, el número de vidas salvadas por cada 1000 pacientes tratados asciende desde 11 en pacientes <55 años a 18 en los de 55-64 años y 27 en aquellos de 65-74 años. En los pacientes mayores de 75 años se observó una disminución en el beneficio (10 vidas salvadas por 1000 pacientes tratados) que, además, no alcanzaba significación estadística (10) (sin que se realizase subanálisis en los pacientes nonagenarios). Sin embargo, la trombolisis intravenosa ha demostrado ser un tratamiento coste-efectivo en los pacientes >75 años (26).

Una alternativa al tratamiento trombolítico es la angioplastia primaria; además las ventajas que tiene la angioplastia primaria sobre la trombolisis (27) tienen especial interés en el caso de los pacientes muy ancianos, como son la muy alta tasa de perfusión, la baja incidencia de reoclusión coronaria y la menor incidencia de hemorragia cerebral (28), siendo el tratamiento de elección en los pacientes de más edad con IAM. En el presente estudio no se encontraron diferencias significativas en lo que respecta a mortalidad en los pacientes no reperfundidos frente a los reperfundidos (independientemente de si se utilizó fibrinólisis o ACTP primaria), probablemente por la baja proporción de pacientes que fueron reperfundidos. Sin embargo, al analizar la incidencia de rotura cardíaca se comprobó

que esta fue más frecuente en los pacientes que recibieron fibrinolíticos, además estos pacientes presentaron una tendencia a una mayor mortalidad intrahospitalaria y recibieron más transfusiones. Por ello, en nuestra opinión, la relación riesgo beneficio de la terapia fibrinolítica en pacientes ancianos debería ser reevaluada, sobre todo en los casos en los que esté disponible la alternativa de angioplastia primaria.

Evolución

La complicación intrahospitalaria más frecuente fue la insuficiencia cardíaca que apareció en algún grado durante el curso del infarto en dos tercios de los pacientes y en su grado máximo de shock cardiogénico en un tercio, en clara relación con la menor reserva funcional del ventrículo izquierdo (VI) del anciano ante la disfunción producida por un daño isquémico. Como complicaciones extracardíacas hay que destacar los cuadros confusionales y de agitación que se presentaron en casi la mitad de los pacientes y la elevada incidencia de neumonía nosocomial (10%). Por último, y como era de esperar en una población tan anciana, nuestros datos ponen en evidencia la elevada mortalidad de estos pacientes, tanto durante el ingreso (33%) como en el seguimiento a medio plazo (60% a 6 meses).

Conclusiones

Los pacientes nonagenarios con IAM tienen baja prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, presentación clínica atípica con frecuencia e importante deterioro de su situación basal.

Nuestros hallazgos no apoyan un efecto beneficioso de la fibrinólisis, ni del ingreso en UC en nonagenarios. Sin embargo, las heparinas presentan un claro efecto beneficioso sobre el pronóstico tanto a corto como a medio plazo. Existe una necesidad de nuevos estudios sobre el efecto de los distintos tratamientos de perfusión y la utilidad de la UC en el infarto de miocardio de los muy ancianos.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Aging Statistics. National Aging Information Center. U.S. Bureau of the Census. «<http://www.aoa.dhhs.gov/NAIC/Notes/Internationalstats>»

2. Instituto Nacional de Estadística. Banco de datos de series TEMPUS. Defunciones según la causa de muerte 1995. Resultados básicos. Estadísticas del movimiento natural de la población. «<http://www.ine.es>»
3. RICH M W, BOSNER M S, CHUNG M K, SHEN J, MCKENZIE J P. Is age an independent predictor of early and late mortality in patients with acute myocardial infarction? *Am J Med.* 1992; 92: 7-13.
4. GOLDBERG R J, GORE J M, GURWITZ J H, ALPERT J S, BRADY P, STROHSNITZER W. The impact of age on incidence and prognosis of initial acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack study. *Am Heart J.* 1989; 117: 543-549.
5. SMITH S C, GILPIN E, AHNVE S, et al. Outlook for acute myocardial infarction in the very elderly compared with that in patients 65 to 75 years. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16: 784-792.
6. MAGGIONI AP, MASERI A, FRESCO C, et al. Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarction treated with thrombolysis: the investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardio (GISSI-2). *N Engl J Med.* 1993; 329: 1442-1448.
7. GOLDBERG R J, MCCORMICK D, GURWITZ J H, YARZEBSKI J, LESSARD D, GORE J M. Age-related trends in short- and long-term survival after acute myocardial infarction: a 20-year population-based perspective (1975 to 1995). *Am J Cardiol.* 1998; 82: 1311-1317.
8. GURWITZ J H, COL N F, AVORN J. The exclusion of elderly and women from clinical trials in acute myocardial infarction. *JAMA.* 1992; 268: 1417-1422.
9. EUROPEAN SECONDARY PREVENTION STUDY GROUP. Translation of clinical trials into practice: a European population-based study of the use of thrombolysis for acute myocardial infarction. *Lancet.* 1996; 347: 1203-1207.
10. FIBRINOLYTIC THERAPY TRIALISTS' COLLABORATIVE GROUP. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1,000 patients. *Lancet.* 1994; 343: 311-322.
11. TOFLER G H, MULLER J E, STONE P H, et al. Factors leading to shorter survival after acute myocardial infarction in patients ages 65 to 75 years compared with younger patients (the MILIS study group). *Am J Cardiol.* 1988; 62: 860-867.
12. WHITE H D, BARBASH G I, CALIFF R M, et al. Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy: results from the GUSTO-1 trial. *Circulation.* 1996; 94: 1826-1833.
13. RASK-MADSEN C, JENSEN G, KOBER L, MELCHIOR T, TORP-PEDERSEN C, HILDEBRAND P. Age-related mortality, clinical heart failure, and ventricular fibrillation in 4,259 Danish patients after acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1997; 18: 1426-1431.
14. LEE K L, WOODLIEF L H, TOPOL E J, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41,021 patients. *Circulation.* 1995; 91: 1659-1668.
15. KRUMHOLZ H M, CHEN J, WANG Y, RADFORD M J, CHENYT, MARCINIAKT A. Comparing AMI mortality among hospitals in patients 65 years of age and older: evaluating methods of risk adjustment. *Circulation.* 1999; 99: 2986-2992.
16. MILLERT D, CHRISTIAN T F, HODGE D O, HOPFENSPIRGER M R, GERSH B J, GIBBONS R J. Comparison of acute myocardial infarct size to two-year mortality in patients <65 to those >65 years of age. *Am J Cardiol.* 1999; 84: 1170-1175.
17. BUENO H, VIDÁN M T, ALMAZÁN A, LÓPEZ SENDÓN J L, DELCÁN J L. Influence of sex on the short term outcome of elderly patients with a first acute myocardial infarction. *Circulation.* 1995; 92: 1133-1140.
18. RAJENDRA H, MEHTA R H, RATHORE R S, RADFORD M J, WANG Y. Krumholz HM Acute Myocardial Infarction in the Elderly: Differences by Age. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 736-741.
19. ROTSTEIN Z, MANDELZWEIG L, LAVI B, ELDAR M, GOTTLIEB S, HOD H. Does the coronary care unit improve prognosis of patients with acute myocardial infarction? A thrombolytic era study. *European Heart Journal* 20, 813-818.
20. EMORITG, BANERJEE S N, CULVER D H, GAYNES R P, et al. Nosocomial infections in elderly patients in the United States, 1986-1990. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med.* 1991; 91: 289S-293S.
21. RICHARDS M J, EDWARDS J R, CULVER D H, GAYNES R P. The National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial Infections in Coronary Care Units in the United States. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 789-793.
22. WEBB J M, CARLTON E F, GEEHAN D M. Delirium in the intensive care unit: are we helping the patient? *Crit Care Nurs Q.* 2000; 22: 47-60.
23. CHEN J, RADFORD M J, WANG Y, MARCINIAKT A, KRUMHOLZ H M. Are beta-blockers effective in elderly patients who undergo coronary revascularization after acute myocardial infarction? *Arch Intern Med.* 2000; 160: 947-945.
24. LOWE G D, RUMLEY A, WOODWARD M, et al. Epidemiology of coagulation factors, inhibitors and activation markers: the Third Glasgow MONICA survey. I. Illustrative reference ranges by age, sex and hormone use. *Br J Haematol.* 1997; 97: 775-784.
25. BARAKAT K, WILKINSON P, DEANER A, FLUCK D, RANJADAYALAN K, TIMMIS A. How should age affect management of acute myocardial infarction? A prospective cohort study. *Lancet.* 1999; 353: 955-959.
26. KRUMHOLZ H M, PASTERNAK R C, WEINSTEIN M C, et al. Cost effectiveness of thrombolytic therapy with streptokinase in elderly patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1992; 327: 7-13.

27. DE BOER M J, OTTERVANGER J P, VAN'T HOF A W, HOORNTJE J C, SURYAPRANATA H, ZIJLSTRA F. Reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction: a randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1723-1728.
28. GARCÍA E, ELÍZAGA J, PÉREZ-CASTELLANO N, SERRANO J A, SORIANO J, ABEYTUA M, et al. Primary angioplasty versus systemic thrombolysis in anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33: 605-611.



Comité Científico. XV Congreso SESLAP.
Departamento de Prevención y Salud Laboral
Excmo. Ayuntamiento de Córdoba
 C/Capitulares, 1 • 14071 Córdoba

Consúltense las bases en www.seslap.com

Factores determinantes del pronóstico en el ictus isquémico en Cuba

Factors determining prognosis in ischemic stroke in Cuba

Hospital Clínico Quirúrgico Docente
 «Amalia Simoni Argilagos»
 Camagüey

Rodríguez López A. J.
 Pila Pérez R.
 Pila Peláez R.
 Vargas Rodríguez A. R.

RESUMEN

Con el objetivo de determinar el comportamiento de diferentes variables y su posible influencia en la repercusión funcional de los pacientes que han sufrido un ictus isquémico, se realizó un estudio observacional analítico longitudinal prospectivo en el Hospital Clínico Quirúrgico Docente «Amalia Simoni Argilagos» de la Ciudad de Camagüey, durante el período comprendido entre julio del 2001 y junio del 2002, en un total de 128 pacientes ingresados con este diagnóstico. Los datos fueron procesados utilizando el paquete estadístico EPINFO. Se halló que la edad media de los pacientes fue de 72,5 años, predominando el sexo masculino y el infarto de origen aterotrombótico. La hipertensión arterial representó al factor de riesgo más frecuente. En el análisis bivariante se encontró que los marcadores pronósticos de repercusión funcional estuvieron relacionados con la edad, el sexo y los factores de riesgo, la latencia de ingreso, la estadía hospitalaria, las complicaciones intrahospitalarias y la gravedad inicial del ictus.

Palabras clave: Ictus isquémico. Pronóstico.

Rodríguez López A J, Pila Pérez R, Pila Peláez R, et al.
 Factores determinantes del pronóstico en el ictus isquémico en Cuba
Mapfre Medicina, 2005; 16: 15-23

Correspondencia:
 Dr. Rafael Pila Pérez
 General Gómez # 452
 Camagüey - Cuba
 CP 70100

ABSTRACT

With the aim of determining the behavior of different variables and its possible influence in the functional recovering of those patients that have suffered ischemic ictus, an observational, longitudinal, analytic and prospective study was carried out at «Amalia Simoni Argilagos» Clinical-Surgical Hospital of Camagüey city, during the period from July 2001 to June 2002, in a total of 128 patients admitted with this diagnosis. Data were processed using the statistical package EPINFO. It was found that mean age of patients was 72.5 years, prevailing the masculine sex and infarction of atherothrombotic origin. Arterial hypertension represented the most frequent risk factor. In the bivariate analysis, it was found that prognostic markers of functional recovering were related with age, sex, risk factors, admission latency, hospital staging, intrahospital complications and the initial seriousness of ictus.

Key Words: Ischemic ictus, prognosis.

Rodríguez López A J, Pila Pérez R, Pila Peláez R, et al.
 Factors determining prognosis in ischemic stroke in Cuba
Mapfre Medicina, 2005; 16: 15-23

Fecha de recepción: 9 de diciembre de 2003

INTRODUCCIÓN

Más de 2400 años han pasado desde que Hipócrates, el padre de la medicina, definiera la apoplejía como «el inicio repentino de la parálisis». Paradójicamente, con el progreso humano se ha observado un incremento en la incidencia de esta entidad, tanto que hoy en día se sitúa dentro de las tres primeras causas de muerte en los países desarrollados y en muchos en vías de desarrollo como el nuestro. Su mortalidad alcanza generalmente proporciones elevadas, reportándose tasa de letalidad hospitalaria de alrededor de 15% en los casos de ictus isquémico y de hasta 40% para los ictus hemorrágicos, además aproximadamente un tercio de los sobrevivientes a un ictus cerebral son incapaces de valerse por sí mismos y hasta un 75% de los afectados pierden su empleo (1, 2).

Considerando los conocimientos adquiridos durante las últimas décadas en relación con la fisiopatología del ictus isquémico, así como los avances logrados en su diagnóstico y terapéutica, urge un cambio en la mentalidad de los médicos y población general frente a esta afección, la concepción fatalista que se tiende de ella debe dar paso a una ofensiva en su manejo que incluya aspectos tan importantes como prevención, diagnóstico precoz y tratamiento efectivo, y que abarca tanto las unidades atención primaria como las de atención hospitalaria (3).

Actualmente a pesar de los notables adelantos logrados en esta afección, sigue siendo difícil predecir, tras una primera valoración en el departamento de urgencias, cual será la evolución posterior del paciente, una vez superada la fase aguda, esta evaluación pronóstica puede ser valiosa tanto para la conducta terapéutica con el paciente, como también para el diseño de ensayos investigativos y la elaboración de programas médicos vinculados a esta esfera (4).

Por este medio se propone realizar una investigación con el objetivo de evaluar variables tales como: edad, sexo, factores de riesgo, tipo de infarto estadía hospitalaria, gravedad del ictus, latencia de ingreso, topografía de la lesión, complicaciones, y territorio arterial afectado, determinando su probable influencia en el pronóstico funcional de los pacientes con ictus isquémico a través de la identificación de su relación con el grado de capacidad funcional de los enfermos a los tres meses de ocurrido el ictus.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional analítico longitudinal prospectivo en el Hospital Clínico-Quirúrgico Docente Amalia Simoni Argilagos, de la ciudad de Camaguey, durante el período comprendido entre enero del año 2001 y enero del año 2002.

El universo de estudio estuvo integrado por todos los enfermos mayores de 18 años, de cualquier sexo, que ingresaron con el diagnóstico de ictus isquémico, que estuvo fundamentado en los criterios clínicos correspondientes, corroborado por los resultados de la Tomografía Axial Computarizada (TAC), acorde a los criterios establecidos por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (5). Se excluyeron aquellos a quienes se desconocía la hora exacta del comienzo de los síntomas, de tal forma que la muestra quedó constituida por 128 pacientes.

La fuente de información estuvo constituida por los expedientes clínicos de los pacientes incluidos. Los datos se recogieron mediante el empleo de un modelo encuesta confeccionado según bibliografía y en correspondencia con los objetivos propuestos para la presente investigación; y una vez llenado por los autores se convirtió en el registro primario de este estudio, conteniendo las siguientes variables:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Presencia de factores de riesgo: se consideraron las principales condiciones que aceleran la aterosclerosis, produciendo daño arterial directo; así como aquellas que proporcionan fuentes de émbolos cerebrales (6).
4. Latencia de ingreso: se entiende como tal el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el ingreso del paciente en el servicio de urgencia hospitalaria, considerándose precoz cuando este fue menor de 6 horas, y tardía si se extendió más allá de este período (7).
5. Gravedad del ictus: se realizó la evaluación de la gravedad de los pacientes en el momento de su ingreso según puntuación en la escala escandinava (SSS) (Anexo1), considerándose ictus grave cuando la puntuación sea menor o igual a 30 e ictus no grave o leve cuando ésta sea superior a 30 (8).
6. Tipo de infarto: se clasificaron los tipos de infarto según el Glosario de Neurología de la Sociedad Española de Neurología (9), el cual establece las categorías de infarto aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, hemodinámico e indeterminado.

ANEXO I. Escala escandinava (The Scandinavian Stroke Scale - SSS)

Parámetro		Puntuación	
Conciencia	Conciente totalmente	6	
	Somnoliento, despierta consciente	4	
	Responde órdenes verbales, pero no está completamente consciente	2	
Mov. oculares	Sin parálisis de la mirada	4	
	Parálisis de la mirada presente	2	
	Desviación conjugada de la mirada	0	
Fuerza muscular	Brazo	Lo eleva con fuerza normal	6
		Lo eleva con fuerza reducida	5
		Lo eleva con el codo flexionado	4
		Lo mueve, pero no contra la gravedad	2
		Parálisis	0
	Mano	Conservada	6
		Reducida	4
		Algunos movimientos, los dedos no llegan a tocar la palma de las manos.	2
	Pierna	Parálisis	0
		Normal	6
		La eleva con fuerza reducida	5
		La eleva con rodilla flexionada	4
	Orientación	La mueve pero no contra la gravedad	2
Parálisis		0	
Correcta para el tiempo, espacio y persona		6	
Dos de esas		4	
Lenguaje	Una de esas	2	
	Completamente desorientado	0	
	Sin afasia	10	
	Vocabulario limitado o incoherente	6	
Marcha	Más que SI o NO, pero no oraciones completas	3	
	Solo SI o NO o menos	0	
	Camina 5 metros sin ayuda	12	
	Camina sin apoyo	9	
	Camina con ayuda de otra persona	6	
	Se sienta, sin apoyarse	3	
Encamado, silla de ruedas	0		

7. Complicaciones
8. Estadía hospitalaria
9. Grado de capacidad funcional a los tres meses de evolución: fue evaluado mediante el Índice de Barthel (IB) (Anexo2), clasificándose los pacientes en: con buena recuperación funcional cuando estos alcanzaron una puntuación superior a 60, y con mala repercusión para aquellos que obtuvieron 60 puntos o menos, o que fallecieron antes de la fecha establecida para la evaluación (9).
10. Territorio vascular afectado: se determinó teniendo en cuenta el déficit neurológico, así como la topografía del infarto reflejada en la imagen obtenida por la TAC (11).

11. Topografía de la lesión: según su localización en el hemisferio dominante o no dominante, de acuerdo al síndrome clínico y la imagen obtenida en la TAC.

La información se procesó utilizando el paquete estadístico EPIINFO. Se emplearon como medidas estadística descriptiva: la distribución de frecuencia, la media aritmética (X) y la desviación estándar (DS). Se realizó además el análisis bivariante a través de tablas de contingencia con la aplicación de técnicas de estadística inferencial como el test de hipótesis de proporciones y el test de Chi cuadrado con un grado de confiabilidad del 95%.

ANEXO II. Índice de Barthel: Actividades de la vida diaria

Comer	0 = incapaz 5 = necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc. 10 = independiente (la comida está al alcance de la mano)
Trasladarse entre la silla y la cama	0 = incapaz, no se mantiene sentado 5 = necesita ayuda importante (una persona entrenada o dos personas), puede estar sentado 10 = necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal) 15 = independiente
Aseo personal	0 = necesita ayuda con el aseo personal. 5 = independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse.
Uso del retrete	0 = dependiente 5 = necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo sólo. 10 = independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse)
Bañarse / Ducharse	0 = dependiente. 5 = independiente para bañarse o ducharse.
Desplazarse	0 = inmóvil 5 = independiente en silla de ruedas en 50 m. 10 = anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal). 15 = independiente al menos 50 m, con cualquier tipo de muleta, excepto andador.
Subir y bajar escaleras	0 = incapaz 5 = necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta. 10 = independiente para subir y bajar.
Vestirse y desvestirse	0 = dependiente 5 = necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda. 10 = independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc.
Control de heces	0 = incontinente (o necesita que le suministren enema) 5 = accidente excepcional (uno/semana) 10 = continente
Control de orina	0 = incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa. 5 = accidente excepcional (máximo uno/24 horas). 10 = continente, durante al menos 7 días.
Total	0-100 puntos (0-90 si usan silla de ruedas)

RESULTADOS

Los grupos etareos más afectados correspondieron a aquellos con edades superiores de los 65 años, observándose el grupo de 71 a 80 años con la frecuencia más elevada con 48 (37,5%). La edad media entre todos los pacientes estudiados correspondió a 72,5 años (DS: 10,02).

Además se encontró una mayor proporción de la afección entre los pacientes del sexo masculino, 87 pacientes (67,96%); en relación al femenino, 41 pacientes (32,04%), del total de 128.

Se analizó también la asociación con los principales factores de riesgo. Se destacaron como los de más elevadas proporciones: la hiperten-

sión arterial, 84 pacientes (65,63%); el hábito de fumar, 69 pacientes (53,91%) y las enfermedades cardíacas, 45 pacientes (35,16%) (Tabla 1).

El infarto de origen aterotrombótico fue el tipo de accidente predominante, diagnosticándose en 82 pacientes (64,06%), mientras que el infarto cardioembólico se halló en 17 pacientes (13,28%) y el infarto lacunar en 29 (22,66%). No se encontraron pacientes que pudieran ser clasificados en la categoría de infarto hemodinámico e indeterminado.

Arribaron al hospital durante las primeras 6 horas de ocurrido el ictus 85 pacientes (66,41%), mientras que 43 pacientes (33,59%) lo hicieron pasado este período.

TABLA I. Principales factores de riesgo asociados

Factor de riesgo	Pacientes	%
Hipertensión arterial	39	30,46
Hábito de fumar	18	14,06
Enfermedad cardíaca	4	3,12
ATI previo	2	1,56
Diabetes Mellitus	2	1,56
Dislipidemias	-	-
Trastornos hematológicos	-	-

Fuente: Encuestas.

ATI : ataque transitorio isquémico

De acuerdo a la evaluación inicial realizada al ingreso de los pacientes mediante la escala escandinava (SSS), 77 pacientes (60,15%) presentaron un ictus no grave y los 51 restantes (39,85%) mostraron un cuadro grave.

La estadía hospitalaria predominante fue la correspondiente al intervalo de 7 a 10 días con 64 pacientes (50%) (Tabla 2).

TABLA II. Estadía hospitalaria

Estadía (días)	Pacientes	%
0 - 6	6	4,68
7 - 10	64	50,00
11 y más	58	45,32
TOTAL	128	100,00

Fuente: Encuestas.

Las complicaciones de mayor relevancia estuvieron representadas por la neumonía nosocomial, 39 pacientes (30,46%) y las infecciones urinarias, 18 pacientes (14,06%) (Tabla 3).

Todos los pacientes fueron evaluados a los tres meses de ocurrido el ictus, de ellos 76 pacientes (60%) tuvieron una recuperación funcio-

TABLA III. Complicaciones

Complicaciones	Pacientes	%
Neumonía nosocomial	39	30,46
Infección urinaria	18	14,06
Convulsiones	4	3,12
Tromboembolismo pulmonar	2	1,56
Úlcera por presión	2	1,56

Fuente: Encuestas.

nal adecuada, con un índice de Barthel superior a 60; mientras 52 pacientes (40%) presentaron una capacidad funcional reducida al cabo de este período, con un índice de Barthel menor o igual de 60 (Tabla 5).

En el análisis bivalente de las diferentes variables, que pueden constituir factores pronósticos, en relación al grado de capacidad funcional se encontró que los pacientes con una mayor recuperación funcional presentaron una edad media inferior (64,15 años) a diferencia de aquellos que resultaron más incapacitados (edad media: 79,84 años). Por otra parte de estadía hospitalaria también resultó menor en los pacientes con un índice de Barthel superior a 60 (9,42 días), en relación a los que presentaron este índice inferior o igual de 60 (12,8 días). Entre los otros factores pronósticos que predominaron entre los pacientes con un mayor grado de capacidad funcional se destacaron la latencia del ingreso menor de 6 horas (77,65%), la menor gravedad del ictus al ingreso determinada por una puntuación mayor de 30 en la escala escandinava (SSS) (79,21%), la ausencia de complicaciones durante la fase aguda del ictus (80,23%), la presencia de un factor de riesgo aislado o la ausencia de dichos factores (74,36%), así como el sexo masculino (65,52%). Aunque se encontró ligero predominio del infarto lacunar y de origen aterotrombótico entre los pacientes con mejor recuperación funcional, estas diferencias no resultaron ser estadísticamente significativas (Tabla 4).

Además debe aclararse que aunque no se incluyó en la tabla de análisis bivalente por no alcanzar diferencias estadísticas significativas ($P = 0,1804$) el análisis de la topografía de la lesión muestra que a pesar del predominio del hemisferio dominante (55 pacientes - 45,31%) sobre el no dominante (35 pacientes - 27,34%); la mejor recuperación funcional (IB más menos 60) se alcanzó en los segundos (62,86%) con una mayor proporción que la obtenida en aquellos con la lesión en el hemisferio dominante (55,17%). Se excluyeron de este análisis a los pacientes con infartos lacunares y los de localización en tallo cerebral y cerebelo. Por otra parte en el análisis de los territorios arteriales afectados predominó el correspondiente a la arteria cerebral media izquierda en 58 pacientes (45,31%), seguido en orden decreciente por la arteria cerebral media derecha con 25 pacientes (9,38%) y la arteria cerebral anterior derecha en 12 pacientes (9,38%). Aunque no se destacó en un territorio vascular en particular por su posible in-

TABLA IV. Análisis bivariante, entre las variables y el grado de recuperación funcional

Variables	Grado de capacidad funcional		Valor de P
	IB ≤ 60	IB > 60	
Edad (media aritmética en años)	79,84 (DS: 9,34)	64,15 (DS: 11,03)	
Sexo			
Masculino	30 (34,48%)	57 (65,52%)	0,0196
Femenino (pacientes y %)	22 (53,66%)	19 (46,34%)	
Factores de riesgo			
Dos o más	42 (47,19%)	47 (52,81%)	0,0367
Uno o ninguno (pacientes y %)	10 (25,64%)	29 (74,36%)	
Tipo de infarto			
Aterotrombótico	34 (41,46%)	48 (58,54%)	0,2188
Cardioembólico	8 (47,06%)	9 (52,94 %)	
Lacunar (pacientes y %)	10 (34,48%)	19 (65,52%)	
Latencia de ingreso			
más de 6 h	33 (76,74%)	10 (23,26%)	1,027E-8
menos de 6 h (pacientes y %)	19 (22,35%)	66 (77,65%)	
Gravedad del ictus (SSS)			
Menor o igual que 30	36 (70,59%)	15 (29,41%)	5,531E-11
Mayor de 30 (pacientes y %)	16 (20,78%)	61 (79,22%)	
Estadía hospitalaria (media aritmética, en días)	12,8 (DS: 4,1)	9,42 (DS: 3,69)	
Complicaciones			
Presentes	35 (83,33%)	7 (16,67%)	9,940E-11
Ausentes (pacientes y %)	17 (19,77%)	69 (80,23%)	
Total de pacientes	52 (40,63%)	76 (59,37%)	

Fuente: Encuestas
 IB: Índice de Barthel
 SSS: The Scandinavian Stroke Scale

fluencia en la recuperación funcional, pues se halló estrechas diferencias entre sus proporciones que no alcanzaron hacer estadísticamente significativas (Tabla 5).

DISCUSIÓN

Reiteradamente se ha señalado el incremento de la incidencia del ictus con el envejecimiento, hecho que se corrobora con los hallazgos de la presente investigación que ubican a la edad media de los pacientes en 72,5 años, similar a

los 73,2 años encontrados por Robles (12) y los 76,5 años del estudio de Azzimondi (13). Por otra parte la influencia negativa de la edad en la recuperación funcional se evidenció al hallarse una media de las edades mucho más baja entre los pacientes con una mejor evolución (64,15 años) que la de aquellos con mayor deterioro de la capacidad funcional (79,84 años), que se corresponde con los estudios de Santos-Lasaosa (14) y de Fiorelli (15) que registraron medias superiores a los 70 años para los pacientes con una repercusión funcional diferente.

La proporción encontrada entre las frecuencias de hombre y mujeres fue de 2,12 veces, que

TABLA V. Territorio arterial afectado y el grado de recuperación funcional

Territorio arterial	Grado de capacidad funcional			
	IB menor o igual a 60		Mayor de 60	
	Pacientes	%	Pacientes	%
Art. Carot. Inter. Izq.	1	33,33	2	66,67
Art. Carot. Inter. Der.	1	100,00	—	—
Art. Cereb. Ant. Izq.	3	33,33	6	66,67
Art. Cereb. Ant. Der.	5	41,67	7	58,33
Art. Cereb. Med. Izq.	25	43,10	33	56,90
Art. Cereb. Med. Der.	9	36,00	16	64,00
Art. Cereb. Post. Izq.	3	42,86	4	57,14
Art. Cereb. Post. Der.	2	28,57	5	71,43
Territorio vertebrobasilar	3	50,00	3	50,00
TOTAL	52	40,63	76	59,37

P = 0,4438

podiera hacer suponer cierta predisposición para los hombres a padecer un ictus isquémico. Sin embargo autores como Bouser (16) y Carolei (17) reportaron que no existen diferencias significativas en relación al riesgo de sufrir la afección entre ambos sexos. En relación a la posible influencia del sexo en la evolución funcional de los pacientes se encontró una mejor recuperación funcional entre los hombres, en contraposición a los hallazgos de otros estudios (14, 18) que no reportan diferencias significativas entre los sexos en relación a la evolución funcional.

La predominancia de la hipertensión arterial en el análisis de los factores de riesgo concuerda con los reportes de Mulet (6) y Nakayama (19) que coinciden en señalar a dicha afección como el principal factor vinculado a la posibilidad de padecer un ictus isquémico.

Es un hecho evidente la intervención de los factores de riesgo en la aparición de las enfermedades cerebro vasculares, a este respecto Peris (20) señala que no caben dudas de la influencia de los factores de riesgo en la génesis de las lesiones vasculares más frecuentes, múltiples y extensas, contribuyendo a incrementar no solo el número de infartos, sino también su extensión y consecuentemente el grado de deterioro neurológico, limitando el grado de repercusión funcional. Esta afirmación se corrobora por la relación encontrada entre la asociación de dos o más factores de riesgo con una mayor grado de deterioro funcional.

La gravedad del déficit neurológico inicial ha sido señalado como uno de los principales fac-

tores clínicos con mayor valor pronóstico, pues se considera que la misma es proporcional a la magnitud del vaso obstruido y por ende a una mayor área de infarto, es decir de necrosis neuronal, con la consecuente menor capacidad de recuperación de las funciones afectadas (21). Estos postulados se confirman por los resultados de la presente investigación, que al igual que Fiorelli (15), señalan a la mayor gravedad del ictus como marcador del mal pronóstico al relacionar los pacientes más graves al ingreso con IB más bajo en la evaluación funcional a los 3 meses.

Por otra parte la presencia de complicaciones, predominantemente sépticas, que a su vez determinaron una mayor estadía hospitalaria, influyeron negativamente en la evolución funcional de los pacientes, resultados similares se reportan por Fuentes (21) y Stroke Unit Trialist Collaboration (22) y de esta forma se confiere una especial atención a la prevención de las complicaciones, sobre todo mediante la fisioterapia precoz o intensiva, en función de mejorar la calidad de vida de los pacientes que han sufrido un ictus.

En cuanto al tipo de ictus, aunque el infarto de origen aterotrombótico se presentó con mucha mayor frecuencia que el resto, no se hallaron diferencias significativas en relación a su influencia en la posterior evolución funcional de los pacientes, en contraposición a los reportes de Santos-Lasaosa (14) y Baron (23) que relacionan el infarto cardioembólico con un peor pronóstico funcional y con una mayor mortalidad.

Además se halló que el 66,41% de los pacientes fueron conducidos al hospital durante las primeras seis horas de ocurrido el ictus, proporción similar a los hallazgos de Rey (7) y Castillo (24) que reportaron 67% y 58,2% respectivamente de los pacientes recepcionados en las instituciones hospitalarias durante este período. Respecto a este tiempo de latencia de ingreso se ha vinculado una mayor demora del ingreso hospitalaria con un peor pronóstico funcional, en relación a una mayor eficiencia de la terapéutica en el ictus cuando esta es iniciada con prontitud, señalándose a las primeras seis horas como decisivas para lograr los objetivos esenciales de la misma: la reperfusión y la neuroprotección efectivas (18). De ahí que las principales causas de exclusión de los pacientes para la aplicación de estas novedosas formas terapéuticas en la fase aguda del ictus están dadas por el retraso en el arribo al hospital y en la evaluación urgente del paciente; de esta forma se han identificado distintas etapas que pueden responsabilizarse del cúmulo de retrasos, en el ambiente extra-hospitalario: el reconocimiento de los síntomas por parte del paciente o sus familiares, el contacto con los equipos de asistencia prehospitalaria y la transportación al de referencia, y por otra parte en relación a la atención hospitalaria se describe: el contacto con el servicio de urgencias y la respuesta del neurólogo o equipo de ictus que realizará el tratamiento. También se ha señalado que los programas de educación y de mejora de la organización entre los distintos protagonistas de estas etapas pueden acortar los tiempos de latencia (24).

En el hemisferio dominante residen las principales funciones que permiten la integración simbólica, que es la base del pensamiento abstracto, por lo que la lesión de este hemisferio se asocia a un mayor deterioro cognitivo, que a su vez determina una menor recuperación funcional (25).

El territorio de la arteria cerebral media izquierda representó el vaso arterial más afectado, coincidente con otros reportes (25), aunque no pudo ser corroborada estadísticamente una posible relación entre el territorio arterial afectado y el grado de recuperación funcional.

Hasta hace pocos años la medicina no podía hacer casi nada por los pacientes con una apoplejía, pero el mundo de la medicina relacionado con esta condición está cambiando y se desarrollan cada día nuevas y mejores terapias. En la actualidad muchas de las personas que sufren

un ictus pueden quedar sin incapacidad o con muy pocas limitaciones si reciben el tratamiento adecuado con prontitud. Los médicos hoy día pueden brindar a los pacientes que sufren un ictus y a sus familias algo que hasta ahora ha sido muy difícil de ofrecer: la esperanza.

CONCLUSIONES

1. Se encontró predominio del grupo atareo de 71 a 80 años y del sexo masculino.
2. El infarto de origen aterotrombótico representó el tipo de ictus más frecuentemente observado.
3. La hipertensión arterial constituyó el factor de riesgo más relevante.
4. Se encontraron frecuencias más elevadas entre los pacientes que arribaron al hospital durante las primeras seis horas de ocurrido el ictus y en aquellos que fueron clasificados como ictus no grave.
5. La estadía hospitalaria predominante se ubicó entre 7 y 10 días, siendo las infecciones respiratorias y urinarias las complicaciones predominantes.
6. Entre los factores que determinaron una mayor evolución funcional se destacaron: una menor edad, la ausencia o presencia de un factor de riesgo aislado, la latencia de ingreso menor de 6 horas, la menor gravedad inicial del ictus, la estadía hospitalaria más corta, la ausencia de complicaciones y el sexo masculino.
7. Predominó la afectación del hemisferio dominante y del territorio de la arteria cerebral media izquierda, aunque sin relación estadísticamente significativa con la recuperación funcional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FERNÁNDEZ O, PINDO A, BEERGO M, MESTRE R, MORENO J. Enfermedad Cerebrovascular. En: Alvarez R. *Medicina General Integral*. Ed ECIMED. C Habana. 2001; (T II): 895-910.
2. CAROD F J, EGIDO J A, GONZALEZ J L, VARELA DE SEIJAS E. Coste directo de la enfermedad cerebrovascular en el primer año de seguimiento. *Rev. Neurol.* 1999; 28(12): 1123-30.
3. BUERGO M, SERRANO C. Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad Cerebrovascular en Cuba. *RESUMED*. 2000; 13 (4):174-81.
4. DIEZ -TEJEDOR E, FUENTES B, LARA M, BARREIRO P. Stroke Units, not stroke teams make the differen-

- ce. The challenge of stroke. *The Lancet conference*; 1998: p. 70.
5. FERNÁNDEZ O, BUERGO M. Diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *RESUMED* 2000; 13(4): 159-69.
6. MULET MA J. Epidemiología descriptiva de los factores de riesgo. *Rev. Neurol.* 1999; 29: 393-6.
7. REY A, MARTÍ-VILALTA J L, ARBOIX A, ABELLÁN M T. Latencia de ingreso hospitalario en patología vascular cerebral. *Rev. Neurol.* 1995; 23: 293-6.
8. LINDERSTROM E, BAYSEN G, WAAGE L, HANSEN B R, NIELSEN P W. Reliability of Scandinavian neurological stroke scale. *Cerebrovasc Dis.* 1991; 1: 103-107.
9. MARTÍ-VILALTA J, MATÍAS-GUIU J. Nomenclatura de las Enfermedades Cerebrales. *Neurología* 1987; 2: 166-75.
10. WOLFE C D. Studies of the death and disability from stroke: how can they effect in service provision? *Int J Epidemiol.* 1995; 24 (Suppl 1): 60-4.
11. Damasio H. A computed tomography guide to the identification of cerebrovascular territories. *Arch Neurol* 1983; 40: 138-42.
12. Robles B, Ballabriga J, Gispert A, Ribó F, Saavedra J, Urillo J, et al. Patología cerebrovascular en el ámbito comarcal: Un estudio prospectivo. *Rev Neurol.* 1996; 24: 153-7
13. Azzimondi G, Bassie L, Fiorani L, Norino F, Mutaguti U, Celín D, et al. Variables associated with hospital arrival time after stroke. *Stroke.* 1997; 28: 537-42.
14. SANTOS-LASAOSA S, MOSTACERO E, TEJERO C, LÓPEZ E, RÍOS C, MORALES F. Pronóstico funcional a los tres meses en el paciente con ictus: factores determinantes. *Rev. Neurol.* 1999; 29: 697-700.
15. FIORELLI M, ALPEROVICH A, ARGENTINO C, SACHETTI M, TONI D, SETTE G et al. For the Italian acute stroke study group. *Arch. Neurol.* 1995; 52: 250-5.
16. BOUSSER M. Stroke en women. *Circulation* 1999; 99: 463-7.

17. CAROLEI A, MARINI C, DI NAPOLI M, DI GIANFILIPPO G, SANTALUCIA P, BULDASARRE M, et al. High stroke incidence in the prospective community - based. L' Aguilia registry (1994-1998). First year's results. *Stroke.* 1997; 28: 2500-6.
18. NEAU J P, INGRAND P, MOVILLE-BRACHET C, ROSIER M P, CAUDERQ C, ALVAREZ A, et al. Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovasc Dis.* 1998; 8: 296-302.
19. NAKAYAMA T, DATE C, YOKOHAMA T, YOSHIKI M, TANAKA H. A 15-year follow-up study of stroke in a Japanese provincial city. The shibata study. *Stroke.* 1997; 28: 45-52.
20. PERIS A, MARÍN-GOZÁLEZ R, VALIENTE E, RUIZ A, VIEQUE J. Calidad y estilo de vida como factores de riesgo de enfermedad vascular cerebral aguda. *Rev. Neurol.* 1997; 25: 1866-71.
21. FUENTES B, DIEZ-TEJEDOR E, LARA M, FRANK A, BARREIRO P. Organización asistencial en el cuidado agudo del ictus. Las unidades de ictus marcan la diferencia. *Rev. Neurol.* 2001; 32 (2): 101-106.
22. STROKE UNIT TRIALISTS COLLABORATION. How do stroke units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. *Stroke.* 1997; 28: 2139-44.
23. BARON J C. Factores determinantes de la ventana terapéutica en el ictus isquémico agudo: características de los estudios de tomografía por emisión de positrones. *Rev. Neurol.* 1999; 29 (6): 522-524.
24. CASTILLO J, DÁVALOS A, MARTÍNEZ-VILA E. Tiempos de latencia en la atención de los pacientes con enfermedades cerebrovasculares agudas. Estudio Multicéntrico. *Rev. Neurol.* 1996; 24: 427-30.
25. GÓMEZ-VIERA N, MARTÍN-LABRADOR M, GUEVARA-FERRER M, JIMÉNEZ-PANEQUE R, AMARO-HERNÁNDEZ A, MIÑOZ-NAVARRO S. Factores pronósticos de deterioro cognitivo en pacientes con infarto cerebral. *Rev. Neurol.* 2002; 34 (3): 223-31.

Entrenamiento físico en trabajadores con enfermedad respiratoria ocupacional

Physical training in workers suffering occupational respiratory disease

Unidad de Ergología. Area de Estudios de Postgrado
Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela

Manero Alfert R.
Kristen M.

RESUMEN

Diez trabajadores con Enfermedad Respiratoria Ocupacional (ERO) fueron sometidos en el laboratorio a cargas crecientes de trabajo con el objeto de medirles el umbral de metabolismo anaeróbico (UMA), la compensación respiratoria por la acidosis metabólica (CRAM) y el nivel de 4 mmol/l de ácido láctico en sangre arterial. Con este último dato y el tiempo requerido para alcanzarlo, fue establecido un programa de entrenamiento físico y cargas submáximas de control. El programa consistió en pedalear en un cicloergómetro a 60 r.p.m. durante 5 semanas y en dos sesiones de trabajo. La carga submáxima de control fue repetida semanalmente con la misma intensidad y duración y en cada ocasión fue medida la frecuencia cardíaca (FC), el volumen espirado (VE), el consumo de oxígeno (VO₂), el volumen de dióxido de carbono (VCO₂) y el ácido láctico (AL). Al comparar las respuestas fisiológicas entre la primera y quinta semana se encontró una reducción en todas las variables, siendo significativa ($P < 0.05$) para la FC, el VO₂ y el VE. Las cargas crecientes repetidas al concluir el entrenamiento demostraron un menor compromiso cardiovascular, un discreto desplazamiento del UMA y una mejor tolerancia subjetiva al ejercicio. Finalmente se concluye el estudio resaltando las ventajas del entrenamiento para mejorar la capacidad física de los pacientes y para establecer el diagnóstico positivo de enfermedad respiratoria ocupacional.

Palabras clave: Entrenamiento físico. Umbral Anaeróbico. Enfermedad Respiratoria Ocupacional

Manero Alfert R, Kristen, M
Entrenamiento físico en trabajadores con enfermedad respiratoria ocupacional
Mapfre Medicina, 2005; 16: 24-29

Correspondencia:

R. Manero Alfert.
Calle Libra. Residencias Sora 2.
Apartoquinta 3. Urbanización Trigal Norte.
Valencia. Estado Carabobo.
Teléfono: 58-0241-8431257.
E-mail: rmanero@postgrado.uc.edu.ve

ABSTRACT

In a laboratory, ten workers suffering occupational respiratory disease, were submitted to increased work loads to measure the anaerobic threshold (AT), metabolic acidosis breathing compensation (AMBC) and level of 4 mmol/l of lactic acid (LA) in arterial blood. With this latter fact and timing employed to achieve it, a physical training program and submaximal workloads control were established. The program consisted in pedalling on a bicycle for five weeks, within two work sections, with an average of speed of 60 r.p.m. The submaximal work-load was weekly repeated, with same intensity and duration, and each time heart rate (HR), expired volume (VE), and oxygen consumption (VO₂) were measured, as well as carbon dioxide volume (VCO₂) and LA. Then, physiological responses were compared, taking the results obtained in week one and week five, finding reduction in all variables, specially significant ($P < 0.05$) in HR, VO₂ and VE. The increasing work-loads were repeated at the end of the training period; they showed a smaller cardiac compromise, discrete displacement of AT and major tolerance of exercises. Finally, the study concludes showing the importance of doing physical training, which improve the physical patient's capacity and help to establish the diagnosis in occupational respiratory disease.

Key Words: Physical training. Anaerobic threshold. Occupational respiratory disease.

Manero Alfert R, Kristen, M
Physical training in workers suffering occupational respiratory disease.
Mapfre Medicina, 2005; 16: 24-29

Fecha de recepción: 20 de enero de 2004

INTRODUCCIÓN

Es conocido que en sujetos normales, cualquier nivel de entrenamiento físico hace que disminuya la frecuencia cardíaca (FC), que incrementa el volumen sistólico (VS) y que aumente significativamente el umbral de metabolismo anaeróbico (UMA), con lo cual se incrementa la magnitud del ejercicio que pueda hacerse sin que se acumule ácido láctico (AL) en sangre arterial (1) (2).

Según Brown y Wasserman (3) el condicionamiento físico en sujetos con neumoopatías obstructivas crónicas mejora la tolerancia al ejercicio pero al parecer ejerce poco efecto sobre la función pulmonar, en la concentración de gases en sangre y en la mecánica ventilatoria del pulmón.

En las enfermedades respiratorias ocupacionales (ERO), dentro de las cuales se encuentra la silicosis, es probable que el resultado final de un programa de entrenamiento físico sea similar al reportado para las afecciones obstructivas del órgano, ya que en términos generales existe una gran asociación entre ambos grupos de patologías, sobre todo en pacientes de edad avanzada, fumadores crónicos y con varios años de exposición laboral al polvo (4).

No obstante lo anterior, consideramos que en los estadios iniciales de una enfermedad respiratoria ocupacional, aún asociada con cierto componente obstructivo, un programa de entrenamiento físico pudiera repercutir favorablemente en las respuestas fisiológicas y nos proponemos con este estudio hacer una valoración de los posibles cambios metabólicos y cardiovasculares que en estos pacientes crónicos ocasionaría un ejercicio sistemático y controlado (5).

MATERIAL Y MÉTODO

Diez trabajadores diagnosticados como enfermos respiratorios ocupacionales, fueron sometidos a un programa de entrenamiento físico durante 5 semanas. Todos los sujetos aceptaron voluntariamente su participación en el estudio en concordancia con los principios de la Declaración de Helsinki.

Previamente todos los casos fueron evaluados clínica y humoralmente, para lo cual se les realizó un examen físico completo y se les indicaron Rx de tórax, pruebas funcionales respiratorias, electrocardiograma y un hemograma con

su respectivo conteo diferencial. Todas estas pruebas fueron indicadas nuevamente al concluir la investigación.

Cada paciente fue sometido en el laboratorio a cargas físicas de trabajo que fueron aplicadas en un cicloergómetro electrónico universal de la Minjhardt, pedaleando a 60 r.p.m. Después de pedalear durante dos minutos al ritmo antes mencionado, se les asignaron cargas crecientes de 10 watts cada 1 minuto hasta alcanzar valores de FC entre 150 y 170 latidos por minuto. La FC fue monitoreada constantemente mediante un electrocardiógrafo Siemens (Alemania) y el aire espirado fue coleccionado cada 2 minutos en sacos de Douglas para la ulterior medición del volumen minuto respiratorio (VMR) mediante un medidor volumétrico de gases. Para obtener los valores de AL, la presión de dióxido de carbono (PCO₂) y la presión de oxígeno (PO₂) en sangre arterial cada un minuto de la actividad, fue introducido, previa anestesia local de la zona, un catéter en la arteria braquial y radial indistintamente. El análisis del lactato fue realizado por el método enzimático de Boehringer-Mannheim y los gases en sangre mediante un radiometer de fabricación danesa modelo BMS-3MK2. El UMA fue determinado cuando los valores de AL en sangre arterial se incrementaron significativamente por encima de los valores de reposo según criterios de Wasserman y col (6) y Yoshida y col (7) y la compensación respiratoria por la acidosis metabólica (CRAM) se determinó cuando la PCO₂ en sangre arterial decreció con el incremento de las cargas físicas asignadas (6).

La carga expresada en watts en la cual se alcanzó un nivel de 4 mmol por litro de AL en sangre arterial, fue tomada para aplicar al siguiente día un trabajo submáximo (8), cuya duración se calculó individualmente por el tiempo empleado para alcanzar el nivel de lactacidemia mencionado.

El trabajo submáximo fue repetido una vez por semana a través de todo el curso de la investigación y durante el mismo fue registrada la FC constantemente y el VE en el último minuto de la carga conjuntamente con el VO₂ que fue medido mediante un microanalizador de gases tipo Scholander. Inmediatamente de concluida la actividad fue tomada una muestra de sangre del pulpejo del dedo para la determinación del AL por el método enzimático mencionado.

Posteriormente se comenzó con el régimen de entrenamiento, el cual consistió en pedalear a un ritmo de 60 r.p.m. por un tiempo y una car-

ga igual a la referida individualmente para el nivel de 4 mmol/l de AL en sangre. Esta carga fue aplicada a cada caso 2 veces al día (mañana y tarde) durante 5 días de la semana y por un tiempo total de 5 semanas y la misma se fue incrementando cada día hasta una duración final de 15 minutos. En el transcurso de esta carga sólo se registro la FC por electrocardiografía.

Al final del programa de entrenamiento se repitió el trabajo submáximo y al siguiente día se realizó el trabajo con cargas crecientes para conocer el comportamiento de la FC y el VE y compararlo con las cifras registradas anteriormente en un trabajo similar.

Las respuestas cardiovasculares y respiratorias antes y después del entrenamiento fueron comparadas entre sí para lo cual fue utilizado el sistema de computación SPSS estableciéndose la significación a un nivel fiducial de $P = 0.05$. Finalmente se hacen algunas consideraciones sobre el estudio.

RESULTADOS

En la Tabla I puede observarse que la capacidad vital (CV) de los pacientes estudiados estuvo dentro de los límites normales. No obstante, el volumen espiratorio forzado (VEF) de los pacientes reflejan valores relativamente bajos así como el flujo medio espiratorio máximo (FMEM) lo cual traduce cierto componente obstructivo en estos sujetos (9). La FC máxima fue estimada de acuerdo a la edad, según la fórmula 220-edad.

El comportamiento de los sujetos durante la ejecución de las cargas crecientes puede observarse en la Tabla II. Es evidente que los valores de UMA, CRAM y el nivel de AL a 4 mmol/l, fueron alcanzados por los pacientes en orden ascendentes. El trabajo realizado en watt, el % de

TABLA I. Características físicas, pruebas funcionales respiratorias y frecuencia cardíaca máxima (FCmax) de los casos estudiados

Variables	Casos (n =10) (x ± DE)
Edad (años)	54 ± 6
Estatura(cm)	169 ± 12
Peso (Kg)	70 ± 5
Capacidad Vital (CV) (l)	3,89 ± 0,87
Vol Espiratorio Forzado(VEF)(l)	2,43 ± 0,78
Vol Flujo Medio Espiratorio Máximo (VFMEM)(l/seg)	2,5 ± 0,59
FCmáx (lat/min)	165 ± 19 (estimada)

Fcmax y el tiempo requerido, fueron primero para el UMA, después para el CRAM y finalmente para el nivel de AL a 4 mmol/l. Los valores porcentuales de la FCmax estimada, se presentaron por encima del 65 % lo cual representa un esfuerzo físico pesado. La última columna de este cuadro sirvió de referencia para la asignación del programa de entrenamiento y del trabajo submáximo tanto desde el punto de vista de las cargas como de su duración. Aunque no aparecen en la Tabla, la P02 se mantuvo mas o menos estable durante las cargas y la PCO2 tuvo un apreciable decrecimiento a nivel de los 70 watts que fue interpretado como la CRAM. Posteriormente la PCO2 continuó incrementándose hasta el final de la prueba.

En la Tabla III se observa que los valores de FC, VE y VO2 se redujeron significativamente al concluir el entrenamiento físico ($P < 0.05$). La FC

TABLA III. Comparación de las respuestas fisiológicas entre la primera y última semana del trabajo submáximo

Variables	Primera Semana	Última Semana
FC** (lat/min)	151 ± 10	121 ± 11*
VE*** (l/min)	58 ± 9	46 ± 11*
VO2**** (l/min)	1,69 ± 0,2	1,52 ± 0,1*
AL***** (mmol/l)	4,25 ± 0,7	3,5 ± 0,5

* $P < 0.05$

**Frecuencia cardíaca

***Volumen espirado

****Consumo de oxígeno

*****Acido láctico.

de los sujetos comenzó a descender a partir de la segunda semana y en la quinta semana los porcentajes de reducción fueron significativos. El VO2 y el VCO2 comenzaron a disminuir a partir de la tercera semana de entrenamiento. El VE disminuyó en un 22% como promedio cuando se compararon los valores de la primera con la quinta semana de entrenamiento. El AL sólo presentó una disminución de 18% como promedio y la misma no fue significativa ($P > 0.05$). El cociente respiratorio (CR) apenas se modificó y sus valores se mantuvieron en las cinco semanas por debajo de 1.

El trabajo realizado al final del entrenamiento con cargas crecientes nos demostró que la FC se desplazó menos denotando con ello una diferencia que se hizo significativa ($P < 0.05$) a partir de los 70 watts. Se puso en evidencia además, que el punto referido al incremento no lineal del VE que se relaciona con la aparición del UMA se presentó con una carga superior después del entrenamiento (50 watt), lo cual nos habla indirectamente de un discreto desplazamiento hacia arriba del mencionado umbral.

En la Tabla IV puede observarse que no hubo cambios en el comportamiento de las pruebas funcionales respiratorias después del entrenamiento y la pequeña mejoría de la CV pudiera estar en relación con la propia variabilidad normal de este parámetro. No obstante, en el análisis individual de cada caso, se rebasó el límite referido de 100 ml lo cual podría atribuirse a la incorporación en su mecánica ventilatoria de alvéolos anteriormente no funcionantes.

TABLA IV. Pruebas Funcionales Respiratorias (PFR) antes y después del entrenamiento físico

PFR	Antes	Después
CV* (l)	3,88 ± 0,4	3,99 ± 0,3
VEF** (l)	2,67 ± 0,7	2,66 ± 0,4
FMEM*** (l/seg)	2,84 ± 1,4	2,73 ± 1,2

$\bar{X} \pm DE$

*Capacidad Vital

**Volumen Espiratorio Forzado

***Volumen Flujo Medio Espiratorio Máximo

DISCUSIÓN

El comportamiento de los casos al programa de entrenamiento establecido, nos hace dudar en cuanto a la magnitud del daño pulmonar de estos pacientes, si se tiene en cuenta que sus respuestas fisiológicas después del entrenamiento traducen una franca mejoría aunque no se ajustan totalmente a los patrones referidos para una población sana.

Si los resultados de este estudio se enfocan bajo la óptica de las enfermedades obstructivas crónicas, entraríamos en evidente contradicción con lo reportado para cada una de las respuestas fisiológicas evaluadas. Con relación a la FC, Corsico y col (10) y Xing y col (11), han planteado que la reducción de esta variable después de un entrenamiento físico no es significativa. Sin embargo, nosotros hemos encontrado una reducción ostensible de la FC a partir de la segunda semana de entrenamiento que se hizo significativa ($P < 0.05$) en la quinta semana del programa.

Analizando el comportamiento del VO2 en nuestros casos, los resultados no coinciden con lo reportado por Chester y col(12), quienes plantean que en pacientes con neumopatías obstructivas crónicas que desarrollaron su régimen de entrenamiento en un cicloergómetro, la utilización del oxígeno al final del mismo no se modifica. Por nuestra parte obtuvimos reducciones en el VO2 a partir de la tercera semana en cada uno de los pacientes estudiados.

Con relación a la concentración de AL y el llamado UMA, encontramos que estos pacientes, si los consideramos portadores de una enfermedad obstructiva crónica, presentaron valores inferiores a los reportados por Marcus y col (13),

TABLA II. Cargas crecientes UMA*, CRAM, nivel de lactato a 4 mmol/l expresado en función de la carga de trabajo (watt), la FC MAX(%) y el tiempo (minutos)**

UMA			CRAM			Nivel de lactato (4 mmol/l)		
watt	%	Min	watt	%	Min	wat	%	Min
45 ± 3	66	4	60	79	7	70 ± 4	84	8

*Umbral de Metabolismo Anaeróbico

**Compensación respiratoria por acidosis metabólica

quienes lo consideran normal para pacientes bronquíticos, asmáticos y enfisematosos.

Aunque no tenemos referencias sobre las respuestas fisiológicas en pacientes con enfermedades restrictivas del pulmón después de un entrenamiento físico, pudiéramos concebir nuestros casos en esa dirección y compararlos con lo planteado por Wasserman y Whipp (14) en pacientes con patología idiopática restrictiva al ejecutar cargas físicas crecientes en un cicloergómetro. Estos autores encontraron un incremento proporcional en el VE, una reducción significativa en la PO₂, con un ligero incremento en la PCO₂ y un aumento proporcional en los valores de FC. En nuestros casos hubo un comportamiento similar para el VE, la PCO₂ y la FC, pero la PO₂ no se modificó sustancialmente.

Otro enfoque a la dramática respuesta fisiológica de nuestros casos al entrenamiento pudiera concebirse considerando a los mismos como sujetos saludables pero absolutamente desentrenados. Si comparamos nuestros resultados con los referidos por Yoshida y col (15), en sujetos jóvenes y relativamente entrenados, que tuvieron un régimen de entrenamiento muy similar a los nuestros, tendríamos que admitir una discreta mejoría en los parámetros fisiológicos evaluados. Por otro lado, cuando establecemos la comparación con otros trabajos que relacionan las respuestas fisiológicas con la edad y el desentrenamiento (16), algunos de nuestros resultados se quedan por debajo de lo esperado. En tal sentido, Davis y col (2), reportan un incremento significativo en el UMA en sujetos de mediana edad y sedentarios y Wasserman y col (6), refieren como límite inferior para este umbral una carga física de 45 watts para sujetos sanos pero con edades entre 50 y 91 años. Por nuestra parte no obtuvimos cambios significativos en el UMA después del entrenamiento aunque sí una tendencia al incremento.

Es cierto que la aparición del UMA en los pacientes estudiados fue realmente precoz, lo cual traduce una disminución importante en la capacidad oxidativa de la mitocondria muscular ocasionada en su mayor parte por el desentrenamiento. No hay que olvidar la estrecha correlación encontrada entre el UMA y la capacidad respiratoria del músculo (17) (18) lo cual ha colocado a la determinación del UMA como uno de los mejores índices de adaptación del tejido muscular (15).

Consideramos que el régimen de entrenamiento de resistencia sugerido por Kindermann

y col (8) es adecuado aún para sujetos no completamente sanos, pues su influencia positiva en la capacidad oxidativa y en el incremento del tamaño de la mitocondria muscular pudiera ser válida también para pacientes con enfermedades respiratorias ligeras (19). No obstante, nos fue provechoso establecer el programa de entrenamiento, no sólo tomando en consideración la carga física alcanzada a un nivel de 4 mmol/l de AL, sino comenzar el adiestramiento teniendo en cuenta además, el tiempo requerido para alcanzar este nivel de lactacidemia, incrementando posteriormente la duración de la carga hasta la tolerancia óptima del paciente.

El trabajo submáximo de control también fue establecido siguiendo estos criterios y las cifras de AL antes y después del entrenamiento se mantuvieron alrededor y por debajo de 4 mmol/l respectivamente.

Los cambios no significativos pero evidentes del UMA y del AL pudieran explicarse por la corta duración del programa (5 semanas). No obstante, si se asocian estas respuestas fisiológicas a las diferencias significativas encontradas en la FC el VE y el VO₂ y a la notable tolerancia subjetiva al ejercicio de estos pacientes después del entrenamiento, pudiéramos afirmar que el mismo fue adecuado y que los sujetos mejoraron su capacidad para realizar trabajo físico a pesar de su edad y de su patología pulmonar. Con relación a esto último, es importante destacar que el régimen de entrenamiento nos ha permitido acercarnos al diagnóstico definitivo de estos pacientes. Se trata por tanto, de sujetos con una edad superior a 45 años, más de 20 años de exposición al polvo, con signos radiológicos incipientes de silicosis, fumadores inveterados, con pruebas funcionales respiratorias tendientes al componente obstructivo, que respondieron positivamente a un programa de entrenamiento físico controlado. Con estos elementos no podemos dejar de pensar en una enfermedad respiratoria ocupacional en estadios precoces que de acuerdo con Dosman (20) representaría un gran dilema para quienes utilizan principios fisiológicos y epidemiológicos en la identificación y conocimiento de estas patologías. Por estas razones y teniendo en cuenta la magnitud del problema respiratorio ocupacional, queremos dejar establecido con este estudio una línea de investigación permanente que vincule al ejercicio físico con el diagnóstico precoz de estas afecciones y que nos permita establecer en nuestro medio un programa de entrenamiento de mayor

alcance para facilitarles a los pacientes una mejoría en sus respuestas fisiológicas a fin de brindarles nuevas posibilidades de trabajo en un entorno laboral menos agresivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. ASTRAND P K RODAHL. Physical work capacity. In: *Textbook of Work Physiology*. New York. Ed McGraw Hill, 1985; p 425-438.
2. DAVIS J M, FRANK B, WHIPP B, WASSERMAN K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol*. 1979; 46: 1039-1045.
3. BROWN H, WASSERMAN K. Capacidad ergométrica en neumoopatías obstructivas crónicas. *Clínicas Médicas de Norteamérica*. Mexico. Ed Interamericana. 1981. p 155-165.
4. SANCHEZ I, CHOCHRÓN E, MANERO R, CALLEGARI C. Comportamiento del Factor de Necrosis Tumoral y el Péptido Procolágeno III en trabajadores expuestos a Silice. *Revista Mapfre-Medicina* 2003; 14:
5. MANERO R, PUPO E. Una modalidad de entrenamiento físico y sus efectos en trabajadores con hipertensión esencial. *Revista Mapfre-Medicina*. 2000. 11; 13-21.
6. WASSERMAN K, WHIPP B, KOYAL S, BEAVER W. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973; 35: 236-242.
7. YOSHIDA T, NAGATA A, MURO M, TAKEUCHI N, SUDA Y. The validity of anaerobic threshold determination by Douglas bag method compared with arterial blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol* 1981; 46: 423-430.
8. KINDERMANN W, SIMON G, KEUL J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 1979; 42: 25-32.
9. MCKAY R, HORVATH P. *Pulmonary Function Testing in industry*. *Occupational Medicine* (Carl Zenz). 3era ed. 1994; Cap 19, Pag 229-236.
10. CORSICO A, FULGONI P, BECCARIA M, ZOIA MC, BARISIONE G, PELLEGRINO R, et al. Effects of exercise and β_2 -agonists on lung function in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 2002;93:2053-2058.
11. XING-GUO S, HANSEN J, GARATACHEA N, STORER T, WASSERMAN K. Ventilatory Efficiency during Exercise in Healthy Subjects. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2002; 166: 1443-1448
12. CHESTER E, BELMAN M, BABLER R. Multidisciplinary treatment of chronic pulmonary insufficiency. *Chest* 1977; 72: 695-702.
13. MARCUS J, MCLEAN R, BUFFEL G. Exercise performance in relation to the pathophysiologic type of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1970; 49: 14-19.
14. WASSERMAN K, WHIPP B. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Resp Dis* 1975; 112: 219-226.
15. YOSHIDA T, SUDA Y, TAKEUCHI N. Endurance training regimen based upon arterial blood lactate. *Eur. J. Appl. Physiol*. 1982; 49: 223-230.
16. GASKILL SE, WALKER A J, SERFASS R, BOUCHARD A, GAGNON C J, RAO D C et al. Changes in Ventilatory Threshold with Exercise Training in a Sedentary Population: *The Heritage Family Study*. *Int J Sports Med* 2001; 586-592.
17. IVY J, WITHERS R, VAN HANDEL R, ELGER D, COSTILL D. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1980; 48: 523-528.
18. RUSKO H, RAHKILA E, KARVINEN M. Anaerobic threshold skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 1980; 108: 263-270.
19. GAUCHARD G C, TESSIER A, JEANDEL C, PERRIN P. Improved muscle strength and power in elderly exercising regularly. *Int J Sports Med* 2003; 71-74.
20. DOSMAN, J. Obstrucción de vías aéreas en la neumoopatía ocupacional. En: *Clínicas Médicas de Norteamérica*. México. Ed. Interamericana. Vol 3. 1981.

Administración intralesional de factor de crecimiento nervioso en un modelo experimental de tumor neuroectodérmico indiferenciado

Intralesional administration of nervous growth factor in an experimental model of undifferentiated neuroectodermal tumor

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

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

RESUMEN

Introducción: Sustancias conocidas como Modificadores de Respuesta Biológica pueden jugar un importante papel en el tratamiento de los tumores. Por otra parte, existen evidencias a favor de que las células de los tumores neuroectodérmicos inducidos en ratas por administración transplacentaria de Etil-nitrosourea tienen capacidad de diferenciación hacia la línea neuronal.

Objetivo: Estudiar, utilizando un tumor murino ENU-inducido, como modelo experimental de tumor neuroectodérmico indiferenciado, la posibilidad de que un tratamiento con Factor de Crecimiento Nervioso (FCN 7S) pueda modificar el fenotipo celular y retrasar el crecimiento tumoral.

Material y métodos: En una primera fase se ha estudiado, sobre cultivos celulares de dicho tumor, el efecto de la adición al medio de cultivo de FCN, a dosis de 10 ng/ml, diariamente, durante una semana. En una segunda fase se implantó el tumor experimental en el espacio subcutáneo epicraneal de ratas singénicas recién nacidas y tras 3 semanas de evolución se trataron los tumores desarrollados por medio de la inyección intratumoral diaria, los tres primeros días de cada semana, durante un mes, de FCN, a la dosis de 50 ng/inyección, en 1 ml de suero fisiológico.

Resultados: Los resultados obtenidos muestran un efecto antitumoral del FCN, con las dosis y pautas de administración descritas. Este efecto se asocia a cambios morfológicos de las células tumorales que sugieren una maduración fenotípica hacia la línea neuronal.

Palabras clave: Tumor cerebral. Tumor neuroectodérmico primitivo. Factor de crecimiento nervioso.

Vaquero J, Zurita M, Oya S, Aguayo C
Administración intralesional de factor de crecimiento nervioso en un modelo experimental de tumor neuroectodérmico indiferenciado
Mapfre Medicina, 2005; 16: 30-35

Correspondencia:

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

ABSTRACT

Introduction: Biological Response Modifiers can play an important role in the treatment of tumors. On the other hand, several evidences showed that cells of the neuroectodermal tumors induced in rats by Ethyl-nitrosourea have differentiation capacity toward a neuronal line.

Objective: To study, using a murine ENU-induced tumor like an experimental model of undifferentiated neuroectodermal neoplasm, the possibility that a treatment with Nervous Growth Factor (NGF 7S) can modify the cell phenotype and to retard the tumor growth.

Material and methods: In a first phase, a dose of 10 ng/ml of NGF, daily during one week, has been added to cultures of this tumor. In a second phase the experimental tumor was subcutaneously implanted in neonatal syngenic rats, and after 3 weeks of evolution, the developed tumors were treated by means of the intratumoral injection, daily, the first three days of every week, and during one month, of NGF, at the dose of 50 ng/injection, in 1 ml of saline.

Results: The obtained results show an antitumor effect of the NGF, with the doses and administration rules used in this study. This effect associates to morphological changes in the tumor cells, suggesting a cell maturation toward the neuronal line.

Key words: Brain tumor, primitive neuroectodermal tumor, nervous growth factor.

Vaquero J, Zurita M, Oya S, Aguayo C
Intralesional administration of nervous growth factor in an experimental model of undifferentiated neuroectodermal tumor
Mapfre Medicina, 2005; 16: 30-35

Fecha de recepción: 10 de diciembre de 2003

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

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, diversas sustancias conocidas como «Modificadores de Respuesta Biológica» (MRB) han cobrado inusitado interés en oncología, por cuanto que permiten una aproximación racional a la teoría de la vigilancia inmunológica del cáncer y ofrecen nuevas perspectivas en el tratamiento de diversos tumores.

En el caso de los tumores neuroectodérmicos primitivos del Sistema Nervioso, tales como el neuroblastoma o el meduloblastoma, se hace patente la importancia de reconocer el mayor o menor grado de diferenciación celular, por cuanto que puede tener influencia sobre el pronóstico biológico de estas neoplasias. Teniendo en cuenta este hecho, se han ensayado diversas terapéuticas experimentales sobre cultivos de neuroblastoma, habiéndose descrito que la administración de gangliósidos exógenos (GSD) puede lograr una maduración *in vitro* de las células de estos tumores (1). Por otra parte, el modelo experimental de neurocarcinogénesis química por Etil-nitrosourea (ENU) permite obtener tumores cerebrales con características de neoplasias indiferenciadas, altamente agresivas (2-26) y que de acuerdo con recientes hallazgos, podrían ser consideradas en su mayor parte como tumores neuroblásticos o tumores indiferenciados capaces de diferenciarse espontáneamente hacia una línea neuronal, tal como como se puede poner de manifiesto tras su marcaje inmunohistoquímico con Proteína de neurofilamentos (PNF) (27, 28).

El objetivo del presente trabajo se centra en verificar la hipótesis de que la administración de factores de maduración neuronal y concretamente de Factor de Crecimiento Nervioso (FCN) puede modificar el fenotipo celular de los tumores neuroectodérmicos indiferenciados y retrasar su patrón de crecimiento. Para ello, en primer lugar hemos administrado FCN a cultivos celulares de una línea tumoral obtenida a partir de un tumor neuroblástico experimental ENU-inducido y en una segunda fase, hemos ensayado la administración intratumoral de FCN en animales adultos inmunocompetentes, portadores de tumores neuroblásticos que fueron desarrollados en la región subcutánea epicraneal, tras la implantación en esta zona de la misma línea tumoral, en el período neonatal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para realizar la primera fase del estudio propuesto, se procedió al cultivo en medio DMEM/10% FBS, de un tumor experimental previamente obtenido en nuestro laboratorio por administración transplacentaria de ENU, en la rata Wistar, con características morfológicas e inmunohistoquímicas de tumor neuroectodérmico indiferenciado (28) (Figura 1). El tumor experimental fue puesto en cultivo mediante la colocación de pequeños explantos de 1mm³ de tamaño aproximadamente sobre placas petri Falcon p60, a los que se les añadió medio DMEM/10% FBS suplementado con antibióticos, siendo incubados a 37 °C y en atmósfera con 5% de CO₂. Los explantos fueron mantenidos en cultivo entre 20 y 30 días hasta conseguir una monocapa de células. Posteriormente, tras eliminar los restos que quedaban de los explantos originales, las células tumorales fueron levantadas de las placas petri por digestión enzimática durante cuatro minutos a 37°C con una solución tripsina 0,05%/EDTA. Tras sucesivas centrifugaciones, a 1500 r.p.m. durante 10 minutos, para inactivar la enzima, se lavaron las células tumorales y el precipitado celular obtenido fue puesto en cultivo, tras realizar previamente un recuento de viabilidad celular con el test de azul tripán. Este subcultivo fue colocado sobre nuevas placas p60 a las que se les añadió 4 ml de medio DMEM completo, colocándose un total de 10 placas.

Tras una semana de incubación a 37 °C, en atmósfera con 5% de CO₂, las placas fueron divididas en dos grupos. Cinco placas constituyeron

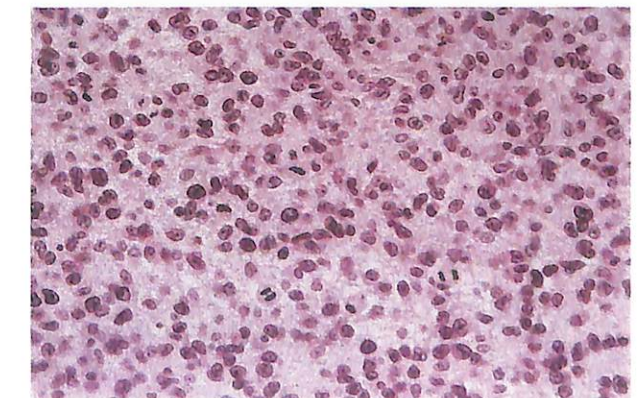


Figura 1. Aspecto histológico del tumor experimental utilizado en el estudio. Se observa una alta densidad celular, con células de aspecto indiferenciado y figuras de mitosis.

los cultivos control y cinco de ellas formaron el grupo tratado con FCN. El FCN utilizado para este estudio correspondió a la subunidad 7S de dicho factor de crecimiento (Sigma) y fue administrado diariamente, durante 1 semana, a las cinco placas de cultivo del grupo tratado a una dosis de 10 ng/ml. Las 5 placas control recibieron solamente medio DMEM completo en el mismo periodo de tiempo y con el mismo volumen en cada administración.

Para la realización de la segunda fase de nuestro estudio se implantaron bloques tisulares del mismo tumor experimental, previamente criopreservados, con un diámetro aproximado de 3 mm, en el tejido subcutáneo epicraneal de ratas Wistar singénicas, de 4 días de edad. A las 3 semanas, en todos los animales era visible una masa tumoral en la zona del implante (Figura 2) haciéndose entonces 2 grupos experimentales. Las ratas del primero de estos grupos (20 animales) se trataron mediante administración intratumoral diaria, los tres primeros días de cada semana, durante un mes, de Factor de Crecimiento Nervioso (FCN 7S), a la dosis de 50 ng/inyección en 1 ml de suero fisiológico. El tamaño tumoral fue evaluado semanalmente, antes de cada ciclo de tratamiento y registrado como el producto de los diámetros mayor y menor medidos con un calibrador. En el grupo control (10 animales), las inyecciones de FCN fueron sustituidas por inyecciones intratumorales de suero fisiológico con el mismo volumen por inyección. En el manejo de todos los animales se siguió la normativa vigente referente al cuidado de animales de experimentación médica.



Figura 2. Ejemplo de crecimiento del tumor experimental, a las 3 semanas de su implantación epicraneal.

El ritmo de crecimiento del tumor, en ambos grupos experimentales, fue objeto de valoración estadística comparativa, usando el test de la t de Student, con un programa informático (GraphPad Instat para Macintosh) y valorándose significación estadística un valor de $p < 0,05$. Tras el sacrificio de los animales se realizaron estudios histológicos en muestras tumorales correspondientes a ambos grupos experimentales. Además del estudio histológico convencional se estudiaron 4 tumores de cada grupo experimental por medio de marcaje inmunohistoquímico para detectar expresión de Proteína de neurofilamentos, que incluyó el estudio de las subunidades de 70, 160 y 210 Kd (Bio-Genex Laboratories, San Ramón, CA).

RESULTADOS

Los resultados más destacados de la primera fase del estudio consistieron en la observación de marcadas diferencias a partir de las primeras 48 horas de cultivo, entre el grupo de cultivos tratados y el grupo de cultivos control. En los tratados con FCN y de forma progresiva, se observaron modificaciones en la morfología celular, que llegaban a ser manifiestas en más del 60% de las células, a la semana de iniciar el tratamiento. Estas modificaciones consistieron, en comparación con la morfología de las células de los cultivos control, en un redondeamiento del citoplasma y del núcleo celulares y en la aparición de delicadas prolongaciones celulares, algunas de ellas con claras varicosidades (Figura 3).

En la segunda fase del estudio planteado se constató que, en el grupo de tumores tratados intralesionalmente con FCN, existía un retraso significativo ($p < 0,05$) en el crecimiento tumoral, lo que se hizo evidente a partir de la segunda semana de iniciar el tratamiento (Figura 4). Cuando se dio por finalizado el periodo de seguimiento, en ambos grupos experimentales, los tumores fueron estudiados histológicamente, apreciándose en los tumores tratados un menor pleomorfismo celular y en los 4 tumores en los que se realizó un estudio inmunohistoquímico, una marcada expresión de PNF (Figura 5) en comparación con los hallazgos correspondientes a los tumores del grupo control, donde solo ocasionalmente se observaron células con débil expresión de PNF en 2 de los 4 tumores estudiados inmunohistoquímicamente.

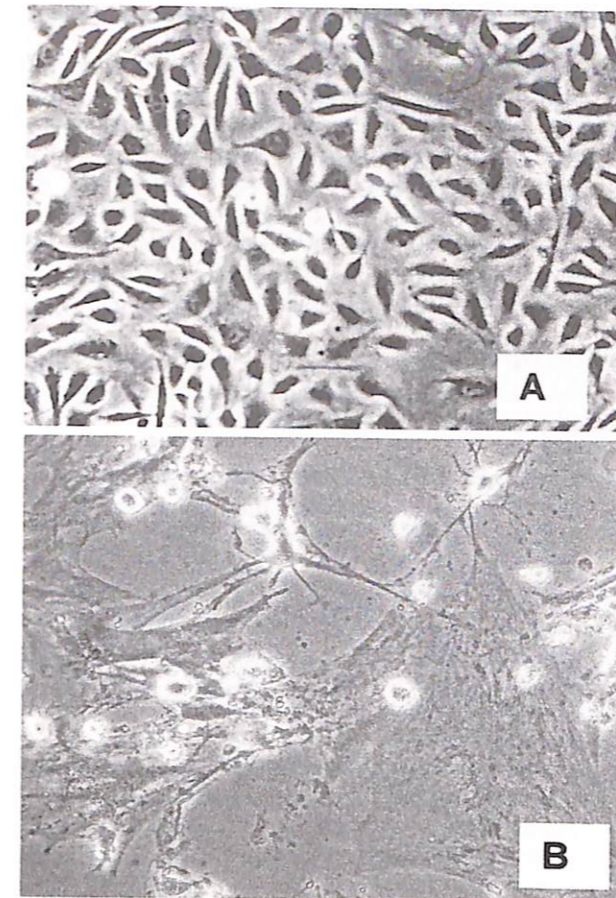


Figura 3. Imágenes correspondientes a cultivos del tumor experimental. A: Cultivo sin tratamiento. B: Cultivo tras una semana de adición diaria, al medio de cultivo, de 10 ng/ml de FCN 7S. Se observa una modificación del fenotipo celular, con emisión de prolongaciones y morfología que sugiere una diferenciación neuronal de las células tumorales.

DISCUSIÓN

Los resultados de la primera fase de nuestro estudio muestran que tras la adición de FCN (subunidad 7S) al medio de cultivo, las células del tumor experimental presentan, en un alto porcentaje, cambios morfológicos progresivos, con emisión de prolongaciones celulares y adoptando un patrón que sugiere un proceso de maduración hacia un fenotipo neuronal adulto. Estos hallazgos son similares a los descritos previamente por diversos autores, utilizando GSD como factor de maduración celular sobre líneas neuronales murinas y sobre líneas de neuroblastoma (1, 29, 30) y apoyan las observaciones de Vineros (31) y de Vineros y cols (32) sobre supuestos schwannomas ENU-inducidos, en los

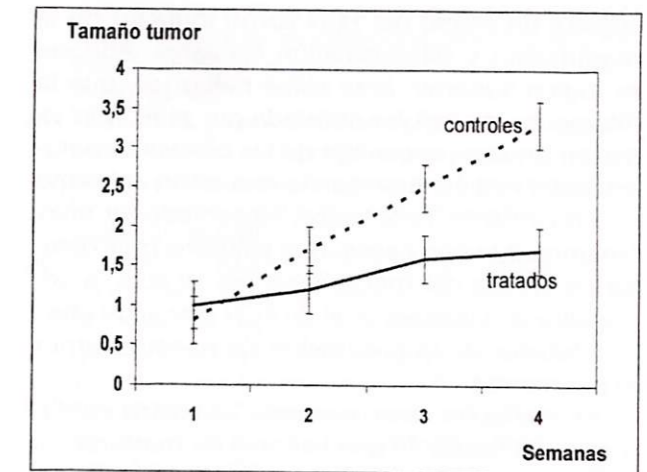


Figura 4. Gráfica que muestra el diferente ritmo de crecimiento de los tumores epicraneales, en los animales tratados y en los controles. Los puntos de la gráfica corresponden al valor medio del tamaño tumoral, en cada momento. Se observa una diferencia estadísticamente significativa, patente ya a las 2 semanas de iniciado el tratamiento intratumoral con FCN 7S.

que el FCN modifica su ritmo de proliferación celular.

Las observaciones de una diferenciación celular inducida *in vitro* en nuestro modelo experimental de tumor maligno neuroectodérmico por la adición al medio de cultivo de FCN, han sido corroboradas por los hallazgos que hemos obtenido en la segunda fase del estudio realizado. En esta segunda fase hemos observado que el tratamiento intralesional de los tumores experimentales, por medio de inyecciones repetidas de FCN se asocia a una significativa reducción de su ritmo de crecimiento y a un claro aumento de la expresión, en las células tumorales, de marcadores de diferenciación neuronal, lo que

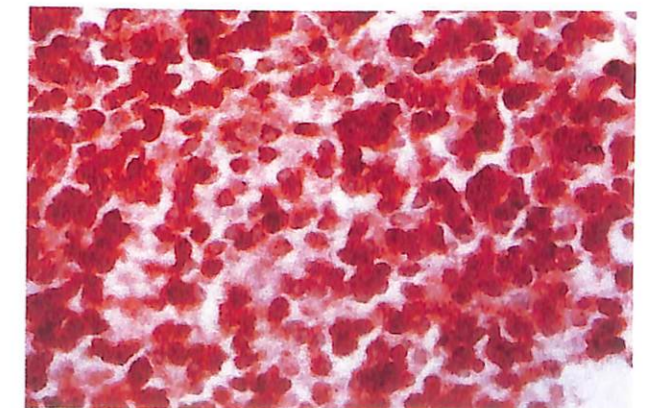


Figura 5. Marcada expresión inmunohistoquímica de PNF (subunidades de 70, 160 y 210 Kd) en una muestra histológica correspondiente a un tumor tratado con FCN.

sugiere un efecto del FCN como inductor de la maduración y diferenciación celulares. Aunque es lógico suponer, ante estos hallazgos, que la diferenciación celular obtenida por el FCN *in vitro*, en un alto porcentaje de las células tumorales, debe relacionarse con la reducción del ritmo de crecimiento neoplásico, observado *in vivo*, creemos que son necesarios estudios más detallados acerca del mecanismo por el cual la administración intralesional de FCN ejerce un efecto inhibitor de la progresión de nuestro tumor experimental.

En cualquier caso, nuestros hallazgos confirman la hipótesis de que factores de maduración y diferenciación celular pueden influir en el crecimiento de neoplasias indiferenciadas cuyas células conserven, al menos en un porcentaje determinado, capacidad para mostrar cambios madurativos en el fenotipo celular.

Teniendo en cuenta que el modelo tumoral utilizado en nuestro presente estudio representa un ejemplo característico de tumor neuroectodérmico indiferenciado, parece lógico admitir la posibilidad de que la utilización de agentes inductores de la maduración neuronal pueden ser un arma terapéutica en el caso de neoplasias cuyas células retengan la posibilidad de una diferenciación hacia esta línea celular, como pueden ser los neuroblastomas y meduloblastomas infantiles, y en definitiva, los tumores cerebrales que hoy englobamos dentro de la denominación de tumores neuroectodérmicos primitivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. DIMPFEL W, MÖLLER W, MENGES U. Ganglioside-induced neurite formation in cultured neuroblastoma cells. En: M. M. and Gorio A. (eds), *Gangliosides in Neurological and Neuromuscular Function, Development, and Repair*. New York: Rapport Raven Press. 1981; pp 119-134.
2. ALEXANDROV V A. Transplacental Carcinogenesis. L Tomatis, U Mohr (eds). Lyon: IARC Sci. 1973; 4: 112-126.
3. 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.
4. CRAVIOTO H, WEISS J F, WEISS E DE C, PALEKAR L, RANSOHOFF J. Experimental neurinomas induced with nitrosourea derivatives. *J Neuropath Exp Neurol.* 1972; 31: 204-205.
5. DRUCKREY H, IVANKOVIC S, PREUSSMANN R. Teratogenic and carcinogenic effects in the offspring af-

6. DRUCKREY H, LANDSCHÜTZ C, IVANKOVIC S. The transplacental induction of malignant tumors of the nervous system. II. ENU in 10 genetically defined strains of rats. *Z Krebsforsch.* 1970; 73: 371-386.
7. GROSSI-PAOLETTI E, PAOLETTI P, PEZZOTTA S, SCHIFFER D, FABIANI A. Experimental brain tumors induced in rats by nitrosourea derivatives. Part 2. morphological aspects of nitrosoethylurea tumors obtained by transplacental induction. *J Neurol Sci.* 1970; 11: 573-581.
8. HIRANO A, HASSON J, ZIMMERMAN H M. Some new fine structural observations of ethylnitrosourea-induced nerve tumors in rats. *Lab Invest.* 1972; 27: 555-560.
9. IVANKOVIC S, DRUCKREY H. Transplacental induction of malignant tumors of the nervous system. I. ENU in BD IX rats. *Z Krebsforsch.* 1968; 71: 320-360.
10. JÄNISCH W, SCHREIBER D. Experimental tumors of the Central Nervous System. D D Bigner, J A Swenberg (eds). Michigan: Upjohn Co, Michigan, 1977.
11. 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.
12. KLEIHUES P, AGUZZI A, WIESTLER O D. Cellular and molecular aspects of neurocarcinogenesis. *Toxicol Pathol.* 1990; 18: 193-203.
13. KLEIHUES P, PATZSCHKE K. Distribution of N-(14C)-methyl-N-nitrosourea in the rat after systemic application. *Z Krebsforsch.* 1971; 75: 193-200.
14. KOESTNER A, SWENBERG J A, WECHSLER W. Experimental tumors of the nervous system induced by resorptive N-nitrosourea compounds. *Prog Exp Tumor Res.* 1972; 17: 9-30.
15. KOESTNER A, SWENBERG J A, WECHSLER W. Transplacental production with ethylnitrosourea of neoplasms of the nervous system in Sprague-Dawley rats. *Am J Pathol.* 1971; 63: 37-56.
16. LANTOS P L, COX D J. The origin of experimental brain tumours: a sequential study. *Experientia.* 1976; 32: 1457-1468.
17. 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.
18. 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.
19. REIFENBERGER G, BILZERT, SEITZ R J, WECHSLER W. Expression of vimentin and glial fibrillary acidic protein in ethylnitrosourea-induced rat glioma and glioma cell lines. *Acta Neuropathol.* 1989; 78: 270-282.
20. SCHIFFER D, GIORDANA M T, MAURO A, RACAGNI G, BRUNO F, PEZZOTTA S, PAOLETTI P. Experimental brain tumors by transplacental ENU. *Acta Neuropathol.* 1980; 49: 117-122.

21. SCHIFFER D, GIORDANA M T, PEZZOTTA S, LECHNER C, PAOLETTI P. Cerebral tumors induced by transplacental ENU: Study of the different tumoral stages, particularly of early proliferations. *Acta Neuropathol.* 1978; 41: 27-31.
22. SEARLE C E, JONES E L. Tumours of the nervous system in mice treated neonatally with N-ethyl-N-nitrosourea. *Nature.* 1972; 240: 559-560.
23. SWENBERG J A, WECHSLER W, KOESTNER A. The sequential development of transplacentally induced neuroectodermal tumors. *J Neuropath Exp Neurol.* 1972; 31: 202-210.
24. WECHSLER W, KLEIHUES P, MATSUMOTO D, ZÜLCH K J, IVANKOVIC S, PREUSSMANN R, DRUCKREY H. Pathology of experimental neurogenic tumors chemically induced during prenatal and postnatal life. *Ann NY Acad Sci.* 1969; 159: 360-408.
25. WECHSLER W. Transplacental Carcinogenesis. L Tomatis, U Mohr (eds). Lyon: IARC Sci. 1973; pp: 127.
26. ZIMMERMAN H M, ARNOLD H. Chemical carcinogens and animal species as factors in experimental brain tumors. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1943; 2: 416-417.
27. 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.
28. VAQUERO J, OYA S, COCA S, ZURITA M. Experimental induction of primitive neuro-ectodermal tumors in rats: a re-appraisal of the ENU-model of neurocarcinogenesis. *Acta Neurochir. (Wien).* 1994; 131: 294-301.
29. ROISEN F J, BARTFELD H, RAPPORT M. Ganglioside mediation of in vitro neuronal maturation. En: M M Rapport, A Gorio (eds), *Gangliosides in neurological and muscular function, development, and repair*. New York: Raven, 1981; pp 135-150.
30. SEIFERT W. Gangliosides in nerve cell cultures. M M Rapport, A Gorio (eds), *Gangliosides in Neurological and Neuromuscular Function, Development, and Repair*. New York: Raven Press, 1981; pp 99-117.
31. VINOES S A. Nerve growth factor modification of the ethyl-nitrosourea model for multiple schwannomas. *Ann NY Acad Sci.* 1986; 486: 124-131.
32. 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.

Estudio de casos sobre el distrés laboral en profesionales de la educación especial

Case study about working stress in special education professionals

Departamento de Métodos de Investigación y Diagnóstico en Educación
Universidad de Barcelona

Paula I.

RESUMEN

La investigación que se presenta pretende describir las manifestaciones del distrés entre los profesionales de la educación especial (sintomatología), determinar las posibles causas o desencadenantes de dicho proceso de distrés, analizar sus costes y consecuencias, y ofrecer estrategias y recursos para su prevención o tratamiento. Para ello se ha utilizado una metodología cualitativa de estudio de casos que ha permitido poner sobre la palestra una serie de aportaciones que, si bien no conducen a la elaboración de una teoría social completa, sí que arrojan luz a los procesos de distrés laboral en los profesionales de la educación especial que permitan la mejor explicación, comprensión, detección y prevención de dichos procesos en otros profesionales que trabajan en condiciones y contextos semejantes. La investigación certifica la aparición de sintomatología psico-somática, cognitiva, conductual y afectiva derivada de las características personales de cada profesional y de las evaluaciones cognitivas que generan sobre las características organizacionales, el rol profesional y el apoyo socio-emocional que reciben. De la misma manera, la investigación confirma la relevancia de la presencia o ausencia de las estrategias de afrontamiento de los profesionales (centradas en el problema o en la emoción) como determinantes de la aparición de un posible proceso de distrés laboral.

Palabras clave: *Distrés laboral, educación especial, síndrome de burnout, estrategias de afrontamiento.*

Paula I.
Estudio de casos sobre el distrés laboral en profesionales de la educación especial
Mapfre Medicina, 2005; 16: 36-51

Correspondencia:

I. Paula
Departamento de Métodos de Investigación y Diagnóstico en Educación
Universidad de Barcelona
Paseo Vall d'Hebrón, nº 171.
08035 BARCELONA

ABSTRACT

This research seeks to describe the stress process appearance between the special education professionals (symptoms), state the possible causes of this stress process, analyze its costs and consequences, and offer strategies and resources for its prevention or treatment. So, it has been used a qualitative methodology of case study that has allowed to do some contributions that, even though they don't lead to the elaboration of a complete social theory, they clarify the stress processes on the special education professionals that allow a better explanation, comprehension and prevention of those processes in other professionals they work in similar conditions and contexts. The research corroborates the appearance of psycho-somatic, cognitive, behavioural and emotional symptoms derived from the personal features of each professional and the cognitive evaluation they do about the organizational characteristics, the professional roll and the socio-emotional support they receive. Otherwise, this research confirms the importance of the presence or absence of coping strategies (centred in the problem or in the emotion) as factors that causes possible working stress processes.

Key words: *Working stress, special education, burnout syndrome, coping strategies.*

Paula I.
Case study about working stress in special education professionals
Mapfre Medicina, 2005; 16: 36-51

Fecha de recepción: 20 de noviembre de 2004

INTRODUCCIÓN

Dado que cada vez se reconoce más la labor de los profesionales en atención directa en la provisión de servicios para las personas con discapacidad, el distrés laboral se ha convertido en una variable importante para determinar su rendimiento. Se ha comprobado que niveles altos de distrés y niveles bajos de satisfacción en el personal se relacionan con bajo desempeño y con otras conductas que tienen consecuencias negativas para los servicios. Se supone que el trabajo nos brinda la posibilidad de formarnos como personas a la vez que también puede suponer una fuente de satisfacciones. Esas satisfacciones se producen en la medida en que la actividad a la cual nos dedicamos nos agrada, nos ofrece el reconocimiento social de los demás, nos aporta recursos económicos que consideramos suficientes, etc. Sin embargo, en el ámbito educativo, y muy especialmente dentro del ámbito de la educación especial, no siempre la práctica laboral aporta dichas satisfacciones al profesional por diversos motivos y diferentes en cada uno de los casos: la responsabilidad educativa que tanto la sociedad como las familias atribuyen al centro educativo; la falta de recursos económicos y humanos para ejercer su trabajo; la *ratio* desproporcionada de alumnado-profesorado por aula; la propia problemática inherente al tipo de discapacidad que padece la persona; el cuestionamiento continuo de la profesión; la pérdida de status, prestigio y consideración social; las exigencias crecientes y contradictorias; los salarios bajos y escasa promoción; la inestabilidad en el puesto de trabajo; la vulnerabilidad y soledad ante el alumnado, padres, compañeros e inspección; los problemas de conducta y de indisciplina en las aulas; el atisgamiento desde el currículo; la percepción de que todo el mundo sabe y opina de educación; las percepciones de demandas crecientes, conflictivas y cambiantes hacia la escuela; las posibilidades de promoción dentro de la carrera profesional; la escasa participación para la toma de decisiones; etc.

El ámbito educativo, la enseñanza, se caracteriza hoy día por pertenecer al conjunto de profesiones consideradas como altamente estresantes ya que cada día resulta más evidente que el distrés al que se enfrentan los docentes trae como resultado efectos adversos y serias implicaciones sobre sus comportamientos y actitudes, lo cual influye significativamente en la cali-

dad de la enseñanza, además de los costos a nivel individual, organizacional y gubernamental. La investigación parte de las siguientes hipótesis de trabajo:

- Existe un *desajuste entre demandas del trabajo y recursos del profesorado* lo cual produce distrés laboral, insatisfacción, desmotivación, etc.
- La situación de desmotivación provocada por el desajuste entre demandas del medio educativo y recursos del profesorado *reduce el esfuerzo del docente* y las posibilidades de exponerse a situaciones de autoeficacia positiva
- El incremento de la tensión y el malestar docente provoca *estrategias de evitación, absentismo, permanencia pasiva.*
- El distrés laboral está significativamente relacionado con los *modos de afrontar situaciones estresantes laborales*

La especificación de los objetivos planteados son:

- Describir las manifestaciones del distrés entre los profesionales (sintomatología). Detectar si el profesorado de Educación Especial padece distrés laboral y cuál es su sintomatología
- Determinar las posibles causas o desencadenantes del distrés laboral en servicios que atienden a personas con discapacidad. Si las organizaciones desean reducir el distrés laboral y mejorar la satisfacción del personal, es importante comprender qué factores influyen en los mismos.
- Analizar los costes y consecuencias del distrés en los docentes de la educación especial. Es evidente que el distrés al que se enfrentan los docentes tiene efectos adversos sobre ellos mismos, sobre el alumnado que atiende, sobre la institución.

— Ofrecer estrategias y recursos para reducir las manifestaciones del distrés laboral. Con este objetivo deseamos ofrecer recomendaciones para que los implicados en el sistema educativo que atiende al alumnado con discapacidad puedan tomar medidas para reducir las negativas manifestaciones del distrés.

Con la consecución de los objetivos propuestos se contribuye a mejorar los procesos de enseñanza aprendizaje del alumnado con discapacidad. De lo que se trata es (1), de poner de relieve los PROBLEMAS y SATISFACCIONES

de la enseñanza en educación especial, para MINIMIZAR los primeros y POTENCIAR las segundas.

«El trabajo es también una búsqueda cotidiana de sentido, no sólo del pan, de reconocimiento y no sólo de dinero, de sorpresa antes que sopor; en resumen, es la búsqueda de un estilo de vida que no sea una especie de muerte que se alargue entre el lunes y el viernes»

F.Terkel (1972)

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN: EL ESTUDIO DE CASOS

En esta investigación el estudio de casos es utilizado como herramienta de exploración pero también como intento de construcción de una teoría social en torno al distrés laboral en educación especial. Es un método que me ha permitido una aproximación a los protagonistas del estudio de manera que se pudiera comprender e interpretar su comportamiento con ciertas garantías. Sus objetivos son explorar, describir, explicar, evaluar y, si es posible, transformar los procesos de distrés laboral. Pero lo que realmente interesa es la particularización y no la generalización de los resultados ya que esta metodología ofrece una perspectiva mucho más contextualizada.

En esta investigación, el estudio de casos aparece contextualizado en el paradigma personal dejando la eficacia docente en un segundo plano y centrándose en la comprensión de los problemas que afectan a la persona del profesorado. Desde este enfoque, se va a estudiar al profesorado como hombres y mujeres:

— que viven la enseñanza desde distintos puntos de vista: con distintos niveles de esfuerzo, motivación y satisfacción en su trabajo (2);

— que evolucionan personalmente, pasando por distintos ciclos vitales, conforme van acumulando edad y experiencia (3);

— que deben hacer frente a las transformaciones que se imponen en su trabajo, derivadas de la aceleración del cambio social en unas sociedades inmersas en profundos procesos de cambio (4); y

— que se enfrentan con incertidumbre a un trabajo profesional difícil y exigente, en el que el cara a cara con el alumnado pone a

prueba, diariamente, su capacidad de dominar distintas situaciones y su seguridad en sí mismos (2).

El paradigma personal intenta acercarse al estudio de las dificultades que el profesorado encuentra en la práctica real de la enseñanza, estudiando cómo le afectan, en primer lugar, a él como persona, y en segundo término a la calidad del trabajo que desarrolla. Por estas razones, se subraya la inconsistencia de una búsqueda obsesiva de la eficacia docente planteando la importancia de profundizar en la comprensión de los problemas que debe afrontar la persona real y concreta que es el profesorado. En el nivel actual de desarrollo de los programas de formación inicial del profesorado, la mejora de la calidad de su trabajo profesional está muy relacionada con este enfoque personal y con el mantenimiento de algunas estructuras de ayuda para el profesorado en ejercicio que les permita superar con éxito las contradicciones y fuentes de tensión permanentes en su ejercicio profesional.

En una visión ingenua, podría afirmarse que aumentando la calidad de la formación del profesorado aumentará también la calidad de la educación. Sin embargo, los estudios desarrollados desde el paradigma ecológico ya nos han advertido de la falacia de este argumento, subrayando la importancia de las variables situacionales y experienciales, y destacando entre estas últimas las significaciones con que las personas interpretan las experiencias que viven (5). Por ello podemos afirmar que si aumentamos la calidad en la formación del profesorado pero mantenemos invariantes los condicionamientos personales y sociales existentes en el marco en el que han de ejercer la docencia no vamos a conseguir un sistema educativo de mayor calidad, sino un más alto nivel de desilusión en el profesorado. En efecto, (6, 7) existe una fuerte disonancia entre la práctica real de la enseñanza y los ideales oficialmente preconizados y asimilados en los centros de formación de profesores; mientras que las variaciones más significativas observadas en la calidad de la enseñanza dependen más de las organizaciones pedagógicas y de los contextos escolares, que de la acción individual del profesorado. Dicho de otro modo, el aumento de la calidad en la formación de los profesores sin prestar atención a la modificación del marco real en el que han de ejercer la docencia, va a condu-

cir al profesorado a una situación de frustración personal; ya que va a enfrentarse a las contradicciones propias de una práctica de la enseñanza repleta de condicionantes que le impiden hacer realidad los ideales, técnicas de trabajo y objetivos de alta calidad que se le han inculcado durante su período de formación inicial.

LA CONSTRUCCIÓN DE LOS CASOS

Los casos objeto de estudio en esta investigación son, de alguna manera, «construidos» por la investigadora por su relevancia y su naturaleza. La técnica seguida para escoger los casos estudiados ha sido la denominada *muestreo motivado*. Para ello se han escogido dos perfiles profesionales diferentes: El primer caso, se trata de una profesional novel (Ana) quien siente una motivación vocacional por la educación especial pero ha de enfrentarse a situaciones novedosas para ella, con el estigma que implica en los centros «ser la última en llegar», con una formación académica adecuada pero con una carencia importante de estrategias personales y profesionales para hacer frente a muchas de las situaciones con las que ha de encontrarse diariamente. Además, el contexto en el cual trabaja Ana representa muy significativamente el ámbito de la atención a las personas adultas con discapacidad psíquica, retraso mental, trastornos mentales asociados, plurideficiencias, etc. Otra de las características diferenciales del contexto en el que vamos a investigar el caso de Ana hace referencia a la ratio: un educador/a por cada 15 personas con discapacidad. El centro en el cual

trabaja Ana alberga, aproximadamente, unos 60 usuarios.

El segundo caso, se trata de una profesional veterana (Raquel) quien hace ya más de 14 años que se dedica a la atención de personas con discapacidad. Es una persona con experiencia, que ha vivido el cada día de lo que implica trabajar en un centro de personas con discapacidad desde todos los niveles profesionales posibles: educadora substituta, educadora fija, psicóloga y, finalmente, directora de los servicios ocupacionales. La responsabilidad de Raquel incide en un número aproximado de 250 usuarios (aunque en total la institución acoge unos 500), así como también de personal técnico dedicado a funciones de personal auxiliar, educadores, asistentes sociales y psicólogos. Raquel ya ha sufrido algún episodio importante de estrés profesional siendo, el más agudo, hace un año durante el cual tuvo que cogerse la baja durante un breve período tiempo.

La relevancia de los casos está muy relacionada con el impacto social de ambos casos y la representatividad de los dos en cuando a: profesional novel — profesional veterano; atención directa a personas con discapacidad psíquica— atención indirecta a través de funciones de dirección; centro educativo de pequeño tamaño (unos 60 usuarios) — centro educativo de pequeño tamaño.

Siguiendo la clasificación de Coller (8), podemos representar en una tabla la información que representa y explica el tipo de estudio de casos que se desarrolla en el estudio, en función de lo que se estudia, el alcance del caso, la naturaleza del mismo, el tipo de acontecimiento, el uso del caso y el número de casos (tabla I):

TABLA I. Características de los casos en función de los criterios de Coller (2000)

Lo que se estudia	
	— El objeto de estudio son <i>dos profesionales de la educación especial</i> que están inmersos en un proceso de riesgo de desgaste profesional.
	— La investigación se centra en el proceso social relacionado con el agotamiento mental, emocional, físico de los profesionales de la educación especial.
	— El proceso de desgaste profesional incorpora elementos de sintomatología que padece el profesional, posibles fuentes provocadoras del distrés, costes y consecuencias del mismo y estrategias de afrontamiento para superarlas.

Alcance del caso	<ul style="list-style-type: none"> — Se trata de dos <i>casos genéricos</i>, dado que ilustran un proceso de desgaste profesional que puede extrapolarse y encontrarse en otros muchos casos. — El caso genérico permite ilustrar ese proceso de distrés y sus elementos de interés como fenómeno de interés social en esos y otros muchos casos. — Son dos profesionales que representan una población determinada de personas dedicadas a la atención de personas con discapacidad. — Pero tal representatividad no es estadística sino analítica, en el sentido de que representa una situación que permite comprobar una serie de proposiciones. — El estudio de casos de los dos profesionales permite realizar generalizaciones analíticas que no van dirigidas a toda la población de profesionales de la educación especial sino a una teoría sobre el proceso de distrés en este ámbito, con el objetivo de mejorar la calidad de vida del profesorado y, por ende, de la calidad de la enseñanza.
Naturaleza del caso	<ul style="list-style-type: none"> — Los casos que se ofrecen entran dentro de lo que se denomina «extremo o polar». Es decir las diferencias entre ellos provoca que pueda explicarse el proceso de distrés desde prismas diferentes. Recordemos: <ul style="list-style-type: none"> • profesional novel —profesional veterano; • atención directa a personas con discapacidad psíquica —atención indirecta a través de funciones de dirección; • centro educativo de pequeño tamaño (unos 60 usuarios) —centro educativo de pequeño tamaño (unos casi 500 usuarios).
Tipo de acontecimiento	<ul style="list-style-type: none"> — Se trata de un estudio de casos contemporáneos, dado que el análisis del fenómeno del proceso de distrés laboral se produce en el momento en que se desarrolla la investigación. — Sin embargo, en el caso del profesional veterano se mezcla con información histórica, referente a acontecimientos pasados.
Uso del caso	<ul style="list-style-type: none"> — Se trata de un estudio de casos analítico, que más allá de describir el fenómeno del desgaste profesional, persigue la comprensión de su funcionamiento, la relación entre factores, etc. — Se trata, no únicamente de detectar y describir el proceso de distrés sino buscar sus causas, sus correlatos, y sus efectos.

Número de casos	<ul style="list-style-type: none"> — En la investigación se utiliza lo que se denomina <i>caso múltiple</i>, de naturaleza comparativa, y con las características que se comentan en la naturaleza del caso. — Se ha tenido en cuenta el grado de similitud y diferencias entre Ana y Raquel a la hora de seleccionarlos, y en función de los objetivos planteados.
------------------------	---

Es una metodología realmente didáctica porque la técnica nos permite establecer un marco de discusión y de debate sobre la temática, aspecto que no nos posibilita otros métodos de investigación. Evidentemente, estoy de acuerdo con Gil Flores (1994) en que: «un sólo estudio difícilmente produciría una teoría social completa pero sí puede desarrollar un grupo de proposiciones teóricas» (9).

Desearía superar la mera descripción aproximándome a una interpretación de los mismos «relativizándolos»; o sea, comprendiéndolos e interpretándolos en el mismo contexto donde fueron recogidos, buscando el «significado contextual» de la información para determinar qué representa. De esta manera, podremos tomar conciencia de los factores psico-sociales-organizativos del trabajo y tomar conciencia, también, de la necesidad de conocer y comprender mejor las condiciones que pueden hacerlo más humano.

ESTRATEGIAS DE RECOGIDA DE INFORMACIÓN

Las diferentes estrategias de recogida de información han permitido recoger datos desde el sistema perceptual e interpretativo de la investigadora, solicitando información desde la perspectiva de los participantes (auto-evaluaciones, auto-informes, auto-registros) y contrastando la perspectiva que sobre un problema tiene la investigadora a partir de las opiniones y juicios de los participantes en el estudio.

Para ello, la estrategia estrella la ha constituido las entrevistas muy en profundidad a los profesionales, la observación, la pasación de escalas y la recogida de variados autoinformes, autorregistros y autoevaluaciones. Concretamente los instrumentos adaptados para los casos investigados han sido los siguientes:

- Adaptación del *Cuestionario sobre el Estrés en la Enseñanza* de Cheryl J. Travers y Cary L. Cooper (1997) (1)
- Adaptación del *Inventario Burnout de Maslach* (MBI, 1986), por Seisdedos (1997) (10)
- Aplicación del *Cuestionario Breve de Burnout* (CBB) de Moreno, Bustos, Matallana y Miralles (CBB, 1997) (11)
- Aplicación del *Cuestionario de Burnout del Profesorado* (CBP-R) de Moreno, Garrosa y González (CBP-R, 2000) (12)
- Aplicación de la *escala para evaluar la ambigüedad y el conflicto de rol* de Rizzo, House y Lirtzman (1970) (13)
- Autorregistros

MODELO INTERACTIVO E INTEGRADOR DEL DISTRÉS LABORAL QUE HA GUIADO EL ANÁLISIS DE DATOS DEL ESTUDIO DE CASOS

Tras revisar las principales aportaciones ofrecidas por la literatura y el análisis de la documentación al respecto, propongo un modelo que integra las siguientes variables (figura 1):

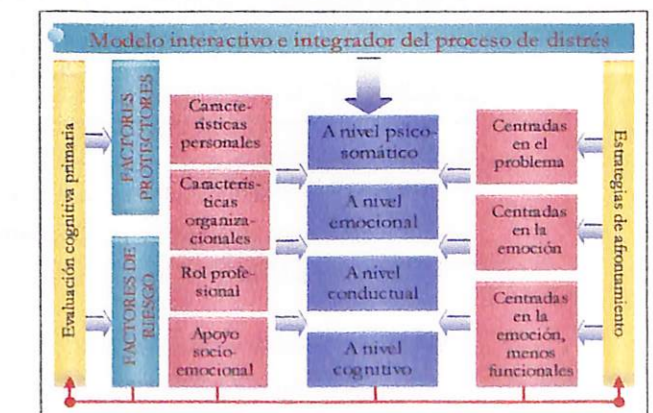


Figura 1. Modelo interactivo e integrador del distrés laboral

Una comprensión completa del distrés laboral en los casos investigados en profundidad requiere de la consideración de este modelo integrador en el que se diferencian los componentes que aparecen en la figura. Sin embargo, el concepto de evaluación cognitiva por parte de los profesionales tiene, dentro de este esquema, un papel protagonista.

REDUCCIÓN DE DATOS: PROCESO DE CATEGORIZACIÓN Y CODIFICACIÓN

La primera de las operaciones a la son sometidos los datos ha sido la *separación de las unidades análisis*. De esta manera, se someten las unidades a un *proceso de categorización* clasificándolas en función de dimensiones que nos permitan otorgar significado a la información que ofrece el profesorado. Este proceso de categorización es seguido de un *proceso de codificación* en el que se asigna a cada unidad un indicativo (código) propio de la categoría en la que se incluye. Así, ambos procesos, de categorización y de codificación, los llevo a cabo de manera conjunta. El sistema de categorías y la codificación que después ha sido procesada a través del *programa informático de análisis de datos cualitativos ATLAS* resultó de la siguiente manera (Tabla II):

TABLA II. Proceso de categorización y codificación de la información para el análisis de datos

PROCESO DE CATEGORIZACIÓN Y CODIFICACIÓN	
1. Sintomatología Burnout	1.1. Agotamiento o Cansancio Emocional 1.2. Despersonalización o Deshumanización 1.3. Falta de Realización Personal
2. Sintomatología conductual, cognitiva y emocional	2.1. Sintomatología psico-somática 2.2. Sintomatología conductual 2.3. Sintomatología emocional

Este sistema categorial me suministró la base para:

- realizar un análisis en profundidad de los comportamientos manifestados;
- identificar patrones de conducta dentro de las secuencias en curso;
- identificar y construir nuevas unidades de análisis;
- verificar los patrones identificados a través de distintos momentos y situaciones; y
- analizar los datos desde diversas perspectivas complementarias.

CRITERIOS DE RIGOR METODOLÓGICO

«Al intentar reconstruir una realidad, desentrañar sus redes de significado y, en definitiva, comprenderla en toda su profundidad, nos hacen falta indicadores de credibilidad. ¿Es esa realidad? ¿Quizás está deformada por los instrumentos que se han empleado, por la prisa con que se ha trabajado, por la subjetividad de los informantes, por la arbitrariedad de la interpretación...?»

(Santos Guerra, 1990:162) (14)

Guba (1989) afirma que son cuatro los criterios de credibilidad que deberían tenerse en cuenta a la hora de valorar el rigor metodológico de las investigaciones (Tabla III):

3. Posibles factores etiológicos

3.1. Características personales

3.1.1. Datos demográficos

3.1.1.1. Género

3.1.1.2. Edad

3.1.1.3. Estado civil e hijos/as

3.1.2. Estatus profesional y antigüedad

3.1.2.1. Cargos anteriores en servicios para personas con discapacidad y antigüedad

3.1.2.2. Cargo que ocupa actualmente y antigüedad

3.1.3. Rasgos de personalidad

3.1.3.1. Personalidad tipo A

3.1.3.2. Dependencia/independencia

3.1.3.3. Rigidez/flexibilidad

3.1.3.4. Temperamento ansioso

3.1.3.5. Introversión/extraversión

3.1.4. Relación trabajo-hogar

3.1.4.1. Situaciones de vida que afectan al trabajo

3.1.4.2. Demandas conflictivas entre trabajo y hogar

3.2. Evaluación cognitiva. Procesos cognitivos de interpretación de la realidad

3.2.1. Percepción e interpretación de las situaciones de conflicto

3.2.2. Creencias racionales e irracionales sobre la profesión

3.2.3. Valoración del medio educativo en que se mueve

3.2.4. Pensamientos de abandono de la profesión

3.3. Características organizacionales

3.3.1. Características fundamentales del trabajo

3.3.1.1. Horas semanales de trabajo

3.3.1.2. Tipo de contrato

3.3.1.3. Horas semanales de atención directa

3.3.1.4. Existencia de personal auxiliar

3.3.1.5. Bajas laborales o faltas en el trabajo

3.3.1.6. Actividades extracurriculares

3.3.1.7. Pensamientos de abandono de la profesión

3.3.1.8. Búsqueda de un nuevo empleo

-
- 3. Posibles factores etiológicos**
- 3.3.2. Características del centro**
 - 3.3.2.1. Tipo de centro (escuela especial, regular, CO, CET, etc)
 - 3.3.2.2. Ubicación geográfica
 - 3.3.2.3. Proximidad o lejanía con el domicilio del profesional
 - 3.3.2.4. Condiciones laborales físicas
 - 3.3.2.5. Número de alumnado que atiende
 - 3.3.2.6. Ratio profesorado/alumnado
 - 3.3.3. Características del alumnado**
 - 3.3.3.1. Tipo de discapacidad/ patologías que atiende
 - 3.3.3.2. Edad del alumnado
 - 3.3.3.3. Trastornos de conducta del alumnado/Comportamientos desafiantes, opositoristas y conflictivos
 - 3.3.3.4. Trabajo con las familias de la persona con discapacidad
 - 3.3.4. Desarrollo de la carrera**
 - 3.3.4.1. Seguridad en el trabajo/ Estabilidad laboral
 - 3.3.4.2. Perspectiva de promoción
 - 3.3.4.3. Formación, capacitación y desarrollo de habilidades
 - 3.3.5. Remuneración/Sueldo**
 - 3.3.6. Participación/Toma de decisiones**
 - 3.3.7. Justicia organizacional**
-
- 3.4. Rol profesional**
- 3.4.1. Ambigüedad del rol
 - 3.4.2. Conflicto de rol
 - 3.4.3. Responsabilidad elevada, exceso de trabajo
 - 3.4.4. La libertad para elegir un método de trabajo propio
 - 3.4.5. La oportunidad de usar las propias aptitudes
 - 3.4.6. La variedad dentro del trabajo
-
- 3.5. Apoyo socio-emocional y relaciones interpersonales**
- 3.5.1. Relaciones jerárquicas
 - 3.5.2. Relaciones cooperativas
 - 3.5.3. Evaluación del desempeño
-

-
- 4. Estrategias de afrontamiento Respuesta al estrés**
- 4.1. Búsqueda del apoyo social**
 - 4.1.1. Buscar apoyo y consejo en los superiores
 - 4.1.2. Charlar con amigos que me comprendan
 - 4.1.3. Mantener relaciones estables
 - 4.1.4. Buscar el mayor apoyo social posible
-
- 4.2. Estrategias laborales**
- 4.2.1. Reorganizar el trabajo
 - 4.2.2. Planearlo con anticipación
 - 4.2.3. Establecer prioridades y tratar los problemas de acuerdo con ellas
 - 4.2.4. Apoyarse en las reglas y normativas
 - 4.2.5. Delegar responsabilidades
 - 4.2.6. Intentar eludir la situación
-
- 4.3. La racionalidad**
- 4.3.1. Intentar superar la situación de forma objetiva, sin dejar paso a las emociones
 - 4.3.2. Suprimir las emociones y procurar ocultar el estrés
 - 4.3.3. Intentar «desconectar» e ignorar la situación
 - 4.3.4. Compromiso
 - 4.3.4.1. Intentar reconocer las propias limitaciones
 - 4.3.4.2. Buscar maneras de hacer que el trabajo sea más interesante
 - 4.3.4.3. No «acumular» las situaciones, ser capaz de liberar energía
 - 4.3.4.4. Aceptar la situación y aprender a convivir con ella
-
- 4.4. Las relaciones entre el hogar y el trabajo**
- 4.4.1. Dedicarse a aficiones y pasatiempos
 - 4.4.2. Tener un hogar que es un «refugio»
 - 4.4.3. Separar deliberadamente la casa del trabajo
 - 4.4.4. Ampliar los propios intereses y actividades extra-laborales
-
- 4.5. Administración del tiempo**
- 4.5.1. Ocuparse de los problemas en cuanto aparecen
 - 4.5.2. «Ganar tiempo» y dejar de lado el tema
 - 4.5.3. Administrar el tiempo de forma efectiva
 - 4.5.4. Conseguir que la conducta y el estilo de vida propios se vuelvan más lentos
-

TABLA III. Criterios de rigor metodológico

Valor de verdad	— Referido a la confianza que podemos depositar en las constataciones de una investigación. Isomorfismo entre los datos recogidos por el investigador y la realidad
Aplicabilidad	— Referida a la posibilidad de aplicación de los resultados a otro contexto o a otros sujetos
Consistencia	— Referida a si los resultados de una investigación volverán a repetirse al replicar la investigación con los mismos o similares sujetos en el mismo o similar contexto
Neutralidad	— Referida a si los resultados de la investigación han de depender de los sujetos investigados y de las condiciones de la investigación pero no del investigador

TABLA IV. Criterios de rigor metodológico en investigación cualitativa. Procedimientos de validación de la información del estudio del caso

CREDIBILIDAD (Valor de verdad)	— Observación persistente — Triangulación — Juicio crítico de compañeros/as — Recogida de material de adecuación referencial — Comprobación con los participantes
TRANSFERIBILIDAD (Aplicabilidad)	— Muestreo teórico — Descripciones densas — Recogida de abundante información
DEPENDENCIA (Consistencia)	— Establecer una pista de revisión — Auditoría de dependencia — Réplica paso a paso — Métodos solapados
CONFIRMABILIDAD (Neutralidad)	— Auditoría de confirmabilidad — Descriptores de baja inferencia — Ejercicio de reflexión

Dentro del *paradigma cualitativo* estos criterios han sido denominados respectivamente: credibilidad, transferibilidad, dependencia y confirmabilidad.

CONCLUSIONES DE LA INVESTIGACIÓN

Ana y Raquel representan una muy pequeña muestra de cómo los profesionales de la Educa-

ción Especial, desde sus diferentes roles profesionales (atención directa o puestos directivos, en estos dos casos) constituyen un colectivo especialmente afectado por los factores de riesgo que este trabajo comporta.

El caso de Ana representa significativamente a aquellos docentes noveles o recién incorporados que manifiestan importantes índices de burnout. Su condición de «el último en llegar» conlleva inherentemente, en la mayoría de casos y

sin pretensión de generalizar, que deban asumir los casos que otros evitan, el aula menos acondicionada o el horario menos favorable. Además, los compañeros veteranos suelen sentir «pereza» ante el tener «¡¡otra vez!!» que explicar a un compañero recién incorporado información sobre el funcionamiento del centro, la problemática e idiosincrasia de cada caso, etc. prefiriendo que, paulatinamente, el nuevo o la nueva lo vayan descubriendo «sobre la marcha».

No es extraño, pues, que el profesional novel haya de superar una fase de confusión, desasosiego, inseguridad en sus intervenciones y la sensación de no saber muy bien cuáles son las reglas del juego generando un sentimiento de indefensión aprendida. Debería ser responsabilidad de los centros educativos propiciar un período inicial de acogida, de transmisión de información en todos los niveles (de las normas de funcionamiento generales, de los casos específicos con los que va a intervenir, de las cuestiones administrativas y burocráticas, etc) para que el profesional novel vaya ajustando sus conocimientos y expectativas con la nueva realidad laboral que debe afrontar.

El caso de Raquel representa significativamente a aquellos docentes veteranos que también, a su vez, manifiestan importantes índices de burnout fruto de la rutina, la monotonía y la constatación de que en educación especial no suelen darse logros o éxitos corto plazo sino que el fruto del trabajo diario suele aparecer, o no, a medio y largo plazo. El profesional ha de ir aprendiendo nuevas formas de automotivarse y huir del sentimiento de frustración por ello es muy interesante analizar cuáles fueron los condicionantes que motivaron su elección profesional hacia el terreno de la educación especial: ¿vocacional?, ¿casualidad?. En estos casos, cuando el profesional siente que ha tocado techo y su trabajo le puede aportar poco más es el momento de plantear la posibilidad de un cambio de centro dentro del sistema educativo, plantear la posibilidad de tomarse un año sabático o, en otros casos, plantear la posibilidad de reconvertir su vida laboral buscando alternativas en otras áreas, ámbitos y contextos de trabajo.

Lo que el estudio de casos nos ha permitido es poner sobre la palestra una serie de aportaciones que, si bien no conducen a la elaboración de una teoría social completa, si que arrojan luz a los procesos de distrés laboral en los profesionales de la educación especial que permitan la

mejor explicación, comprensión, detección y prevención de dichos procesos en otros profesionales que trabajan en condiciones y contextos semejantes

A continuación, pues, paso a detallar de una manera clara y ordenada las reflexiones finales que, si bien han sido elaboradas a partir del estudio de los casos de Ana y Raquel, bien podrán ser identificadas y aplicadas a otros muchos profesionales de esta área de trabajo:

El ejercicio profesional que comporta la educación especial conlleva unos factores de riesgo laboral, entendido éste no sólo como peligro físico o entendida la salud como falta de enfermedad, sino también como la ausencia de bienestar físico, psíquico, emocional y social

Es por ello que no siempre será necesario hablar de trastornos psicopatológicos o de síndrome de Burnout propiamente dicho para valorar que ese profesional está padeciendo un proceso de distrés laboral con el riesgo que ello conlleva. La sola presencia de sintomatología burnout, en sus diferentes niveles de intensidad, duración y frecuencia, ya son los suficientemente importantes como para que los tengamos en cuenta e intentemos intervenir sobre los mismos con el objetivo de mejorar el bienestar físico, psíquico, emocional y social de ese profesional en su contexto específico de trabajo.

La aparición de sintomatología burnout no es un acontecimiento puntual, abrupto y repentino sino que se va forjando a lo largo de un PROCESO de distrés a través de la exposición repetida a determinadas situaciones valoradas por la persona como de daño o pérdida, amenaza o desafío

Por lo general, los profesionales no «se queman» de un día para otro. Es más bien una historia paulatina de desencuentros, de decepciones, de sensación de confusión, de sentimientos de incompetencia o de falta de control de las situaciones, etc. que en unos casos sigue un proceso más rápido o más lento en función de factores múltiples como las características de cada persona, su estilo de personalidad, su percepción subjetiva de la situación laboral general y específica; y también en función de la realidad objetiva de las características organizacionales, las condiciones de trabajo, el ambiente laboral, etc. No hay reglas ni fórmulas matemáticas para desentrañar cómo surge y se

desarrolla dicho proceso de distrés. Cada persona, cada centro, cada contexto interactúan entre sí generando niveles de bienestar-malestar en el profesional, en una gradación o continuum que no se bipolariza en blanco-negro («quemado»-«no quemado») sino en tendencias que se aproximan más o menos a los estados de salud mental (y física) o a estados más patológicos que conllevan trastornos del tipo que sea donde aparecen interrelacionadas el área emocional, física o psíquica.

Algunos de los aspectos inherentes al trabajo desarrollado en el ámbito de la educación especial pueden actuar como detonantes de un posible proceso de distrés laboral

Algunos de esos aspectos detectados son los siguientes:

— El hecho de tratarse de una profesión de ayuda la hace más vulnerable al agotamiento emocional al tener que interactuar y tratar permanentemente con otras personas.

— La falta de valoración social que el trabajo relativo a la educación especial tiene en la sociedad actual y que se traduce en falta de medios, tiempo y recursos de todo tipo para el desempeño de la profesión.

— Las dificultades que conlleva la atención a personas con graves patologías, trastornos de comportamiento, retraso mental, trastornos mentales, agresividad.

— El trabajo diario con el sufrimiento ajeno, tanto de las personas con discapacidad como de los familiares de las personas afectadas, especialmente los padres.

— La relación de desequilibrio con los superiores, más centrada en el control y menos en lo que al trabajo docente se refiere.

— El carácter interdisciplinar y de trabajo en equipo que implica la educación especial aporta un esfuerzo añadido en cuanto a relaciones interpersonales, resolución de conflictos, llegar a acuerdos, compartir conocimientos, etc.

No es casualidad que el profesional dedicado al área de la educación especial sea un profesional especialmente vulnerable a padecer sintomatología burnout y, sino, véanse todas las investigaciones y estudios realizados en relación con la docencia en general y su correlación con trastornos depresivos, úlceras de estómago, etc. En educación no contamos con demasiadas iniciativas investigadoras pero no porque la realidad no sea tanto o más relevante que en el

sistema educativo «normal». Sirva, pues, esta investigación como esfuerzo para intentar aproximarnos a esa realidad desde los centros que atienden a personas con discapacidad.

La sintomatología burnout detectada (a nivel somático, emocional, conductual y cognitivo) no está siempre directamente relacionada con las características personales, organizacionales, el rol profesional o el apoyo socio-emocional sino que, en gran medida, dicha sintomatología aparece condicionada por la valoración cognitiva primaria que la persona hace de estos factores personales y contextuales

Así pues, las fuentes del distrés dependen, en gran medida, de la percepción que la persona tiene de los factores personales y contextuales relativos a su trabajo:

— La existencia de un componente vocacional en la elección del trabajo con personas con discapacidad, o una motivación positiva hacia el mismo reducen la gravedad e intensidad de la sintomatología burnout, actuando como factor protector indiscutible

— Las creencias, percepciones, ideas, pensamientos e interpretación que cada persona hace sobre su propia situación laboral y los factores que la envuelven condicionan el nivel o grado de malestar o bienestar físico, psíquico, emocional y social

— Existe una correlación positiva entre creencias, percepciones, ideas y pensamientos negativos, de «insoportabilidad», de autoeficacia negativa, catastrofistas o de indefensión y la manifestación de sintomatología burnout

— Existe una correlación positiva entre creencias, percepciones, ideas y pensamientos positivos, de «soportabilidad», de autoeficacia positiva y la manifestación de sintomatología burnout

Es por ello que una misma situación, evento, momento, factor laboral, puede tener efectos físicos, psíquicos, emocionales o sociales en cada persona en función de la valoración que hace de los mismos.

Las evaluaciones cognitivas primarias de percepción de daño, pérdida o amenaza aparecen mayormente relacionadas con factores organizacionales, de apoyo social y de ambigüedad o conflicto de rol, y no tanto en relación con el trabajo en atención directa con el alumnado con discapacidad

Sorprende de una manera especial cómo los profesionales no ponen tanto el énfasis de su malestar docente en aspectos que tengan que ver directamente con la atención directa al alumnado con discapacidad sino la falta de recursos materiales y humanos, el horario o sueldos inadecuados, la falta de apoyo social por parte del equipo técnico o los superiores, etc. Es en la falta de apoyo del contexto social, donde se refleja el efecto de disconformidad profesional, distres y deseos de abandono de la profesión.

No se niega que las graves patologías del alumnado que se atiende sean un factor de distrés importante debido a los trastornos de conducta, comportamientos agresivos, problemas de disciplina, etc que se generan, pero se asume que «para eso estamos y eso es lo que hay si se desea trabajar con estas personas». Lo que se advierte es una insatisfacción sobre aquellos aspectos más de tipo organizacional y de apoyo social. Cuando el equipo humano se entiende y funciona, todos los obstáculos se hacen mucho más superables, y viceversa; cuando el equipo humano que trabaja en un centro no se comunica asertivamente, no sabe resolver sus diferencias y está en permanente conflicto, cualquier pequeño acontecimiento puede agravarse inexplicablemente.

Se confirma, en ambos casos, las hipótesis de trabajo presentadas al inicio de la investigación:

— El *desajuste existente entre demandas del trabajo y los recursos del profesional* produce distrés laboral, insatisfacción y desmotivación

— La situación de desmotivación provocada por el desajuste entre demandas del medio educativo y recursos del profesional tiende a *reducir el esfuerzo del profesional*

— El incremento de la tensión y el malestar docente generan *estrategias de evitación, bloqueo y pasividad*.

El distrés laboral está significativamente relacionado con la *manera en que cada persona afronta las situaciones estresantes laborales*. Si partimos de la creencia falsa de que el profesional de la educación especial es ese agente omnipotente y «*puedelotodo*» no es difícil sospechar que la aparición de un proceso de distrés laboral o un posible síndrome de burnout están más que servidos. Pero lejos de liberarlos de responsabilidad hay que procurar que el profesional se sienta un agente activo de cambio de la realidad edu-

cativa sobre la que le toca intervenir, en este caso la educación de las personas con discapacidad. Potenciar su participación en la toma de decisiones en los centros educativos y potenciar la concienciación de la importancia de su tarea docente contribuirá a mejorar la sensación de control, las expectativas de autoeficacia positivas, los sentimientos de autovaloración y, por ende, el nivel de motivación y activación en el trabajo. La motivación siempre actuará como vacuna preventiva ante los procesos de distrés y, además, mejorará el rendimiento laboral, la eficacia en el trabajo y el impacto que su labor docente tenga sobre las personas con discapacidad.

Las experiencias de «fracaso», de no satisfacción con lo que se hace, de expectativas de autoeficacia negativas, etc, solamente conducen a sentimientos de autodesvalorización, de desmotivación por el trabajo docente y, en el peor de los casos, a actitudes de menosprecio a las instituciones educativas, a las personas a las que se atiende y de pasividad o inhibición ante la tarea educativa a desempeñar.

Existen factores protectores y factores de riesgo que previenen (los primeros) o actúan como activadores (los segundos) de los procesos de distrés. La descompensación de dichos factores hacia un lado de la balanza u otro, acelera o reduce la aparición de la sintomatología burnout

La intervención sobre los profesionales ha de tender a favorecer la consolidación de factores protectores y reducir los factores de riesgo.

Los costes y consecuencias que se generan durante el proceso de distrés no solamente afectan sintomatológicamente a la persona en su bienestar/malestar físico, psíquico, emocional y social sino que también afectan, de manera directa, al rendimiento laboral, a la efectividad en el trabajo y a la calidad de la atención educativa que se ofrece a las personas con discapacidad

El proceso de distrés laboral no solamente es importante en cuanto a lo que la salud mental y física del profesional se refiere sino también por las repercusiones que dicho proceso de distrés puede tener en el sistema educativo, en los centros específicos en los que se trabaja y, muy especialmente, sobre las personas con discapacidad a las que se atiende

La inclusión de formación sobre estrategias de afrontamiento activo frente a las situaciones estresantes aumentará los recursos personales

de los profesionales para hacer frente a los procesos de distrés

Después de poner de relieve estas reflexiones fruto de la investigación realizada parece evidente que los estamentos, instituciones y profesionales, a quienes se les otorga la responsabilidad de formar a los futuros profesionales de la educación especial, no pueden quedarse al margen de esta realidad. Es necesario que ya desde las etapas previas a la incorporación al ámbito laboral, desde su formación universitaria, se prepare a los futuros docentes en técnicas abordar un posible proceso de distrés en intensidad, frecuencia y duración variables en cada uno de los casos.

Aunque los conocimientos adquiridos en la Universidad son esenciales, no basta solamente con ellos para el ejercicio de la tarea psicopedagógica en educación especial. El bienestar subjetivo y la salud mental de los docentes depende también del intercambio favorable con las condiciones materiales de trabajo, el sueldo, las relaciones socio-emocionales agradables y el reconocimiento de su trabajo en todos los niveles

Más allá de la formación específica que el futuro o presente profesional haya de recibir, no pueden dejar de atender las condiciones organizacionales, sociales, ambientales, etc. en las que se lleva a cabo dicha tarea docente. La mejora de las condiciones físicas, de sueldo, de recursos humanos y materiales, etc. no solamente contribuyen a una mejor consecución de los objetivos educativos propuestos, sino que son la base que constata la correcta valoración institucional y social de la labor de los profesionales de la educación especial.

Se debe intentar evitar de una vez por todas que la responsabilidad educativa del alumnado con o sin discapacidad recaiga exclusivamente sobre los profesionales. La educación es cosa de todos: de los condicionantes en que se desenvuelve el trabajo docente en el sistema educativo, de la familia de la persona con discapacidad, de los profesionales externos que también atienden a esa persona en otros servicios (logopedia, neurología, psicomotricidad, psiquiatría, etc.), de las personas que viven en la comunidad donde se desarrolla y crece la persona con discapacidad, de los medios de comunicación, absolutamente de todos.

Y no es que con ella se quiera liberar de «culpa» o de responsabilidad a los docentes o profesio-

nales implicados en la atención directa de los diferentes servicios pero sí que enmarca la problemática de los procesos de distrés dentro de un contexto mucho más real donde el profesional debe entender que, con su labor, contribuye a la mejora de los aprendizajes y de la calidad de vida de las personas que atiende pero que no es el agente social omnipresente que deba y pueda resolver todas las situaciones y conflictos.

Es por ello que la propuesta de intervención que se propone se centra en procurar que el docente pueda reestructurar y elaborar un pensamiento racional, real y propio acerca de la tarea educativa que desempeña de manera que sea capaz de enfrentarse a las demandas irracionales y a veces contradictorias que se le exigen. La elaboración, interiorización y asimilación de un pensamiento, creencias, ideas lógicas y racionales en torno a las posibilidades reales y prácticas del contexto educativo en el que se trabaja, unidos a una formación psicopedagógica, teórico-técnica adecuada, contribuirán a generar expectativas sensatas y reales que reduzcan los sentimientos de frustración, impotencia o fracaso.

Debido a la posible incidencia del síndrome de Burnout en profesionales de la educación especial, en estos sistemas complejos de relaciones humanas que son los centros educativos, es necesario que la organización de servicios desarrolle una política preventiva de apoyo en el contexto laboral y extra-laboral, con el fin de que el docente restablezca su bienestar físico y mental.

Los profesionales deben evitar transmitir sus inquietudes, inseguridades y nerviosismos a las personas con discapacidad; por eso, es imprescindible que se le faciliten apoyos que preserven su equilibrio físico y mental. De esta manera se estará optimizando, directamente, la calidad de la atención a la persona con discapacidad.

La prevención precoz, la información y la formación previa sobre la existencia y desarrollo del síndrome de Burnout, así como la instrucción e incentivo de estrategias de afrontamiento eficaces en los docentes, permitirá a éstos hacer frente a los problemas y situaciones potencialmente ligadas a tal síndrome. En este sentido, es imprescindible que el equipo interdisciplinar de los centros educativos establezca mecanismos de comunicación, integración y colaboración, amén de principios éticos y solidaridad entre sus participantes, y un hábito de manejo asertivo de los conflictos, para maximizar el funcionamiento y minimizar el estrés de sus miembros.

Esta investigación abre una línea de reflexión sobre las consecuencias del trabajo continuado en centros de educación especial instando a una revisión permanente de actitudes y expectativas por parte de estos profesionales (15).

BIBLIOGRAFÍA

1. TRAVERS CH J y COOPER C L. El estrés de los profesores. La presión en la actividad docente. 1997. Barcelona: Piados.
2. ESTEVE J M. *El malestar docente*. (1994, 1997). Barcelona: Laia.
3. HUBERMAN M. *La vie des enseignants*. 1989. Neuchatel, Delachaux et Niestlé.
4. ESTEVE, FRANCO, VERA. *Profesores ante el Cambio Social*. Anthropos. 1995. Barcelona.
5. MARTÍNEZ ABASCAL M y BORNÁS X. Malestar docente, atribuciones causales y desamparo aprendido. *Revista Española de Pedagogía*. 1992; 193: 563-580.
6. BAYER. Práctica pedagógica y representaciones de la identidad profesional del enseñante. En Esteve J M (Comp), *Profesores en conflicto*. 1984. Madrid: Narcea;

7. VERA J. La crisis de la función docente. 1988. Valencia: Promolibro.
8. COLLER X. *Estudio de casos*. 2000. Cuadernos Metodológicos. Centro Superior de Investigaciones Científicas.
9. GIL FLORES J. *Análisis de datos cualitativos. Aplicaciones a la investigación educativa*. 1994. PPU.
10. SEISDEDOS NICOLÁS. *Manual MBI, Inventario «Burnout» de Maslach*. 1997. Madrid: TEA Ediciones.
11. MORENO B, BUSTOS R, MATA LLANA A, Y MIRALLES T. La evaluación del burnout. Problemas y alternativas. El CBB como evaluación de los elementos del proceso. *Revista de Psicología del Trabajo y de las Organizaciones*. 1997; 13, 2, 185-207.
12. MORENO B, GARROSA E, y GONZÁLEZ J L. La evaluación del estrés y el burnout del profesorado: El CBP-B. *Revista de Psicología del Trabajo y de las Organizaciones*. 2000a; 16, 2, 151-171.
13. RIZZO J R, HOUSE R J, y LIRTZMAN S I. Role conflict and ambiguity in complex organizations. *Administrative Science Quarterly*. 1970; 15, 150-163.
14. SANTOS GUERRA M A. La investigación-acción en el aula y en el centro. En Cadenas y sueños: El contexto organizativo de la escuela. *EAC*, 27. 1990. Málaga: Departamento de Didáctica y Organización. Universidad de Málaga.
15. PAULA I. *Educación Especial: Técnicas de Intervención*. 2003. McGraw-Hill, Interamericana de España.

Posibilidades y limitaciones de un seguro de cuidados de larga duración para mayores dependientes en España

The possibilities and constrains of long term care insurance in Spain

LSE Health and Social Care
London School of Economics & CAEPS
Universitat de Barcelona

Costa i Font J.

RESUMEN

En este artículo se examina la problemática de la financiación de la dependencia en España. Se revisa la evidencia empírica relevante con el fin de evaluar los instrumentos de financiación al alcance, y en especial un seguro de dependencia como mecanismo de cobertura de los gastos asociados a cuidados de larga duración. Se argumenta que el riesgo de dependencia es un riesgo asegurable, si bien la existencia de fallos de mercado apunta a la necesidad de instrumentalizar un seguro obligatorio. El rol del seguro privado un papel complementario o suplementario. La evidencia empírica apunta a que la opción preferida por la población española es una financiación pública.

Palabras clave: Dependencia, proyecciones demográficas, seguro de dependencia.

Costa i Font J
Posibilidades y limitaciones de un seguro de cuidados de larga duración para mayores dependientes en España
Mapfre Medicina, 2005; 16: 52-61

Correspondencia:
Departament de Teoria Econòmica
Universitat de Barcelona
Diagonal 690
08034 Barcelona.
E-mail: joancosta@ub.edu.

ABSTRACT

This paper examines the financial policy constrains and possibilities of funding long term care in Spain. To this end, we revise the existing empirical evidence to evaluate the financing tools available, and specially the applicability of a long term care insurance as a means to insure the costs of long term care. We argue that the dependency risks are insurable risks subjected to market failures that justify the need for a compulsory insurance. The role of the private long-term care insurance in that case is restricted to a complementary or a supplementary role. Evidence from Spanish social attitudes suggests that the public prefers a publicly funded system to private alternatives.

Key words: Old age dependency, demographic projections, long term care insurance.

Costa i Font J
The possibilities and constrains of long term care insurance in Spain
Mapfre Medicina, 2005; 16: 52-61

Fecha de recepción: 19 de agosto de 2003

INTRODUCCIÓN

El mayor dependiente es aquel que presenta dificultades para realizar algunas actividades esenciales de la vida diaria i/o actividades instrumentales de la vida diaria¹. La dependencia conlleva la necesidad de unos cuidados de larga duración, esto es, cuidados de tipo personal adecuados a la severidad de una discapacidad física o mental y los condiciones sociales del dependiente. Estos pueden ser ofrecidos **informalmente** por la propia familia o bien, por **servicios formales** comunitarios o residenciales —públicos o privados—. A diferencia de los cuidados sanitarios, los cuidados de larga duración están dirigidos a individuos que padecen patologías crónicas y por ello recurrentes durante el resto de su vida. Acostumbran a ser muy intensivos en cuidados y no tanto en curación. A su vez, a diferencia de los servicios sanitarios, el peso de la provisión y la financiación privada es significativo. La atención informal —ya sea por los propios familiares, vecinos o el tercer sector— toma un rol primordial si bien presenta efectos perversos sobre la actividad laboral de los cuidadores y puede reducir la riqueza de la unidad familiar hasta niveles catastróficos.

Las estimaciones del último Plan Gerontológico referidas a España situaban una cifra de 750.000 las personas mayores de 65 años que pueden ser calificados como mayores dependientes y según la gravedad de su dependencia necesitan de cuidados de larga duración (1). Tradicionalmente, la cobertura pública de los cuidados de larga duración ha sido muy limitada e intermediada tanto por pruebas de medios —basadas en criterios de renta y necesidad— y abundantes copagos, que en España varían significativamente en cada CC.AA dado el carácter descentralizado de la atención socio-sanitaria (2). No obstante, una mayoría de la población desconoce cuál es su nivel de cobertura pública y menos aun, la co-financiación a la que debería hacer frente en caso de dependencia (3).

¹ La dependencia, según la calificación de la Organización Mundial de la Salud, esta asociada a la capacidad de realizar diversas actividades de vida diaria (AVD) e.g., aseo, vestirse, comer y beber, atender necesidades y actividades domésticas, participar en la movilidad, así como, el cuidado de su propio bienestar. Cuando un individuo presenta alguna(s) de estas limitaciones para realizar actividades de la vida diaria (AVD) o en su caso, actividades instrumentales de la vida diaria (IAVD) e.g., cocinar, responsabilizarse de sus finanzas etc., se le clasifica como dependiente.

Este artículo tiene como objetivo examinar la problemática de la financiación de la dependencia en España. Se revisa la evidencia empírica relevante con el fin de evaluar los instrumentos de financiación al alcance, y en especial un seguro de dependencia como mecanismo de cobertura de los gastos asociados a cuidados de larga duración. España, al igual que en otros países europeos se enfrenta al debate sobre el diseño de un seguro de dependencia para mayores dependientes, lo que supone establecer la líneas básicas de la financiación y provisión de los cuidados de larga duración. El siguiente apartado tipifica el sistema de provisión de cuidados de larga duración en España, y se presentan estimaciones recientes de gasto proyectado en relación con otros países del entorno de España. El apartado tercero evalúa los diferentes sistemas de financiación y el artículo finaliza con un apartado de discusión en base a la evidencia empírica analizada.

CUIDADOS DE LARGA DURACIÓN EN ESPAÑA: SITUACIÓN DE PARTIDA

El diseño de un sistema socio-sanitario se presenta hoy como una prioridad debido al envejecimiento de la población, los cambios en las pautas familiares y la reformas en el estado de bienestar.

El envejecimiento de la población

Tal como muestra la Tabla I, a medida que un individuo va envejeciendo, su **probabilidad de discapacidad aumenta**. Si más individuos llegan

TABLA I. Riesgo de discapacidad por colectivos de edad

Edad	% Total
16-24	0,6
25-34	2,0
35-44	2,8
45-54	5,3
55-64	12,8
65-69	10,1
70-74	14,8
75-79	21,2
>80	29,9

Fuente: E.U Household Panel 1994.

TABLA II. Proyecciones centrales de Eurostat

	% crecimiento 2000-2030	% crecimiento 2000-2050
Hombre		
65-69	36	26
70-74	34	66
75-79	41	105
80-84	88	183
85+	106	242
Mujer		
65-69	31	15
70-74	28	49
75-79	30	76
80-84	61	121
85+	85	172
Mayores de 65	43	76
Mayores de 85	92	193

Fuente: Eurostat (2000).

a edades avanzadas, es previsible un aumento de la presión asistencial. La Tabla II muestra las proyecciones centrales de Eurostat para la población española. Se puede observar como el envejecimiento de la población se acelera a partir de año 2030 hasta 2050. Es especialmente significativo como el cohorte de edad que más crece en número es el de los «más mayores», y se espera un mayor crecimiento en los hombres que en las mujeres. Sin embargo, a pesar de que persisten dudas sobre la hipotética comprensión de la morbilidad, a ello debe añadirse el posible aumento de las expectativas de bienestar de la población asociadas a un aumento general de la renta al envejecer y a una mayor demanda de bienestar a medida que las generaciones son más afluentes.

Cambios en las pautas familiares

La dependencia no es neutral a cambios en las pautas de agrupación familiar, cambios en la fecundidad, cambios en los valores en torno al **papel de la familia como «espacio de protección social»**, así como innovaciones asistenciales y tecnológicas. Es especialmente relevante el nuevo rol de la mujer en sociedades socialmente avanzadas por el que progresivamente **deja de ser el cuidador familiar informal**. Por otra parte, la mayor complejidad familiar es esperable que se traduzca en una mayor demanda de servicios comunitarios y residenciales.

Tradicionalmente, la provisión y buena parte de la financiación de la dependencia ha recaído en la **ayuda informal** ofrecida generalmente por la propia familia o en su defecto en los limitados mecanismos que el estado o el tercer sector pone al alcance algunos individuos (entidades religiosas, voluntariado etc). Esta situación varía de acuerdo con los valores y la cultura de cada país, y en el caso español presenta una abundante variabilidad regional (4, 5). En países del sur de Europa como España la familia provee de algo más que dos terceras partes (69%) de la atención a los mayores dependientes —con lo que la atención comunitaria cuenta con escaso desarrollo—; justo al contrario de lo que sucede en el Reino Unido donde tan solo el 32% de la población recibe únicamente ayuda informal y la atención comunitaria está altamente desarrollada.

El diferencial norte-sur de Europa se debe entre otros factores a la presencia de estructuras familiares multigeneracionales, de manera que mientras que en España la proporción de personas mayores que viven solas es de un 20%, en Alemania esta se sitúa en un 41% (4). No obstante, si tenemos en cuenta que sugieren que a las estimaciones sobre participación laboral femenina, el 60% de las mujeres entre 25 y 44 años están activas en el mercado laboral, el número de cuidadores informales durante los próximos años es probable se vea sustancialmente reducido.

Financiación y proyecciones de gasto

La interrelación público-privado en la financiación de las prestaciones de bienestar junto con las limitaciones presupuestarias sitúa los cuidados de larga duración en unos de los ejes del debate sobre la reforma de los estados de bienestar. A diferencia de la atención sanitaria, la atención socio-sanitaria es más intensiva en **cuidados**, por lo que una menor parte de esta atención tiende a estar cubierta por parte del sector público. Por otra parte, si bien la atención socio-sanitaria tiene como misión el apoyo al dependiente no busca la sustitución total del individuo —el propio individuo financiaría una buena parte de las prestaciones si no fuera dependiente—. De ahí que se predique que el dependiente debe participar en la financiación de acuerdo con su capacidad de pago. Es previsible por lo tanto **que una parte importante de esta siga estando sujeta a co-financiación**. Quizás el principal debate se sitúa en determinar para cada individuo

qué nivel de participación en el coste es «óptimo».

Las proyecciones de las necesidades de gasto en cuidados de larga duración ponen de manifiesto algunas incógnitas en relación al envejecimiento de la población y las pautas familiares que afectan al sistema de financiación. Si bien puede pensarse que un aumento de la esperanza de vida está asociado a un mayor riesgo de discapacidad, y consecuentemente, a un mayor riesgo social de dependencia, resulta aun una incógnita la relación causal entre dependencia, discapacidad y envejecimiento (6). La dependencia no es un problema únicamente físico o de salud, sino que está asociado a cambios en las pautas de atención informal en el seno de la familia. Por lo que el riesgo de discapacidad puede no tener una evolución lineal con las pautas demográficas, dado que si bien la población se envejece, la morbilidad puede estar reduciéndose en cuyo caso produciría un movimiento hacia delante en la edad de inicio de la dependencia.

Tanto las pautas en relación a la atención informal como las proyecciones de población dependiente pueden tener un impacto sobre el gasto público y sobre la necesidad de reforma de el sistema de financiación. Desde una perspectiva de gasto, la dependencia no supera el 0,6% del PIB, si bien es esperable un cambio drástico en este sentido. En un estudio reciente (5) se ha estimado que la población con atención informal aumentará en 126% y el gasto en dependencia ascendería a 1,3% del PIB en España entre 2000 y 2050, frente a un 65% del Reino Unido. Se diseñó la hipótesis por la que los servicios informales se redujeran en España al nivel del Reino Unido, de ser así habrían del 2000-2050 1,3 millones de personas mayores menos dependientes de que recibirían atención informal, lo que supondría que un 45% de la población dependiente recibiría servicios de atención domicilio y ello llevaría a aumentar el gasto público en dependencia a 1,94% del PIB. Por lo tanto, las pautas de la atención informal pueden tener un impacto significativo en el gasto esperado en dependencia, y con ello en la seguridad financiera de la población para hacer frente a sus necesidades en edades avanzadas.

Suponiendo que las pautas de dependencia y atención permanecerán constantes, que toda demanda será absorbida por una oferta y que los costes unitarios y la productividad se ajustaran con las proyecciones de inflación de la Unión Europea, la Figura 1 muestra como la tra-

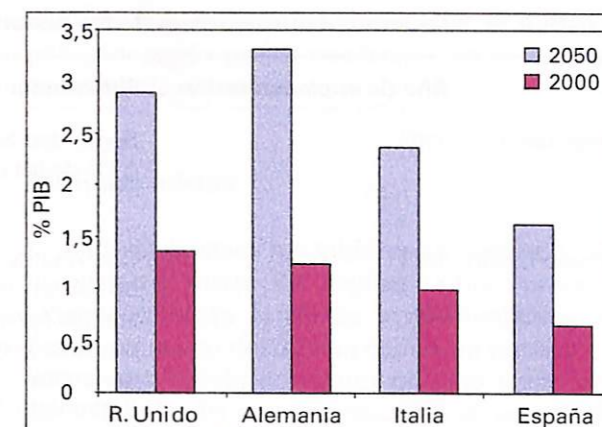


Figura 1. Proyecciones de base del gasto en cuidados de atención a largo plazo (% PIB) (5)

vectoria del gasto en cuidados de atención en España sigue la pauta de otros países europeos. Sin embargo, cambios en las pautas de morbilidad, atención informal así como en la evolución de la productividad e inflación ocasionan una importante incertidumbre en las proyecciones de gasto.

EL RIESGO DE DEPENDENCIA Y LOS INSTRUMENTOS DE FINANCIACIÓN

Un riesgo asegurable

Los resultados del apartado anterior indican que los cuidados de larga duración a nivel individual **pueden ser catastróficos**. Esto es, si bien la probabilidad de dependencia grave —incapacidad de realizar dos o más actividades de la vida diaria— no es elevada, la pérdida de riqueza derivada del coste de los cuidados formales de larga duración en caso de que se prolonguen suficientemente puede ser **catastrófica** (7-9). Sin embargo, se trata de una contingencia asegurable colectivamente.

Los cambios en las pautas familiares pueden limitar la capacidad de atención informal no remunerada. Por otra parte, la protección pública actual en España es reducida —comparada con otros ámbitos de bienestar como la sanidad—. Finalmente, existen pocos instrumentos tributarios (no contributivos) para diseñar un sistema de financiación *ad hoc*. Por lo tanto es importante estudiar las posibilidades de financiación al alcance. Los esquemas financieros de los cuidados de larga duración pueden clasificarse en tres tipos: **per-**

TABLA III. Esquemas comparativos de los sistemas «básicos» de aseguramiento de la discapacidad

	Año de implementación	Financiador dominante	Existencia de aseguramiento alternativo
Alemania	1985	Seguridad Social 1.7% de las contribuciones	Aseguramiento público con reembolso fijo según dependencia y opción de aseguramiento privado para altos niveles de renta
Reino Unido	1991	Community Act Care, plan de asistencia de acuerdo con las necesidades y financiero con impuesto generales	Sistema de pensiones y seguros privados de dependencia complementario a los seguros de vida
Francia	1996	Presentation Spécifique Dependence ⁱ (PSD)	Complementario a los seguros de vida
Holanda	1968	Sistema de seguro social contributivo con diferenciación de primas	Complementario al seguro sanitario
EE.UU	1974	Seguro privado para una parte de la población sin recursos	Sistema de seguros privados y cobertura pública parcial sujeta a test de medios

sonales —tales como el ahorro—, **no-personales** —tales como esquemas no contributivos y tributarios— y finalmente **interpersonales** —entre ellos el seguro social o voluntario—. Los diferentes sistemas en la Unión Europea y EE.UU difieren en el peso del sector público así como en el rol del seguro de dependencia (10). Sin embargo, en todos ellos subsiste un tipo de prestación pública complementada por un seguro privado (Tabla III). El seguro privado ha sido el instrumento desarrollado en EE.UU mientras que en Europa se ha optado por esquemas públicos, en algunos casos contributivos (e.g., Alemania) y en otros financiados vía impuestos generales (e.g., Reino Unido y países escandinavos).

Limitaciones de los instrumentos personales (auto seguro)

La financiación de la dependencia puede recaer en el propio individuo a través de la capacidad de previsión y ahorro, o la propiedad de la vivienda u otros activos que permitan al dependiente financiar sus necesidades de atención futura. No obstante, es posible que una parte importante de la población no tenga una capacidad de ahorro o de inversión suficiente, o que en su caso este limitada por una escasez de liquidez además de colisionar con el deseo de una parte de la población a dejar sus recursos en herencia

(11). Sin embargo, este sistema sin duda sería poco equitativo si se planteara como un esquema de financiación generalizado, al favorecer a aquellos individuos con mayores niveles de renta —y por ello con mayor capacidad de generar ahorro— y/o a aquellos con un menor riesgo. Por otra parte, un sistema de auto seguro no elimina la incertidumbre en relación a la disponibilidad futura de recursos. Finalmente, no es previsible que estos instrumentos sean menos eficientes en términos esperados que sistemas de aseguramiento.

El seguro privado

La segunda posibilidad anunciada es el desarrollo de un mercado de seguros seguro privados. A diferencia del autoseguro, este sistema desarrolla una cobertura de riesgos, si bien limitada solamente a la población asegurada. De hecho, existe un mercado de seguro privado de dependencia en los EE.UU desde 1974, aunque escasamente cubre al 6% de la población y el 1% del gasto total en dependencia (12). También se ha desarrollado como modo suplementario de financiación en algunos países europeos. En el Reino Unido existen 23.000 pólizas en funcionamiento y 14 empresas ofrecen este tipo de productos. Entre las pólizas que se ofrecen destacan las pólizas contratadas en el momento de utilización de servicio por una cantidad fija por un

- A) Limitaciones generales:
- Existencia de azar moral, ya que para el dependiente o su familia el haber contratado una póliza anima a solicitar la elegibilidad como dependiente.
 - Existencia de selección adversa, aquellos cuya probabilidad de dependencia es mayor son los que presentan una mayor probabilidad de asegurarse.
 - Incertidumbre en relación a la duración de la dependencia, lo que limita la cobertura a una duración definida.
 - Problemas de equidad, ya que aquellos individuos con mayor riesgo tienen más dificultades para estar asegurados.
 - Problemas regulatorios referentes a las condiciones de prestación así como a su calidad.
 - Si bien introducen una mayor capacidad de elección, existe evidencia que apunta a que los consumidores se enfrenta a problemas de desinformación dada la complejidad de la contingencia.
 - Falta de comprensión del riesgo cubierto y equivocaciones en el tipo de cobertura asegurada.
 - Miopía por parte del consumidor para la compra de seguro en edades tempranas.
 - Elevados costes de administración en comparación con sistemas de seguro obligatorio.
- B) Limitaciones en España:
- La cobertura pública no está claramente delimitada, lo que no favorece la penetración en dicho mercado por parte de las compañías aseguradoras.
 - España carece de un marco fiscal que incentive este tipo de productos.
 - La falta de experiencia y la ausencia de información estadísticas dificulta la tarificación
 - Indefinición de un criterio de elegibilidad.
 - Elevada sensibilidad al precio (8)

Figura 2. Limitaciones del seguro privado de dependencia.

período definido. Sin embargo, sería un sistema limitado tal como se describe en la Figura 2.

El esquema de la Figura 2 pueden resumirse en: dificultades de determinar la probabilidad de ocurrencia de la necesidad de cuidados y el hecho de ser riesgos independientes con elevados costes administrativos comparados con modelos de aseguramiento obligatorio. Asimismo, estarían afectados por problemas de selección adversa y riesgo moral, falta de conocimiento de la cobertura pública y miopía en la percepción del riesgo. Para considerar un ejemplo numérico, el pago de 300 euros anuales desde los 40 años financiaría una 2.000 euros anuales de atención. Pero esta atención sería insuficiente para cubrir una dependencia severa, si este fuera el caso ello implicaría el pago de una 1.000 euros, lo que supone que superaría la renta de un

15% de la población española. Por lo tanto, la póliza deseada por la población, es una póliza excesivamente cara.

Fórmulas mixtas

Una alternativa recogida es el desarrollo de un sistema mixto de seguro público/privado. Existen diversas formulas implementables en España que van desde una cobertura pública sujeta a una previa cobertura privada hasta una participación del sector público en el riesgo, pasando por sistemas de subsidios e incentivos fiscales. Ello permitiría reducir considerablemente los costes asociados a la compra de un seguro de dependencia, a la vez que eliminaría parte de las incertidumbres que limitan la oferta de seguros privados de dependencia. La limitación de este tipo de instrumentos redundan en que acaban atribuyendo al sector público parte del riesgo financiero dependencia, y mantienen algunos de los problemas del seguro privado a la vez que pueden introducir considerables conflictos sobre la equidad del sistema dado que la compra del seguro puede estar motivada por el mantenimiento de un capital.

Sistemas de seguro social

Un sistema de seguro social obligatorio, supone desarrollar un sistema de contribuciones asociadas a la remuneración junto con al salario una cobertura de riesgos amplia, de manera que muchas de la limitaciones que se enuncian en la Figura 2 —con respecto al seguro voluntario— quedarían corregidas. Este sistema fue implementado en Alemania, en 1994, bajo una ampliación de las prestaciones ofrecidas dentro del sistema de seguridad social. Es un sistema obligatorio para todos los ocupados o que obtienen alguna forma de renta, y se financia mediante contribuciones iguales entre empleados y empleadores. En el caso de empleados con altos niveles de renta, pueden escoger alternativamente planes de seguro de dependencia privados. El reembolso de los beneficios del seguro social se realiza en función del grado de dependencia que padezcan, en función del medio escogido de percibir la prestación (pago monetario, pago del servicio o atención residencial). La principal limitación de este sistema esta en la dependencia con respecto del ciclo económico así como la di-

ficultad de diseñar un sistema de prestaciones no sujeto a sobreconsumo. La principal ventaja se sitúa en la delimitación y estandarización de las prestaciones por lo que los costes de administración y de información por parte del consumidor se reducen considerablemente.

Sistemas de atención social financiada con impuestos

Pretenden cubrir a toda la población de una forma uniforme mediante una financiación vía impuestos. En la mayoría de los casos, la provisión se descentraliza a entes locales bajo criterios estandarizados de elegibilidad. Este sería el sistema propio de países escandinavos, Reino Unido e Irlanda. Esta basado en objetivos redistributivos, es decir «todos pagan pero solo unos pocos se benefician de la gratuidad del sistema». Esencialmente, consiste en ofrecer una red de servicios residenciales y comunitarios a la población (12), si bien, la contribución depende de la capacidad económica del dependiente donde se producen elevados copagos en países como es el caso del Reino Unido —donde la prueba de medios tiene en cuenta el valor de la vivienda—. No obstante, el establecimiento de un sistema de asistencia social choca con los desincentivos al ahorro ya que solamente los individuos con menores recursos, tendrán asistencia gratuita o a bajo coste para la familia. Por lo tanto, salvo transferencias intergeneracionales tempranas, este sistema incentiva la liquidación del patrimonio previa a una situación de dependencia.

Los efectos de la prueba de medios son importantes en términos de utilización de servicios. Mientras que en Dinamarca donde hay acceso gratuito a residencias asistidas el 20% toman esta opción, en el Reino Unido donde existen abundantes co-pagos esta cifra se reduce al 10%. Por otra parte, las pruebas de medios pueden dar lugar al desarrollo de un seguro privado complementario. En la actualidad el número de pólizas de seguro privado vendidas en el Reino Unido es de unas 30.000.

Las preferencias de la población española

Con el fin de determinar qué cobertura sería deseable en España, una opción es analizar las preferencias de la población. En el caso del ac-

ceso a una residencia pública, los resultados del último barómetro sanitario 2002 indican que un 43% está dispuesto a contribuir en función de sus posibilidades económicas, un 27% opina que esta debería ser un porcentaje de su pensión, un 18% no cree justo tener que contribuir con ninguna cantidad y un 6% estaría dispuesto a pagar una cantidad fija al mes. Existen algunas diferencias regionales si bien en todos los casos la contribución varía de acuerdo con la capacidad de pago. Ante la pregunta sobre cuál es la forma más adecuada de proporcionar asistencia al mayor dependiente, un 13% aboga por una atención residencial, mientras que un 32% prefiere algún tipo de atención informal y un 30% cree que es el estado el que debe ofrecer servicios domiciliarios o en un 15% servicios especializados. El voluntariado como forma ideal de provisión es marginal. Todo ello apunta la necesidad de desarrollar un sistema de servicios comunitarios públicamente financiados, si bien debería existir tanto un sistema de ayudas monetarias para aquellos que opten por la atención informal a la vez que apuntan un rol complementario o suplementario para el seguro privado.

La Tabla IV pone de manifiesto la heterogeneidad regional en las preferencias en torno a la provisión de cuidados de larga duración. Mientras que en Extremadura la mayoría prefiere la atención residencial, en la Rioja, Galicia Asturias y Castilla y León prefieren la atención familiar y en las demás la opción preferida es un sistema de atención domiciliaria público. Por otra parte esta heterogeneidad se pone de manifiesto cuando se pregunta sobre las preferencias sobre instrumentos de financiación pública en la Tabla V. Mientras que existe un porcentaje elevado de la población que entiende que no debe intervenir en Canarias, Cataluña, País Vasco, Madrid, Rioja la opción preferida es la de un sistema algo redistributivo, basado en la capacidad económica, si bien en Aragón y Extremadura son especialmente relevantes la financiación cargo a pensiones.

DISCUSIÓN Y OPCIONES EN ESPAÑA

La dependencia constituye un importante riesgo tanto social como financiero cuya cobertura demanda una financiación adecuada a las necesidades y preferencias de la población. La financiación de la dependencia está sufriendo im-

TABLA IV. Preferencias de la población en torno a los servicios de larga duración

	Residencia	Vivir Familia	SAD* (privada)	Centros Día	SAD*(pública)	Otros	NS/NC
Total	13,1	22,7	11,5	15,4	30,2	2,10	5,05
Andalucía	15,6	24,0	12,8	11,8	28,8	4,55	5,95
Aragón	13,8	13,8	13,8	17,0	35,1	7,68	3,20
Asturias	7,7	42,9	17,6	11,0	16,5	3,19	4,40
Baleares	13,0	6,5	11,7	18,2	39,0	6,99	9,09
Canarias	10,6	16,3	10,6	15,4	41,3	5,82	0,00
Cantabria	5,8	18,8	18,8	8,7	34,8	0,00	13,05
Castilla-la Mancha	15,3	19,8	9,9	19,8	30,6	13,40	1,80
Castilla-León	10,4	31,2	18,7	17,4	17,4	3,19	3,50
Cataluña	10,9	25,9	7,3	15,7	32,1	4,93	5,85
Comunidad Valenciana	11,8	28,9	9,1	11,2	36,4	4,35	1,60
Extremadura	26,4	14,9	9,2	18,4	25,3	5,05	1,15
Galicia	9,1	30,5	8,4	20,1	22,7	0,65	8,40
Madrid	18,0	12,3	12,3	19,7	28,5	11,51	5,25
Murcia	2,3	5,8	29,1	10,5	45,3	3,51	5,80
Navarra	7,2	10,1	17,4	18,8	30,4	10,16	8,70
País Vasco	15,7	22,8	3,9	15,0	35,4	9,48	6,30
Rioja	6,0	41,8	10,4	3,0	17,9	7,79	19,39

Fuente: Barómetro, 2000.

*SAD = servicios de atención domiciliaria.

TABLA V. Preferencias de las población en torno a la financiación de los cuidados de larga duración

	No contribuir	Como porcentaje de la pensión	Cantidad al mes	De acuerdo con la capacidad económica	Otras
Total	18,6	27,7	6,7	43,6	3,5
Andalucía	15,7	32,5	5,2	43,4	3,1
Aragón	6,4	41,5	7,4	36,2	8,5
Asturias	23,1	28,6	7,7	37,4	3,3
Baleares	15,6	32,5	3,9	37,7	10,4
Canarias	30,8	24,0	8,7	35,6	1,0
Cantabria	16,2	26,5	5,9	38,2	13,2
Castilla-la Mancha	13,5	32,4	11,7	39,6	2,7
Castilla-León	12,5	27,8	16,7	39,6	3,5
Cataluña	21,3	22,1	6,6	46,0	4,0
Comunidad Valenciana	18,7	32,6	4,3	43,9	0,5
Extremadura	3,4	46,0	12,6	35,6	2,3
Galicia	15,6	25,3	5,2	51,3	2,6
Madrid	24,1	20,6	4,4	48,2	2,6
Murcia	20,0	22,4	2,4	45,9	9,4
Navarra	17,4	26,1	2,9	49,3	4,3
País Vasco	24,4	22,8	6,3	43,3	3,1
Rioja	26,9	23,9	3,0	38,8	7,5

Fuente: CIS, Barómetro Sanitario 2000.

portantes reformas en Europa, y se vislumbra el inicio de una inmediata reforma de la misma en España. Dado que no existe ningún sistema exento de limitaciones, es esperable que la implantación de nuevos sistemas de financiación en España recurra a una combinación entre sector público y privado en la que el seguro privado de dependencia para los mayores (13) puede jugar un papel de complementariedad en la complementariedad de la asistencia social.

Es plausible que el sistema mantenga algún tipo de co-financiación, ya que de lo contrario estaría protegiendo los activos de una parte de la población, con lo que los objetivos de equidad quedarían mermados. La sostenibilidad de un sistema de financiación pública de la dependencia dependerá sustancialmente del mantenimiento de esquemas de participación del coste. Es previsible que un seguro de dependencia privado pueda tener un papel complementario para aquellos individuos cuya prueba de medio de lugar a co-pagos elevados. No obstante, además de un desarrollo normativo, la extensión de los seguros privados demanda una fiscalidad complementaria así como el establecimiento de un sistema de evaluación de dependencias que de momento cuenta con escaso desarrollo.

El coste de la financiación de la dependencia es una preocupación para las clases medias, que no pueden solicitar ayuda pública al estar sometida, a prueba de medios y no tienen suficientes recursos para hacer frente al coste de la financiación por sí mismas. Dado que la población parece presentar una cierta miopía cuando se trata de la compra de un seguro de dependencia en edades tempranas (la compra acostumbra a realizarse a edad cercanas a los 60 años, la prima del seguro de dependencia es elevada), cuando percibe la necesidad de compra de un seguro de dependencia esta ya no es una opción atractiva por su elevado coste como por su beneficio percibido. En el marco de la indefinición de la cobertura pública, es esperable que el seguro privado se presente como **un instrumento de compra esperada infrecuente** (9). En efecto, la compra de un seguro involucra importantes costes de información para el consumidor y costes de administración elevados para el asegurador. Por otra parte la existencia de una prestación pública y la indefinición de la cobertura pública son una limitación al diseño de un seguro privado. Existen problemas de diseño a resolver, e.g., la posibilidad de recuperar parte de las primas en ausencia de dependencia.

Las cuestiones que plantean la financiación pública de la dependencia abren el debate sobre los límites de la responsabilidad del estado en la protección social. Se trata de delimitar si el seguro de dependencia (ya sea público o privado) es un instrumento para garantizar la atención personal a los colectivos afectados, o por el contrario un instrumento al servicio de una redistribución intergeneracional de recursos en donde los principales beneficiados son los hijos al recibir una herencia más cuantiosa (14). No obstante, no todos aquellos que utilizan prestaciones de larga duración mueren como consecuencia directa de la dependencia, y aun que este fuera el caso algunos trabajos sugieren que de alguna manera el seguro sanitario también protege de la pérdida de riqueza derivada de una enfermedad aguda grave, que en el caso de muerte conlleva la transmisión de la propiedad a los herederos (15). Ello dependerá del diseño de la póliza de dependencia que a su vez estará limitada por la regulación específica ya sea estatal o autonómica.

Entre las opciones que se contemplan destaca una financiación íntegramente pública (responsabilidad pública), vía presupuestos o contribuciones contributivas. En otro extremo está un seguro completamente privado o bien se financia vía instrumentos financieros similares (responsabilidad privada). No obstante es más probable que se opte por una tercera opción que acostumbra a denominarse un modelo mixto, donde se garantiza el control público de la asistencia y la financiación pública tiene objetivos de equidad si bien no más allá de lo necesario para eliminar la neutralidad de la financiación. En lo que parecen estar de acuerdo todas las partes implicadas, y también las organizaciones de discapacitados, es que un producto así debe conllevar una serie de ventajas fiscales que lo incentiven entre los ciudadanos.

Una cobertura pública generalizada, como es el caso de los países escandinavos puede traer consigo una reducción del peso del sector privado. De la experiencia alemana puede afirmarse que existe un rol para el seguro privado complementario. Dadas las diferencias regionales significativas en sus preferencias sobre la financiación y la provisión de cuidados ello apunta que no sería eficiente el diseño de un modelo único de financiación, y que debería ser suficientemente abierto y flexible para que todos puedan financiar y utilizar el sistema de provisión preferido. Es muy probable que de desarrollarse un

sistema de protección pública de la dependencia ello lleve como consecuencia la sustitución de ayuda informal a servicios formales.

Por otra parte una forma e incentivar el mercado del seguro de dependencia es asociarlo a otros instrumentos ya existentes, tales como planea de pensiones, seguros de vidas y seguros sanitarios. En EE.UU en 1996 15 compañías comercializaban este tipos productos, y esta documentado que cerca de un 7% de las pólizas de vida incorporaban una extensión para cubrir la dependencia (16). Se predica que esta combinación reduciría el problema de selección adversa ya que la dependencia puede ser tratada como una contingencia adicional, como una extensión de la cobertura a enfermedades crónicas o como un extensión del seguro por causa de vida (en dependencia). No obstante, para poder desarrollar estos instrumentos es necesario el desarrollo de unos mecanismos institucionales que ofrezcan información así como una regulación específica inexistente hasta el momento. Junto con la regulación resulta relevante la instrumentalización de programas de información en relación con la dependencia.

Agradecimientos

Deseo agradecer la financiación de la Fundación MAPFRE Medicina en su labor de apoyo a la investigación en el área social. También, la inestimable colaboración de Adelina Comas, Tania Burchardt, David Casado y José Fernández así como los comentarios de Joan Rovira y Eduard Berenguer durante el trascurso de esta investigación. Cualquier error u omisión es responsabilidad única del autor.

BIBLIOGRAFÍA

1. CASADO D. Relaciones entre niveles asistenciales: Coordinación Sociosanitaria. En: *Coordinación e Incentivos en Sanidad, XXI Jornadas Asociación de Economía de la Salud*. Oviedo: AES: 2001, 201-215.

2. CASADO D, LÓPEZ CASASNOVAS G. Vejez, dependencia y cuidados de larga duración. *Colección Estudios Sociales*. Fundació La Caixa, 2001; p 6.
3. CIS. *Encuesta sobre la soledad de las personas mayores*. CIS (Centro de Estudios Sociológicos), 1998; www.cis.es.
4. PICKARD L. *Trends in and projection for informal Care*. Brussels: European Study of Long-Term Care, European Commission, 2003.
5. COMAS A, COSTA-FONT J, GORI C, DI MAIO A, PATXOT C, PICKARD L, POZZI A, ROTHGANG H, WITTEMBERG R. European Study of Long Term care Expenditure. *Report to the European Commission, Employment and Social Affairs DG & PSSRU*. Discussion Paper 1840, 2003.
6. MANTON K. Changing concepts of morbidity and mortality in the elderly population. *The Milbank Quarterly*. 1982, 60: 183-244.
7. McCALL N, RICET, SANGL J. Consumer Knowledge of Medicare and Supplemental Health Insurance Benefits. *Health Service Research*. 1986; 20: 633-57.
8. COSTA J, Patxor C. *Financing long-term care in Spain*, Working Paper ENERPI. Berlin, January 2003 (updated).
9. COSTA J, ROVIRA J. *El seguro de dependencia en España: una estimación de la disponibilidad a pagar*. Fundació Salut, Empresa i Economia, 2001
10. JACOBZONE S. *Ageing and care for frail elderly persons: an overview of international perspectives*. OECD: *Labour market and Social. Occasional papers n° 38*. Paris: OCDE, 1999.
11. KANE R L, KANE R, LADD R C, VEAZIEW N. Variation in state spending for long term care: factors associated with more balanced systems. *Journal of Health Policy, Politics and Law*. 1998; 23: 363-389.
12. LUTZKY S, ALECXIH L. Enabling informed consumer choice in long-term care insurance market. *Journal of Ageing and Social Policy*. 1999; 10: 27-44.
13. RODRÍGUEZ CABRERO G. El problema de la dependencia: conceptualización y debates. En: *La protección social de la dependencia*. Madrid: IMSERSO, 1999.
14. RIVLIN A M, WEINER J M. *Caring for the disabled elderly: who will pay?*. Washington DC: The Brookings institution, 1988.
15. FEDER J. Improving financing for long-term care: the political challenge. *Journal of Ageing & Social policy*, 1999; 10 (3): 1-6.
16. CHEN Y. Finding long-term care. *Paper presented at Retirement Implications of Demographic and Family Change Symposium*. San Francisco, 2002, June.

Polimorfismo T102C del receptor 5HT2A y rendimiento cognitivo en la alteración cognitiva leve

T102C polymorphism in the 5HT2A gene and cognition in mild cognitive impairment

¹ *Department de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica, Universitat de Barcelona*

² *Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS)*

³ *Universitat Rovira i Virgili, Tarragona*

⁴ *CAP, Castellar del Vallès, Barcelona*

Solé-Padullés C.¹

Bartrés-Faz D.^{1,2}

Junqué C.^{1,2}

Colomina M. T.³

Moya A.⁴

Clemente I. C.^{1,2}

RESUMEN

La Alteración Cognitiva Leve es un estado de transición entre el envejecimiento normal y la enfermedad de Alzheimer y es por ello una condición de riesgo para la demencia. La serotonina y sus receptores tienen un papel importante en los procesos de aprendizaje y memoria. El receptor 5HT2A está localizado predominantemente en áreas frontales e hipocámpales. En este estudio hemos valorado la influencia del genotipo del polimorfismo T102C del gen 5HT2A en el rendimiento cognitivo de una muestra de 59 sujetos con Alteración Cognitiva Leve. Los sujetos heterocigotos (T102/C102) para este polimorfismo puntuaban significativamente menos en el Mini-Mental, pruebas de memoria visual y verbal y en funciones premotoras, sugiriendo que este genotipo sería un nuevo marcador genético de riesgo en la alteración cognitiva.

Palabras clave: *Alteración Cognitiva Leve (Mild Cognitive Impairment, MCI), memoria, serotonina, polimorfismo genético, neuroimagen.*

Solé-Padullés C, Bartrés-Faz D, Junqué C, Colomina M T, Moya A, Clemente I C

Polimorfismo T102C del receptor 5HT2A y rendimiento cognitivo en la alteración cognitiva leve
Mapfre Medicina, 2005; 16: 62-68

Correspondencia:

Universitat de Barcelona
Dpto. de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica
Facultat de Psicologia
Pz. Vall D'Hebron, 171
08035 Barcelona

ABSTRACT

Mild Cognitive Impairment (MCI) is a transitional state between normal aging and Alzheimer's disease and thus, it is a high-risk condition for dementia. Serotonin and its receptors are associated with memory and learning processes. The 5HT2A receptor is expressed in prefrontal cortex and hippocampus, above all. We have studied the role of the polymorphism T102C in the 5HT2A gene in cognition in a sample of 59 MCI subjects. Those individuals carrying the heterozygous variant (T102/C102) performed significantly worse in the Mini-Mental State Examination, visual and verbal memory tests as well as premotor functions. These results suggest that this genotype could be a new genetic risk factor for cognitive impairment in the elderly.

Key words: *Mild Cognitive Impairment, memory, serotonin, genetic polymorphism, neuroimage.*

Solé-Padullés C, Bartrés-Faz D, Junqué C, Colomina M T, Moya A, Clemente I C

T102C polymorphism in the 5HT2A gene and cognition in mild cognitive impairment
Mapfre Medicina, 2005; 16: 62-68

Fecha de recepción: 7 de enero de 2004

INTRODUCCIÓN

La categoría diagnóstica de alteración cognitiva leve (*MCI, Mild Cognitive Impairment*) ha sido, en los últimos años el foco de atención de varios estudios por su condición de estadio de transición hacia la demencia. Los sujetos que se incluyen en esta clasificación diagnóstica experimentan una pérdida de memoria superior a la esperada por edad, pero sin llegar a cumplir los criterios propios de demencia. MCI sería una categoría adecuada para la intervención terapéutica, puesto que estos sujetos tienen un mayor riesgo de evolucionar hacia una demencia, particularmente la enfermedad de Alzheimer (EA) y por consiguiente, la identificación de variables biológicas o psicosociales relacionadas con curso de la condición reviste de una gran importancia.

Petersen y sus colaboradores (1) definieron los criterios diagnósticos de la entidad MCI. Así, los pacientes se caracterizan por presentar quejas subjetivas de memoria, objetivadas por puntuaciones inferiores a 1,5 desviaciones típicas según los baremos por edad en pruebas estandarizadas de memoria, actividades de la vida diaria preservadas y función cognitiva global normal. En este sentido, MCI se definiría como una entidad propia que no se ajustaría necesariamente a las escalas de demencia existentes.

Del mismo modo, siguiendo el enfoque que sugiere que MCI es un precursor de EA en un continuo de declive cognitivo en edad avanzada, varios estudios han observado que los pacientes con MCI deben de presentar un patrón de alteración cognitiva visible en múltiples dominios cognitivos (1, 2). Además, las evidencias de un patrón general de atrofia cerebral encontrado en estudios de RM en estos sujetos apoyarían la hipótesis de que el declive cognitivo que subyace a MCI es tan diverso y amplio como el propio de la EA (3, 4, 5, 6).

Los estudios realizados hasta la fecha sólo evalúan aspectos muy específicos de la categoría MCI. Así, encontramos datos neuropsicológicos, de neuroimagen y genéticos aislados, pero la heterogeneidad de esta entidad requiere bajo nuestro punto de vista una visión integrada de todos estos datos con la finalidad de hallar factores de riesgo que, sumados, puedan llegar a conferir una mayor vulnerabilidad a esta progresión hacia la demencia.

Los datos derivados de evaluaciones neuropsicológicas longitudinales muestran que las

personas con mayor riesgo de demencia y que posteriormente evolucionan hacia EA ya presentaban un peor rendimiento cognitivo de base, con respecto a otros sujetos que no la llegaban a desarrollar (7, 8, 9, 10). Bennett *et al.* (11) han llevado a cabo un estudio longitudinal a lo largo de 4 años y medio y han encontrado que personas con MCI no sólo estaban a un nivel más bajo al inicio del estudio, sino que mostraban un declive cognitivo más rápido en una medida cognitiva global con respecto a sujetos sin alteración cognitiva. Análisis adicionales sugieren que los mayores índices de declive se encuentran en pruebas de memoria episódica, memoria semántica y velocidad perceptiva. Estos datos longitudinales indican que los tests neuropsicológicos podrían suponer un marcador predictor de aquellos sujetos sanos que progresarían hacia entidades de MCI o EA.

Los estudios de genética molecular relacionan diversas variaciones polimórficas en genes concretos con factores de riesgo para desarrollar DA. De especial importancia es el gen de la apolipoproteína E, que fue el primer gen asociado a formas tardías de EA. La sobrerepresentación del alelo $\epsilon 4$ de este gen se relaciona con un mayor riesgo a desarrollar EA, en concreto entre 3 y 8 veces más que los individuos que carecen de esta isoforma. En el caso particular de los sujetos MCI, la presencia de éste alelo representa un predictor para la involución hacia la demencia (12). La literatura sugiere que los sujetos portadores del alelo $\epsilon 4$ exhiben una menor ejecución en pruebas neuropsicológicas de memoria y funciones frontales así como un declive cognitivo más rápido en respuesta al estrés y a niveles altos de cortisol. Sin embargo, el genotipo ApoE sólo explicaría entre un 40 y 50 % de las formas de EA de inicio tardío. Existe evidencia en la literatura científica que indica que otros factores genéticos también tendrían un papel en la aparición y/o desarrollo de esta enfermedad. Al contrario con lo que sucede en el caso de la apolipoproteína E, estos factores de riesgo genéticos para la EA no han sido estudiados en poblaciones de riesgo para la demencia, como es el caso de la categoría MCI.

La serotonina (5HT) y sus receptores tienen un papel importante en los procesos de aprendizaje y memoria (13). En este sentido, el receptor inhibitorio 2A de la serotonina (5HT2A), por su localización en el córtex prefrontal, hipocampo e hipotálamo, podría ser un buen gen candidato para el estudio de los polimorfismos genéticos

en relación con las alteraciones de memoria. Del mismo modo, existen conexiones directas e indirectas entre el sistema serotoninérgico y el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA) (14). La localización de receptores 5HT1A/5HT2A y de receptores de glucocorticoides en el hipocampo y en el córtex prefrontal, sugiere un importante papel de la serotonina en la comunicación entre estructuras del sistema límbico y el eje HPA. De hecho, una sobreactivación crónica del eje HPA debido a estrés crónico no sólo produciría una disregulación en la transmisión serotoninérgica sino que también conllevaría atrofia hipocámpica y del córtex frontal, con las consecuentes alteraciones cognitivas.

El gen del receptor 5HT2A está localizado en el cromosoma 13 (13q14-21). Existe un polimorfismo en el codón 102 de la proteína (T102C) que no implica un cambio de aminoácido (mutación sinónima), pero que podría afectar a la expresión de la proteína. Estudios recientes han encontrado que sujetos sanos con el genotipo T102/C102 para este polimorfismo tenían aproximadamente un 20% menos de expresión del alelo T en el área 21 de Brodmann (15). El genotipo que se asociaba con una mayor expresión de la proteína en esta área temporal era el T/T, mientras que los sujetos portadores del alelo C presentaban una menor expresión.

La relación entre los receptores 5HT2A y la cognición ha sido hasta la fecha poco estudiada. Se sabe que las variaciones en la actividad de este receptor pueden conllevar alteraciones cognitivas importantes (16). En este sentido, un estudio reciente de Kugaya *et al.* (17) ha demostrado que la administración de estrógenos no sólo incrementa la actividad de estos receptores en regiones prefrontales, sino que también tiene un efecto en la cognición, que se concreta en un mejor rendimiento en pruebas de fluencia verbal y secuenciación. de Quervain *et al.* (18) han estudiado una variante funcional del receptor 5HT2A (H452Y) en sujetos jóvenes sanos hallando un peor rendimiento en memoria episódica en sujetos con la variante His/Tyr. Sin embargo, hasta la fecha no existen estudios sobre el papel del polimorfismo T102C en la función neuropsicológica en humanos.

En el presente trabajo valoraremos si nuestra muestra de MCI se caracteriza por un determinado perfil neuropsicológico y/o de neuroimagen según sea su genotipo para el polimorfismo T102C.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos

La muestra objeto de estudio está formada por 94 individuos de edad superior a 50 años con quejas de pérdida de memoria y fue seleccionada durante los años 1998-1999 de distintos centros de atención primaria del Vallès (Barcelona). De esta muestra inicial, aquellos pacientes cuyas puntuaciones estuvieran por debajo de 1.5 DE con respecto a los baremos establecidos por edad en las pruebas de memoria y que por otro lado mantuvieran preservadas el resto de funciones cognitivas (lenguaje, praxias, gnosias y funciones frontales) fueron clasificados como MCI. En 3 sujetos no fue posible determinar el genotipo T102C del receptor 2A de la serotonina, así, de un subgrupo de 62 sujetos con criterios MCI de entre 50 y 85 años, 59 de ellos (media edad: 67.71, DE: 10.21) formaron parte del estudio cognitivo según los subgrupos genéticos para este polimorfismo. De los 59 pacientes, un subgrupo de 31 sujetos MCI fueron objeto de un estudio de neuroimagen con resonancia magnética (RM), el cual incluía medidas de sustancia gris y blanca frontales en cm³, córtex entorrinal y volúmenes hipocámpicos.

Evaluación neuropsicológica

Todos los sujetos presentaban quejas subjetivas de memoria y fueron explorados neuropsicológicamente mediante pruebas de memoria verbal (Memoria Lógica de la Wechsler Memory Scale revisada (WMS-R) y la prueba auditivo-verbal de Rey, recuerdo inmediato y a largo plazo) y de memoria visual (Reproducción Visual y Pares Visuales Asociados de la WMS-R, recuerdo inmediato y a largo plazo). La evaluación de las funciones frontales incluía los siguientes tests: Trail Making Test A y B, fluencia verbal (FAS 1 minuto) y fluencia semántica.

Extracción de ADN y determinación del polimorfismo T102C

A partir de una muestra de sangre periférica se realizó la extracción de ADN siguiendo el método de fenol-cloroformo. La determinación del

genotipo del polimorfismo T102C del gen del receptor 5HT2A se realizó mediante PCR siguiendo el método descrito por Warren *et al.* (19). El producto amplificado fue digerido con el enzima *MspI* a 37° durante la noche y visualizado posteriormente con un gel de agarosa al 3%. El alelo C cortaba el producto en dos bandas de 216 y 126 pb, mientras que el alelo T mantenía la banda de 342 pb de la PCR (Figura 1).

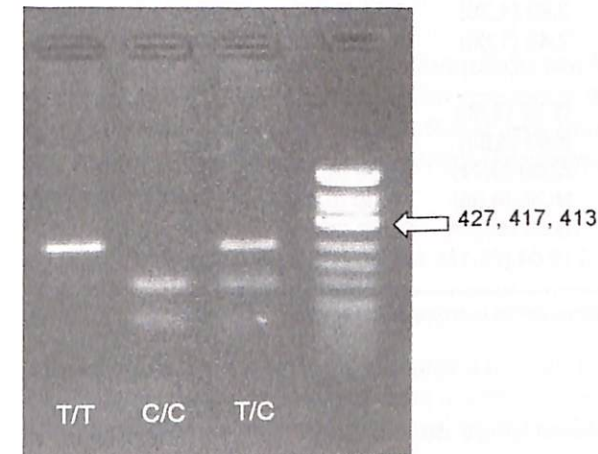


Figura 1. Gel de agarosa al 3% mostrando los tres genotipos del polimorfismo T102C y el marcador de corte.

Neuroimagen

Las imágenes de RM fueron adquiridas al inicio del estudio, mediante un escáner de 1.5T Signa (General Electric, Milwaukee, WI). El protocolo incluía un corte axial T2W dual FSE (4000TR/20-100TE/1nec/3 mm grueso) y uno coronal 3D SPGR 300 TR/min full TE/20 flipa/1nec/1 mm grueso). El campo de visión fue de 24 x 24 cm y la matriz de 256 x 256 pixels. Los volúmenes del lóbulo frontal se delimitaron a partir de imágenes axiales potenciadas en T2 mediante el software MRICRO (Nottingham, UK). Los límites inferiores y posteriores del lóbulo frontal se delimitaron a través de la porción basal de la cisura de Silvio. Para la medición de los volúmenes hipocámpicos y del córtex entorrinal se empleó el programa de análisis de neuroimagen ANALYZE (Biomedical Imaging Resource, Mayo Foundation, Rochester, MN). Siguiendo el método descrito por Bigler *et al.* (20) empleamos las imágenes coronales potenciadas en T1 en las cuales aparecía la cruz del fórnix y los colículos supe-

riores. Así, se tomaron todos aquellos cortes coronales en los cuales se podían ver el hipocampo antes de que éste fuera tapado por la amígdala. En cuanto a los volúmenes del córtex entorrinal, se siguió el método de Killiany *et al.* (21) cogiendo los 3 cortes coronales consecutivos a partir del corte en el que se podían ver los cuerpos mamilares. La región evaluada quedaba delimitada por el sulco rhinal en la parte inferior, sustancia blanca adyacente al hipocampo por la parte lateral y el subiculum por la parte superior.

Análisis estadístico

Los análisis estadísticos fueron realizados mediante el programa spss 11.0 para Windows.

Todos los procedimientos realizados en el presente trabajo fueron aprobados por el comité de bioética de la Universidad de Barcelona.

RESULTADOS

La muestra de 59 MCI fue dividida según el genotipo T102C, observando que los tres subgrupos (T/T, T/C y C/C) eran comparables en términos de edad ($F = 1,901$, $p = 0,159$) y género ($\chi^2 = 2,193$, $p = 0,334$). Cuando se analizó el rendimiento cognitivo según el genotipo mediante un análisis de la variancia (ANOVA) hallamos que los sujetos heterocigotos (T102/C102) puntuaban significativamente menos en la prueba de reproducción visual a largo plazo, memoria lógica de la WMS-R y en alternancias premotoras (Tabla 1). Debido a que existe la tendencia a que las puntuaciones en pruebas de memoria y frontales de estos sujetos sean inferiores con respecto a los sujetos homocigotos (C/C y T/T), dividimos la muestra en dos subgrupos: homocigotos vs. heterocigotos. Así, observamos que los sujetos MCI heterocigotos tenían un perfil neuropsicológico específico, con una menor puntuación en el Mini-Mental de Folstein ($t = 2,326$, $p = 0,024$), reproducción visual inmediata y a largo plazo ($t = 2,041$, $p = 0,046$ y $t = 3,360$, $p = 0,001$, respectivamente), memoria lógica inmediata y a largo plazo ($t = 2,993$, $p = 0,004$ y $t = 2,138$, $p = 0,037$, respectivamente) y alternancias premotoras de Luria ($t = 2,692$, $p = 0,009$).

TABLA I. Puntuaciones medias y desviaciones típicas en pruebas de memoria y frontales según los tres genotipos del polimorfismo T102C

	T/T (n = 12)	T/C (n = 33)	C/C (n = 14)	p
RAVLT (series I-V)	32,08 (7,38)	30,36 (7,47)	34,00 (9,99)	0,368
RAVLT largo plazo (LP)	5,16 (2,37)	5,36 (2,57)	5,85 (3,46)	0,795
Subtests WMS-R				
Reproducción visual	20,17 (11,29)	17,67 (8,75)	25,50 (11,43)	0,056
Reproducción visual LP	16,17 (11,87)	12,24 (10,14)	27,21 (10,83)	0,000*
Memoria lógica	10,92 (4,25)	7,67 (3,80)	10,50 (3,78)	0,016*
Memoria lógica LP	7,83 (4,57)	5,76 (3,96)	8,21 (4,02)	0,112
Pares visuales asociados	3,91 (1,67)	3,63 (1,36)	3,71 (1,98)	0,872
Pares visuales asociados LP	2,17 (1,53)	2,45 (1,66)	3,07 (2,33)	0,417
Funciones frontales				
Semejanzas	12,33 (2,46)	11,27 (3,60)	13,50 (3,94)	0,137
Alternancias premotoras	11,36 (2,80)	8,69 (3,53)	11,28 (4,58)	0,035*
Fluencia fonética	26,83 (13,34)	22,39 (9,71)	27,93 (8,30)	0,176
Fluencia semántica	19,92 (6,64)	16,35 (4,89)	19,00 (6,46)	0,127
Trail Making Test A (en segundos)	70,90 (36,09)	79,50 (41,22)	65,78 (37,73)	0,530
Trail Making Test B (en segundos)	155,25 (98,32)	212,64 (75,17)	189,00 (115,94)	0,306

Los resultados significativos aparecen con *, RAVLT: Rey Auditory Verbal Learning Test; LP: largo plazo; WMS-R: Wechsler Memory Scale - Revised.

En cuanto a las imágenes de neuroimagen obtenidas, no encontramos diferencias significativas en las medidas de hipocampo y/o frontales en los diversos subgrupos realizados (comparación entre genotipos por una lado y homocigotos vs. heterocigotos por el otro).

DISCUSIÓN

En este estudio hemos hallado evidencias de que el genotipo del polimorfismo T102C del gen 5HT2A puede modular la función cognitiva en las personas con diagnóstico de MCI. A pesar de que este polimorfismo no implica un cambio estructural en el receptor, nuestros hallazgos sugieren una actividad diferencial del receptor 5HT2A en los sujetos MCI con el genotipo T102/C102 que se asocia con un menor rendimiento neuropsicológico en pruebas del lóbulo frontal e hipocampo, regiones donde se expresa principalmente el receptor 5HT2A.

Los mecanismos por los cuales este genotipo afectaría la actividad del receptor 5HT2A modulando procesos de aprendizaje y de memoria son desconocidos. De acuerdo con los estudios farmacológicos, el antagonista MDMA (éxtasis) del receptor 5HT2A provoca una pérdida de neuronas serotoninérgicas, lo cual correlaciona con

alteraciones de memoria (22). Por otro lado, el agonista parcial DOI facilita los procesos de aprendizaje (23). Millan & Gobert (24) han hipotetizado que el tratamiento con DOI en ratas, no sólo activaría los receptores 5HT2A sino que también provocaría una mayor actividad dopaminérgica y noradrenérgica, pero no serotoninérgica, en el LF. Por ello, las alteraciones cognitivas observadas en pacientes MCI/EA podrían ser en parte explicadas no sólo por un déficit en la actividad de estos receptores a nivel de hipocampo, sino también por la afectación en la actividad de otros circuitos de neurotransmisión.

A pesar de los resultados neuropsicológicos, los hallazgos de neuroimagen estructural no indican diferencias morfológicas en las regiones frontales o del lóbulo temporal medial en función del polimorfismo 5HTA. En consecuencia, los datos obtenidos parecen indicar que las alteraciones cognitivas serían previas a las alteraciones neuropatológicas.

En conclusión, los datos del presente proyecto de investigación indican que el genotipo T102/C102 ejerce una influencia significativa en procesos de memoria y en pruebas frontales, así como en pruebas cognitivas globales. Debido a que las bajas puntuaciones en este tipo de pruebas neuropsicológicas en personas con edad avanzada son predictoras de involución

hacia la demencia, nuestros resultados sugieren que este polimorfismo podría ser un nuevo marcador genético de riesgo en la alteración cognitiva. Futuros estudios longitudinales con sujetos MCI son necesarios para investigar si existe una relación entre el polimorfismo T102C del receptor 5HT2A y parámetros de atrofia cerebral en pacientes con estadios más avanzados de la condición.

Agradecimientos

El presente estudio ha sido financiado por la Fundación MAPFRE Medicina, por una beca de la Universitat de Barcelona a C.S-P y una beca del Ministerio de Ciencia y Tecnología (Programa Ramón y Cajal) a D.B-F.

BIBLIOGRAFÍA

- PETERSEN R C, SMITH G E, WARING S C, IVNIK R J, TANGALOS E G, KOKMEN E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol.* 1999 Mar; 56 (3): 303-308.
- LAUTENSCHLAGER N T, RIEMENSCHNEIDER M, DRZEZGA A, KURZ A F. Primary degenerative mild cognitive impairment: study population, clinical, brain imaging and biochemical findings. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2001 Nov-Dec; 12 (6): 379-386.
- VAN DER FLIER W M, VAN DEN HEUVEL D M, WEVERLING-RIJNSBURGER A W, BOLLEN E L, WESTENDORP R G, VAN BUCHEM M A, et al. Magnetization transfer imaging in normal aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease. *Ann Neurol.* 2002 Jul; 52 (1): 62-67.
- KANTARCI K, JACK CR J R, XUY C, CAMPEAU N G, O'BRIEN P C, SMITH G E, et al. Mild cognitive impairment and Alzheimer disease: regional diffusivity of water. *Radiology.* 2001 Apr; 219 (1): 101-107.
- DECARLI C, MILLER B L, SWAN GE, REEDT, WOLF P A, CARMELLI D. Cerebrovascular and brain morphologic correlates of mild cognitive impairment in the National Heart, Lung, and Blood Institute Twin Study. *Arch Neurol.* 2001 Apr; 58 (4): 643-647.
- JACK CR J R, PETERSEN R C, XUY C, O'BRIEN P C, SMITH G E, IVNIK R J, et al. Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment. *Neurology.* 1999 Apr 22; 52 (7): 1397-1403.
- RUBIN E H, STORANDT M, MILLER J P, KINSCHERF D A, GRANT E A, MORRIS J C, et al. A prospective study of cognitive function and onset of dementia in cognitively healthy elders. *Arch Neurol.* 1998 Mar; 55 (3): 395-401.
- DARTIGUES J F, COMMENGES D, LETENNEUR D, BARBERGER-GATEAU P, GILLERON V, FABRIGOLE C, et al. Cognitive predictors of dementia in elderly community residents. *Neuroepidemiology.* 1997; 16 (1): 29-39.
- HOWIESON D B, DAME A, CAMICOLI R, SEXTON G, PAYAMI H, KAYE J A. Cognitive markers preceding Alzheimer's dementia in the healthy oldest old. *J Am Geriatr Soc.* 1997 May; 45 (5): 584-589.
- MASUR D M, SLIWINSKI M, LIPTON R B, BLAU A D, CRYSTAL H A. Neuropsychological prediction of dementia and the absence of dementia in healthy elderly persons. *Neurology.* 1994 Aug; 44 (8): 1427-1432.
- BENNETT D A, WILSON R S, SCHNEIDER J A, EVANS D A, BECKETT L A, AGGARWAL N T, et al. Natural history of mild cognitive impairment in older persons. *Neurology.* 2002 Jul 23; 59 (2): 198-205.
- PETERSEN R C, SMITH G E, IVNIK R J, TANGALOS E G, SCHAID D J, THIBODEAU S N, et al. Apolipoprotein E status as a predictor of the development of Alzheimer's disease in memory-impaired individuals. *JAMA.* 1995 Apr 26; 273 (16): 1274-1278.
- BUHOT M C. Serotonin receptors in cognitive behaviors. *Curr Opin Neurobiol.* 1997 Apr; 7 (2): 243-254.
- LOPEZ J F, AKIL H, WATSON S J. Neural circuits mediating stress. *Biol Psychiatry.* 1999 Dec 1; 46 (11): 1461-1471.
- POLESSKAYA O O, SOKOLOV B P. Differential expression of the «C» and «T» alleles of the 5-HT2A receptor gene in the temporal cortex of normal individuals and schizophrenics. *J Neurosci Res.* 2002 Mar 15; 67 (6): 812-822.
- HARVEY J A. Role of the serotonin 5-HT(2A) receptor in learning. *Learn Mem.* 2003 Sep-Oct; 10 (5): 355-362.
- KUGAYA A, EPPERSON C N, ZOGHBI S, VAN DYCK C H, HOU Y, FUJITA M, et al. Increase in prefrontal cortex serotonin 2A receptors following estrogen treatment in postmenopausal women. *Am J Psychiatry.* 2003 Aug; 160 (8): 1522-1524.
- DE QUERVAIN D J, HENKE K, AERNI A, COLUCCIA D, WOLLMER M A, HOCK C, et al. A functional genetic variation of the 5-HT2a receptor affects human memory. *Nat Neurosci.* 2003 Nov; 6 (11): 1141-1142. Epub 2003 Oct 19.
- WARREN J T Jr, PEACOCK M L, RODRIGUEZ L C, FINK J K. An MspI polymorphism in the human serotonin receptor gene (HTR2): detection by DGGE and RFLP analysis. *Hum Mol Genet.* 1993 Mar; 2 (3): 338.
- BIGLER E D, BLATTER D D, ANDERSON C V, JOHNSON S C, GALE S D, HOPKINS R O, et al. Hippocampal volume in normal aging and traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997 Jan; 18 (1): 11-23.
- KILLIANY R J, GOMEZ-ISLAT, MOSS M, KIKINIS R, SANDORT, JOLESZ F, et al. Use of structural magnetic resonance imaging to predict who will get Alzheimer's disease. *Ann Neurol.* 2000 Apr; 47 (4): 430-439.
- RENEMAN L, BOOIJ J, SCHMAND B, VAN DEN BRINK W, GUNNING B. Memory disturbances in

- «Ecstasy» users are correlated with an altered brain serotonin neurotransmission. *Psychopharmacology* (Berl). 2000 Feb; 148 (3): 322-324.
23. MENESES A. 5-HT system and cognition. *Neurosci Biobehav Rev*. 1999 Dec; 23 (8): 1111-1125.

24. MILLAN M J, GOBERT A. (-) Pindolol increases dialysate concentrations of dopamine and noradrenaline, but not serotonin, in the frontal cortex of freely-moving rats. *Neuropharmacology*. 1999 Jun; 38 (6): 909-912.

Hiperclaridad pulmonar: revisión y comentario, a propósito de un caso

Lung hyperlucency: case report and review of the literature

- ¹ Servicio de Medicina Interna
Centro de Rehabilitación FREMAP
Majadahonda (Madrid)
- ² Servicio de Radiodiagnóstico

- García Méndez P.¹
Bartolomé Villar A.²
Llamas Cascón E.¹
Bartolomé Villar M. J.²
Delgado Lacosta A. R.¹
de la Gala Sánchez F.¹

RESUMEN

El enfisema buloso es una forma progresiva de enfisema que aparece en varones jóvenes. Se realiza una revisión de las diferentes causas que se plantean en el diagnóstico diferencial de hiperclaridad pulmonar y la aportación de la TAC de alta resolución en el estudio radiológico de esta entidad.

Palabras clave: enfisema, bullas, enfisema buloso, CT alta resolución.

García Méndez P, Bartolomé Villar A, Llamas Cascón E, Bartolomé Villar M J, Delgado Lacosta A R, de la Gala Sánchez F
Hiperclaridad pulmonar: revisión y comentario, a propósito de un caso
Mapfre Medicina, 2005; 16: 69-73

Correspondencia:
P. Garcia Méndez
Hospital FREMAP Majadahonda
Carretera de Pozuelo, 61
28220 Madrid

ABSTRACT

Bullous emphysema is a progressive variant of emphysema occurring in young men. We present a case-report and review the differential diagnosis of lung hyperlucency and the role of high-resolution computed tomography (HRCT) in the radiologic work-up of this entity.

Key words: emphysema, bullae, bullous emphysema, high resolution CT.

García Méndez P, Bartolomé Villar A, Llamas Cascón E, Bartolomé Villar M J, Delgado Lacosta A R, de la Gala Sánchez F
Lung hyperlucency: case report and review of the literature
Mapfre Medicina, 2005; 16: 69-73

Fecha de recepción: 27 de octubre de 2004

RESUMEN DE HISTORIA Y EXPLORACIONES

Paciente de 48 años, fumador de 20 cigarrillos al día que niega antecedentes de interés y acude por aparición de síndrome asfíctico a raíz de explosión de vapores de barniz en lugar cerrado, presentando taquipnea, disnea y sibilancias diseminadas junto a quemaduras de primer grado en rostro, cuero cabelludo, cuello y ambas manos.

La Rx (Figura 1) muestra bullas en ambos vértices con engrosamiento pleural apical derecho. Silueta cardiomedial normal. No se aprecia aplanamiento de diafragmas. En la TAC de alta resolución (Figura 2) se observan bullas de gran tamaño de unos 5 cm en LSD y LM de paredes gruesas y de unos 3 cm en el segmento 6 con zonas de fibrosis apical. También se aprecian zonas de baja atenuación subpleural en LSD sin paredes definidas. En pulmón izquierdo existen bullas de tamaño mediano en LSI y pequeñas en zona paramediastínica. Pequeñas bronquiectasias en ambas bases. Por tanto se trata de un enfisema paraseptal con bullas confluentes que sugiere enfermedad bullosa. Espirometría dentro de la normalidad y gasometría con pO₂ 66 mm Hg, pCO₂ 36 mm Hg, Exceso de Bases -3,8 y Saturación O₂ 92%

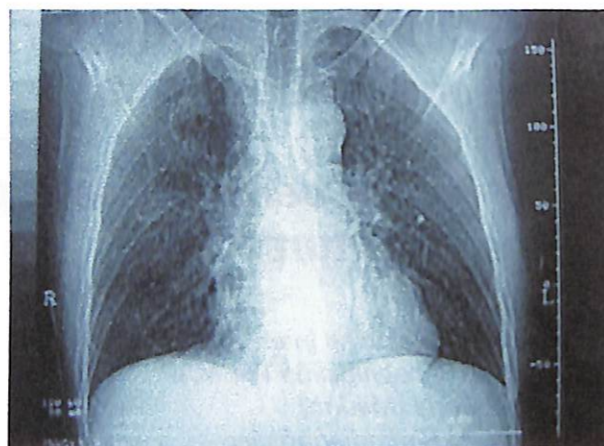


Figura 1

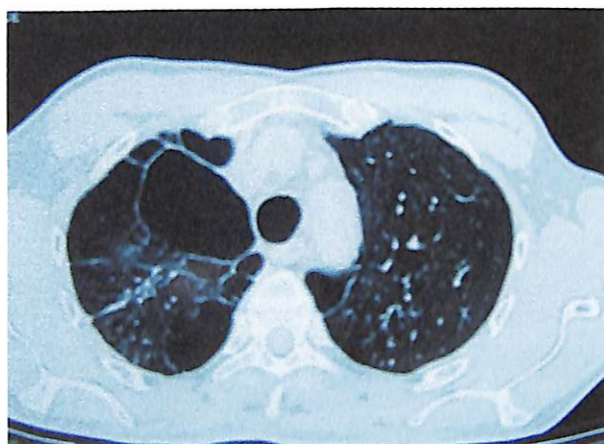


Figura 2

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estas imágenes plantean diagnóstico diferencial entre lesiones cavitarias (zona definida de pérdida de parénquima, limitada por una pared y rellena de líquido o aire) y lesiones quísticas (lesiones de paredes finas, habitualmente no inflamatorias, que pueden presentar cavitación en su interior).

La historia clínica permite descartar etiología quirúrgica, traumatismos, laceración y hematomas postraumáticos, abscesos pulmonares, entidades de mecanismo hematógeno, enfermedades depauperantes y adicción a drogas parenterales en que podrían aparecer abscesos o infartos sépticos múltiples.

Del análisis de las características de las imágenes cabe sintetizar:

— Las cavidades de gran tamaño aparecen en carcinoma, quistes, bullas, abscesos, tuberculosis y pseudocavidades por empiema.

— La mayoría de las lesiones cavitarias son mas o menos redondeadas pero en la tuberculosis pueden encontrarse cavidades irregulares.

La pared de las cavidades puede ser muy fina (tabla I) o muy gruesa (tabla II).

Las lesiones solitarias suelen corresponder a carcinoma, absceso, hematoma o quiste broncogénico, en tanto que las cavidades múltiples se deben a metástasis, bullas, bronquiectasias o tuberculosis.

La ausencia de contenido, líquido o masa, descarta origen en relación con micetoma, coágulos, pus, tejidos necrosados, quiste hidatídico y aneurismas, entre otros mas infrecuentes.

Aunque la mayoría de las lesiones cavitarias pueden tener cualquier asiento, las lesiones tuberculosas aparecen fundamentalmente en vértices y segmento 6 del lóbulo inferior, las bronquiectasias e infartos en zonas basales, el secuestro pulmonar en el segmento posterobasal de ambos lóbulos inferiores y, las anomalías

TABLA I. Múltiples lesiones cavitarias de pared fina

Enfermedades congénitas
Displasia broncopulmonar
Síndrome de Wilson-Mikity
Malformación adenomatoide quística
Enfermedades de las vías aéreas
Enfisema bulloso
Bronquiectasias quísticas
Lesiones infecciosas
Tuberculosis
Micosis
Neumatoceles post neumonicosis
Enfermedades parasitarias
Equinococosis
Enfermedades embolígenas
Tromboembolismo pulmonar
Embolismo séptico
Enfermedades neoplásicas
Metástasis hematógenas
Papilomatosis laríngea
Linfoma
Enfermedades autoinmunes
Nódulos reumatoideos
Granulomatosis de Wegener
Periartritis nodosa
Trauma
Ingestión de hidrocarburos
Laceración pulmonar traumática
Enfermedades de origen desconocido
Sarcoidosis
Histocitosis X

transdiafragmáticas en la región posterior de ambas bases pulmonares.

La mayor parte de las lesiones cavitarias no presentan alteraciones en el parénquima circundante, sin embargo hay condensación pericavitaria en la tuberculosis, abscesos, pneumoconiosis y carcinoma.

Aparecen adenopatías hiliares o mediastínicas en tuberculosis, abscesos, cáncer, enfermedades micóticas, metástasis, linfoma, sarcoidosis y granulomatosis de Wegener.

El enfisema bulloso es causa frecuente de lesiones quísticas múltiples de pared finísima, que puede incluso no verse en la radiografía. Cuando aparecen en ambos lóbulos superiores pueden producir descenso bilateral de los hilos con compresión de estructuras vasculares dando lugar al «pulmón evanescente». Las bullas pueden infectarse secundariamente presentando niveles hidroaéreos.

TABLA II. Múltiples lesiones cavitarias de pared gruesa

Carcinoma primario de pulmón
Granuloma tuberculoso
Metástasis
Abscesos
Hematoma
Infarto
Linfoma
Conglomerado silicótico
Nódulo reumatoideo
Sarcoma
Granuloma de Wegener

COMENTARIO

Las entidades torácicas que reducen la densidad radiológica pueden ser producidas por anomalías situadas en la pared del tórax y la pleura así como por enfermedades propias del pulmón. Ciéndonos a las causas de hiperclaridad pulmonar bilateral o difusa, podrían clasificarse según la tabla, tomada de Pedrosa (1):

TABLA III. Hiperclaridad pulmonar bilateral/difusa. Causas

Espureas
Técnica incorrecta
Mastectomía bilateral
Ausencia congénita de pectorales
Congénitas
Estenosis de arterias pulmonares
Tetralogía de Fallot
Anomalía de Ebstein
Tronco arterioso (tipo IV)
Enfermedad del espacio aéreo
Bronquitis crónica
Enfisema
Enfermedad bullosa de los pulmones
Asma
Bronquiectasias
Síndrome de Kartagener
Fibrosis quística
Síndrome de Mounier-Kuhn
Pulmón senil
Alteración vascular
Tromboembolia sin infarto
Causa pleural
Neumotórax bilateral

Hay confusión semántica entre los términos quiste, ampolla y bulla (1-3). El término quiste se usa para describir los quistes bronquiales o broncogénos congénitos, aunque también se ha empleado para denominar los espacios quísticos residuales de abscesos pulmonares. El término ampolla indica la presencia de una colección aérea entre las capas de la pleura visceral, a menudo se asocia al desarrollo de neumotórax espontáneo, suele localizarse en vértices y mide 1-2 cm de diámetro. La bulla define la existencia de una cavidad llena de aire, de tamaño variable con diámetro superior a 1 cm, pudiendo llegar a ocupar incluso todo un hemitórax, de paredes delgadas y situada en el parénquima pulmonar, secundaria a destrucción del tejido alveolar; suelen verse con más frecuencia en lóbulos superiores. El término neumatocele se emplea como sinónimo de bulla, aunque para muchos autores indicaría la presencia de una cavidad aérea de tamaño superior a un tercio del pulmón; suele aparecer como consecuencia de enfermedades infecciosas pulmonares, fundamentalmente neumonía estafilocócica.

Las bullas consisten en un área de enfisema (4) bien localizada que contiene alveolos hiperinsuflados y tabiques alveolares desestructurados (1). Pueden ser únicas o múltiples tanto en pulmones sanos como formando parte de un enfisema generalizado; en este último caso, su aparición está relacionada con la destrucción de los alveolos, secundaria a obstrucción bronquiolar. En el enfisema bulloso no asociado a obstrucción de las vías aéreas, las bullas se desarrollan en la periferia de los lóbulos pulmonares o bien alrededor del tejido conjuntivo de los bronquios principales y de los vasos sanguíneos pulmonares. La presencia o no de síntomas dependerá de si las bullas están o no asociadas a EPOC (1, 5) (2, 3). De acuerdo con las características anatómicas se han descrito tres tipos de bullas (Reid):

— Las de tipo 1 son subpleurales, se localizan en vértices, tienen cuello estrecho y contienen pocos acinos en su interior, muy dilatados; pueden ser múltiples y coalescer hasta llegar a formar grandes espacios aéreos visibles en la radiografía de tórax.

— Las de tipo 2 también son subpleurales, tienen un cuello ancho y se localizan sobre todo en lóbulo medio y en los superiores y, en ocasiones, sobre la superficie diafragmática; pueden asociarse a cualquier tipo de enfisema y suelen contener tejido pulmonar y vasos.

— Las bullas de tipo 3 se localizan en el parénquima pulmonar y consisten en un área de enfisema panacinar que puede afectar un lóbulo, aunque a veces se desarrollan en ausencia de enfisema generalizado.

La TAC es útil en la valoración de extensión y características de las bullas y puede revelar la presencia de lesiones no visibles en radiología convencional como las zonas de destrucción pulmonar incipiente que se manifiestan por áreas de baja atenuación sin paredes definidas, y por tanto es importante para caracterizar el tipo de enfisema, que puede ser:

— Enfisema (4-6) centrolobulillar: es la forma más frecuente. Se asocia a tabaquismo. Se localiza en lóbulos superiores. Afecta a la zona central del acino, y no afecta a la parte distal del lobulillo.

— Enfisema panlobulillar o panacinar: es la forma más severa. Se afecta la zona central y distal del alvéolo. Tiene predilección por lóbulos inferiores. Se asocia con déficit de alfa 1 antitripsina.

— Enfisema paraseptal: los cambios más importantes están adyacentes a la pleura. La zona proximal de los acinos está conservada. Se afectan lóbulos superiores e inferiores.

— Enfisema cicatricial: se produce destrucción irregular del acino en zonas adyacentes a cicatrices y fibrosis. Son asintomáticos.

Debe realizarse TAC inexcusablemente ante la eventualidad de excisión quirúrgica.

El enfisema bulloso puede acompañar al enfisema panacinar y al paraseptal; las bullas enfisematosas son áreas de radiotransparencia ovoides o esféricas de paredes muy finas que pueden variar en tamaño; a menudo múltiples, aparecen habitualmente en la periferia del pulmón, en la zona del ápice o en la base (7). Las paredes son muy finas, como trazadas a lápiz y con frecuencia no son visibles dada su delgadez, pudiendo verse áreas de pulmón hiperclaras localizadas que se conocen como «área bullosa» asociada con frecuencia a desplazamiento de las estructuras vasculares, lo que permite reconocer la probable existencia de bullas en esa zona. En raras ocasiones pueden ser de gran tamaño, ocupando casi todo un hemitórax y siendo difícil distinguirlas de un neumotórax.

La enfermedad bullosa de los pulmones puede presentarse como lesiones aisladas en pacientes sin signos clínicos o funcionales de

EPOC (enfermedad bullosa primaria) por enfisema local o bien acompañar al enfisema, en cuyo caso la bulla no es más que un foco especialmente grande de enfisema. Una forma bullosa de enfisema que se produce en pacientes varones jóvenes es el pulmón evanescente o enfisema bulloso progresivo en el que grandes bullas tienen tendencia al aumento progresivo de tamaño hasta que se destruye la mayor parte del pulmón produciéndose compresión por las bullas de estructuras vasculares fundamentalmente en lobulillos superiores aunque también hay fenómenos compresivos sobre el resto del pulmón hacia el diafragma y mediastino; en raras ocasiones asientan en lóbulos inferiores, extendiéndose hacia arriba.


BIBLIOGRAFÍA

1. PEDROSA C S. Pedrosa diagnóstico por imagen. *Tratado de Radiología Clínica*. Interamericana, 1986; 1ª ed, vol I, 181-232.

2. ANGRILL J, AGUSTÍ C, DE CELIS R, RAÑO A, GONZÁLEZ J, SOLÉT, et al. Bacterial colonisation in patients with bronchiectasis: microbiological patterns and risk factors. *Thorax*. 2002; 57: 15-19.
3. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease: American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 152 (suppl): s77-s121.
4. BARKER A F. Bronchiectasis. *N Engl J Med*. 2002; 346: 1383-1393.
5. GORDON GAMSU. The Lungs. En: Moss, Gamsu, Genant. *Computed Tomography of the Body with Magnetic Resonance Imaging*. Philadelphia: W B Saunders, 1992; 2ª ed, vol I, 157-230.
6. FRANQUET T. Enfermedad pulmonar infiltrativa difusa. En: Juan M. Taveras, et al. *Colección Radiología e Imagen Diagnóstica y Terapéutica. TÓRAX: Pulmón, Pleura y Mediastino*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999; 89-99.
7. VIDAL CARREIRA J J, SOUTO BAYARRI M. Grandes síndromes y signos: insuficiencia respiratoria. Hiperclaridad pulmonar. EPOC. *Tromboembolismo pulmonar. Pedrosa diagnóstico por imagen*. Mc Graw-Hill. Interamericana, 1997; 2ª ed, vol I, 515-540.

CONVOCATORIA FALLO 2004/2005

Fundación **MAPPRE** MEDICINA




Becas de Investigación
Becas de Investigación del Área Social
Becas Larramendi

BECAS 2004 - 2005

Reunido el Comité de Valoración para la Convocatoria de Becas 2004-2005, y tras el estudio y análisis de los trabajos presentados, se acuerda otorgarlas a los siguientes:

Becas de Investigación

Geriatría

José Ignacio Calvo Arenillas

Ana M^a Martín Noguera, Fausto José Barbero Iglesias, Jesús Orejuela Rodríguez, Carmen Sánchez Sánchez.

Protocolo de tratamiento fisioterápico de los desequilibrios posturales como prevención de las caídas en personas mayores válidas no institucionalizadas.

E.U. de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Salamanca.

Miguel Izquierdo Redín

Esteban Gorostiaga Ayestarán, José Luis Larrón Zugasti, Javier Ibáñez Santos, Alicia M^a Alonso Martínez.

Valoración de la capacidad funcional en el ámbito domiciliario y en la clínica: Desarrollo de utilidad para la valoración de la marcha, equilibrio y potencia muscular en personas mayores.

Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte del Gobierno de Navarra.

Gestión Sanitaria

Bernardo Perea Pérez

Perfeccionamiento del baremo de daños bucodentarios contenido en la tabla VI de la Ley 34/2003

Dpto. de Toxicología y Legislación Sanitaria. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

José M^a Mora García

Antonio Sánchez Pajares, Juan Luis González Fernández Adolfo Salvador Luna, Juan Manuel García Orta, Francisco Valdayo Soto, Alfredo Flores Prada, Manuel Astruc Padrial, Antonio Noguera Espinosa y Alvaro Noguera García.

Valoración del Daño Corporal en supuestos de responsabilidad por defectuosa atención sanitaria. Proyecto de Baremo indemnizatorio.

Ilustre Colegio Oficial de Médicos, de Huelva.

Agustín Domingo Moratalla

Lydia Feito Grande, Sandra Ruiz Gros

La rentabilidad de la bioética en la gestión Sanitaria. Creación, desarrollo y aplicación de comités de ética asistencial en los centros sanitarios de las Hermanas de la Caridad de Santa Ana, como instrumentos para el desarrollo de la responsabilidad social.

Comités de Ética Asistencial de los centros sanitarios de las Hermanas de la Caridad de Santa Ana. Valencia

Carles Pascual Mostaza

Proyecto de identificación, planificación y acreditación de necesidades formativas en el área del Laboratorio Clínico (Programa acreditado de formación continuada presencial y virtual).

Hospital Josep Trueta de Girona y la Universidad de Girona.

Victoria Ureña Vilardell

Identificación y análisis de eventos adversos hospitalarios en el Hospital Ramón y Cajal.

Hospital Ramón y Cajal, de Madrid.

Belén Martínez Mondejar

Identificación y análisis de eventos adversos hospitalarios en el Hospital Severo Ochoa.

Hospital Severo Ochoa, de Leganés. Madrid.

Juan Escarrabill Sanglas

Identificación y análisis de eventos adversos hospitalarios en el Hospital Universitari de Bellvitge.

Hospital Universitari de Bellvitge, de Barcelona.

Joaquín Moris de la Tasa

Identificación y análisis de eventos adversos hospitalarios en el Hospital de Cabueñes.

Hospital de Cabueñes, Gijón. Asturias.

Medicina Cardiovascular

Victoria Martín Yuste

Joan Angel Ferrer, Inocencio Anivarro Blanco, Enric Domingo Ribas, Jaume Candell Riera, Jaume Figueras, Santiago Aguade Bruix

Valoración de la cuantía de miocardio en riesgo que es salvado por la trombectomía en transcurso de una angioplastia primaria realizada en la fase aguda de un infarto de miocardio.

Hospital Vall D' Hebrón, de Barcelona.

Eliecer Coto García

Mónica García Castro, Julián Rodríguez Reguero

Espectro mutacional de los genes sarcoméricos en pacientes con miocardiopatía hipertrófica: Desarrollo de un protocolo de diagnóstico para predecir el riesgo de muerte súbita.

Hospital Central de Asturias. Cardiología y Genética Molecular. Oviedo.

José Manuel Rodríguez Roldán

Carlos Macaya Miguel, Angel Grande Ruiz, Frutos del Nopal Saez, Rosana Hernández Antolín, Jorge López Martínez, Ricardo Díaz Abad, José Suarez Saiz, Miguel Caballero Campo, Eugenia Pérez Rodríguez, Gabriel Heras de la Calle, Carolina Postigo Hernández.

Efectos sobre la práctica médica de la mejora de la accesibilidad al tratamiento intervencionista de la cardiopatía isquémica.

Hospital Severo Ochoa y Hospital Clínico San Carlos, de Madrid.

Gonzalo Baron Esquivias

Juan de Dios Arjona, Angel Martínez Martínez, Francisco Errazquin Saez de Tejada, Alonso Pedrote Martínez, Aurelio Cayuela Domínguez, Antonio Caballero, Nieves Romero Rodríguez.

Utilidad diagnóstica del grabador externo de acontecimientos en los enfermos con síncope y bloqueo de rama.

Hospital Universitario Virgen del Rocío, de Sevilla.

Teresa Padro Capmany

Lina Badimón Maestro, Esther Peña Sendra.

Papel regulador de las tipoproteínas de baja densidad en la función del sistema del activador del plasminógeno tipo uroquinasa en aterogénesis.

Centro de Investigación Cardiovascular, Centro Mixto Consejo Superior de Investigaciones Científicas-Institut Català de Ciències Cardiovasculars.

Ignacio Gil Ortega

Pedro Pabón Osuna, Carmen Albarrán Martín, Cándido Martín Luengo

Perfil Clínico, Biológico y evolutivo de la insuficiencia cardíaca crónica con función sistólica preservada. Valoración de marcadores biológicos y bioquímicos emergentes.

Hospital Universitario de Salamanca.

José Manuel Jiménez-Hoyuela García

Juan José Gómez Doblaz, Juan Robledo Carmona, M^a Dolores Martínez del Valle Torres, Simeón Ortega Lozano, Alberto Delgado García

Utilización de la gammagrafía de perfusión miocárdica en el servicio de urgencias, para la evaluación y triaje de los pacientes con dolor torácico y electrocardiograma no diagnóstico.

Hospital Universitario Virgen de la Victoria, de Málaga

López-Vidriero Abello

Luis Arraez Aybar

Estudio atraumático de la actividad simpática, sensibilidad de los baroreceptores y gasto cardíaco decúbito y ortostatismo en sujetos sanos para su aplicación en el estudio del síncope. Posibilidades de indicación terapéutica.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, de Madrid.

Jesús Molano Mateos

José Luis Merino Llorens, Rafael Peinado Peinado, Roberto Mora Corcovado

Miocardiopatía hipertrófica familiar: Caracterización de las mutaciones asociadas.

Hospital Universitario La Paz, de Madrid.

Carlos Pons de Beristain

Beatriz Aguilera Tapia, Araceli Boraita Pérez, Pedro Manonelles Marqueta, M^a Paz Suarez Mier

Estudio de la muerte súbita en deportistas españoles. Análisis de las causas, circunstancias de aparición, formas de prevención y tratamiento de los mecanismos desencadenantes.

Instituto Nacional de Toxicología de Madrid-Federación Española de Medicina del Deporte.

Carlos Macaya Miguel

Antonio López Farré, Antonio Fernández Ortiz, Luis Azcona, Sergio Alonso Orga, Esther Bernado García, Celia Ramírez.

¿Pueden las proteínas presentes en el plasma o en las plaquetas explicar la residencia a la aspirina de pacientes coronarios?

Hospital Clínico San Carlos, de Madrid.

Arturo Fernández-Cruz Pérez

Arantazu Alvarez de Arcaya, Juan González Armengol, Dulcenombre Gómez-Garre, Luisa González Rubio, Marta Herraiz del Olmo, Amanda Fernández Rodríguez

Estudio de los mediadores proinflamatorios en la insuficiencia cardíaca. Impacto en el diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica.

Hospital Clínico San Carlos, de Madrid.

Luis Masana Marín

Antoni Castro Salomo, Montse Guardiola, Ela Céspedes Miranda.

B2 Glicoproteína I, Marcadores oxidativos, y hemostáticos en pacientes con cardiopatía isquémica.

Universidad Rovira y Virgili. Unidad de Investigación en Lípidos y Aterosclerosis, Facultad de Medicina, de Reus, Tarragona.

Medicina Clínica y Laboral

Jerónimo Maqueda Blasco

Begoña Rodríguez Ortiz de Salazar, Eva López-Sanz Jiménez, Eva Bermejo.

Evaluación de los protocolos de vigilancia de la salud en trabajadores expuestos a riesgos ergonómicos.

Escuela Nacional de Medicina del Trabajo, Instituto de Salud Carlos III, de Madrid.

Arturo Corbatón Anchuelo

Evolución de los reactantes de fase aguda y del metabolismo del hierro en artroscopia de rodilla por meniscopatía y en plastias del ligamento cruzado anterior.

Hospital FREMAP, Majadahonda.

Rafael González Estrada

Asunción Guzmán Fernández, Patricia del Castillo Fernández, Sonia Barcia Masada

Evaluación de la vigilancia de la salud de los trabajadores en los servicios de prevención del Principado de Asturias.

Consejería de Salud y Servicios Sanitarios, del Principado de Asturias.

Begoña Martínez Jarreta

Santiago Gascón, Javier García-Campayo, Olimpia Navarro, Juan Carlos Fernández

Prevención de los riesgos psicosociales en centros hospitalarios. Evaluación de la eficacia de la intervención sobre la organización e intervención sobre la persona.

Escuela Profesional de Medicina del Trabajo de la Universidad de Zaragoza.

Jesús Hermoso de Mendoza Urrizola

Miguel Angel Ugarte Ozcoidi

¿El síndrome de Burnout: Factor etiológico de enfermedad?

Fundación para la Investigación en Medicina del Trabajo (FIMET). Clínica Universitaria de Navarra.

Raul Mallaina García

Valeriano Sosa Rodríguez y José López Chicharro

Evaluación de un proyecto de rehabilitación cardíaca en postinfartados en una Mutua de Accidentes y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social(FREMAP) en un área de Madrid. Ensayo clínico aleatorizado multicéntrico en una Mutua.

Diferentes Unidades de Prestación de Servicios de FREMAP

José Sabán Ruiz

Rosa M^a Fabregate Fuente

Aplicaciones de la Telemedicina en la prevención cardiovascular en una población de alto riesgo

Unidad de Patología endotelial. Servicio de Medicina Interna. Hospital Ramón y Cajal, de Madrid.

Neurociencias

Fivos Panetsos Petrova

Celia Sánchez Ramos, Valkeri Makarov, Nazareth Perales Castellanos

Estudio de la actividad Cerebral en vigilia y sueño en animales con daños cerebrales mediante técnicas de caos sincronizado.

Escuela de Óptica, de la Universidad Complutense de Madrid.

Antonio Villalobo Polo

Juan Sánchez Torres, Alan F. Del Carpio Barreda, David González López, Aitor Nogales González, B. Yasmina Martín Martínez

El óxido nítrico como coadyuvante de regeneración axonal en traumas medulares.

Instituto de Investigaciones Biomédicas, Consejo Superior de Investigación Científicas y Universidad Autónoma de Madrid.

Fernando Maestú Untube

Pablo Campo Martínez-Lage, Tomás Ortiz Alonso, Raquel Rodríguez Fernández, Elena Olesio Jofre de Villegas.

Cambios de la actividad cerebral en las estructuras implicadas en la memoria y envejecimiento normal.

Centro de Magnetoencefalografía Dr. Pérez Modrego. Universidad Complutense de Madrid.

M^a José Blanco Prieto

Elisa Garbayo Atienza, José Luis Lanciego, M^a Soledad Aymerich

Nuevas estrategias terapéuticas en la enfermedad de Parkinson: Micropartículas biodegradables para la vehiculización y liberación selectiva de factores neurotróficos.

Universidad de Navarra

Juan Sahuquillo Barris

M^a Antonia Poca Pastor, Ángel Garnacho de Vega, José Álvarez Sabin, Joan Montaner Villalonga, Juan Francisco Arenillas Lara, Anna Vilalta Saura

Respuesta neuroinflamatoria en los pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave ¿Una nueva diana terapéutica?

Hospital Universitario Vall d' Hebrón, de Barcelona.

Carme Junque Plaja y Miquel Bernardo Arroyo

María Isabel Ahuir Pérez

Neuropsicología y neuroimagen en el subtipo "deficitario" de esquizofrenia.

Hospital Clínic i Provincial, Barcelona.

Javier Saez Castresana

Joaquín Duarte Calvete

Tratamiento experimental de glioblastomas, meduloblastomas y neuroblastomas in vitro e in vivo mediante el uso de células madre neuronales obtenidas de los mismos tumores y de sangre de cordón umbilical

Unidad de Biología de Tumores Cerebrales, de la Universidad de Navarra.

Jesús Vaquero Crespo

Marcaje de células madre adultas mesenquimales: Estudio de su distribución y acúmulo en el Sistema Nervioso tras la administración sistémica.

Efectos terapéuticos de la administración intravenosa de células madre adultas del estroma de médula ósea en la paraplejía traumática.

Transdiferenciación neuronal de células madre mesenquimales adultas por medio de sustancias biomodulares.

Unidad de Investigación en Neurociencias. Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro, de Madrid.

Psicología Clínica y de la Rehabilitación

Isabel Paula Pérez

Diseño de un programa de intervención cognitivo-conductual para la prevención y mejora de sintomatología depresiva en docentes.

Facultad de Pedagogía, Dpto. de Métodos de Investigación y Diagnóstico en Educación (MIDE), Universidad de Barcelona.

M^a Jesús Froján Parga

Ana Calero Elvira, María Dumont Sañudo, Montserrat Montañó Fidalgo, Brenda Vázquez Heredia.

La violencia doméstica y familiar como un fenómeno interactivo. Análisis de las variables responsables de los episodios de maltrato.

Dpto. de Psicología Biológica y de la Salud de la Facultad de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid.

Begoña Matellanes Febrero

Miren Josune Martín Corral

Intervención Psicológica en pacientes con cáncer de pulmón II

Dpto. de Psicología de la Facultad de FICE, de la Universidad de Deusto (Bilbao), en colaboración con el Hospital de Galdakao (Vizcaya).

Roberto Tejero Acevedo

Diferenciación conceptual entre el daño psíquico y el daño moral en el contexto de la reclamación de daños. Hacia un modelo para su valoración pericial en el ámbito de la Psicología Forense.

Dpto. de Personalidad, Evaluación y Psicología Clínica, de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid.

Rehabilitación

Joaquín Fernández Sola

Josep M^o Grau y Jordi Casademont.

Evaluación de parámetros de calidad de vida y recuperación funcional de pacientes con fatiga crónica en los diversos estadios de la enfermedad.

Unidad de Fatiga Crónica del Hospital Clínic y la Asociación Catalana de Síndrome de Fatiga Crónica, de Barcelona.

José Luis Miranda Mayordomo

David Hernández Herrero, Araceli Berjillos Doñamayor, Hortensia de la Corte Rodríguez, Fermín Díaz García.

Estudio prospectivo randomizado de comparación de diferentes técnicas de electroterapia en tendinitis de inserción en codo.

Hospital General Universitario La Paz, de Madrid.

Manuel Rosety Rodríguez

Francisco Javier Ordoñez Muñoz, Francisco Gómez Rodríguez, Manuel Rosety Plaza

Análisis de distintos protocolos estandarizados en el tratamiento mínimamente invasivo de la tendinitis de inserción rotuliana.

Universidad de Cádiz (Escuela Medicina Educación Física y Deporte - Hospital Universitario Puerto Real), Hospital FREMAP Sevilla.

Traumatología

Antonio Cano y Miguel Ángel García Pérez

Estudio de factores genéticos y bioquímicos implicados en el tratamiento de situaciones que cursan con pérdida ósea.

Fundación Hospital Clínico-Unidad Mixta de Investigación (Valencia).

Francisco Forriol Campos

Iñigo Izal Azcarate, Purificación Ripalda Cemboráin, Carlos Acosta Olivo.

Reparación meniscal: Propuesta de un método experimental para la curación de las roturas de la zona avascular del menisco.

Laboratorio de Ortopedia Exoexperimental, Universidad de Navarra.

Iñigo Izal Azcarate

Francisco Forriol Campos, Purificación Ripalda Cemboráin, Carlos Acosta Olivo

Estudio de la capacidad osteoinductora de diferentes matrices óseas desmineralizadas.

Laboratorio de Ortopedia Experimental, Universidad de Navarra.

Miguel Enrique del Valle Soto

Antonio Maestro Fernández, Pablo Pérez Piñera, Francisco Javier Iglesias Muñoz, Luis Rodríguez López, José Antonio Vega Álvarez, Olivia García Suárez.

Mecanismos de señalización intracelular del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)

Dpto. de Morfología y Biología Celular, Facultad de Medicina, Universidad de Oviedo, Laboratorio de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad San Pablo-CEU, Madrid - Biomedical Research Unit, Scripps Ltd., La Jolla, California, USA.

Fernando Marco Martínez

A. Francés Borrego, J.L. López Lacomba, M.J. Gómez-Alonso Delgado

Reparación de lesiones del cartilago articular mediante compuestos transportador-BMP

Hospital Clínico San Carlos, de Madrid.

José Ramón Caeiro Rey

Manuel Ángel Blanco Ramos, Sonia Dapia Robleda, Gloria Muñiz García, José Esteban Jódar Gimeno y Pedro Carpintero Benítez.

Análisis morfológico, textural y biomecánico de las imágenes de densitómetro central como complemento diagnóstico de la osteoporosis

Parque Tecnológico de Galicia, S. A.

Alicia Larena Pellejero

Adela Fuentes, David Cáceres, Concepción de la Piedra, Mercedes Montero y Eusebio Bernabeu

Aplicaciones del quitosano como biomaterial en cultivo de osteoblastos. Vehiculización y liberación de sustancias de interés (I).

E.T.S.I. Ingenieros Industriales, U.P.M. Laboratorio de Fisiopatología Ósea, Fundación Jiménez, Centro de Rehabilitación FREMAP, U.C.M.

Eusebio Bernabeu Martínez

Alicia Larena, Adela Fuentes, David Cáceres, Concepción de la Piedra, Mercedes Montero, Luis Sánchez Brea.

Aplicaciones del quitosano como biomaterial en cultivos de osteoblastos. Vehiculización y liberación de sustancias de interés (II). Caracterización óptica.

U.C.M., E.T.S.I. Ingenieros Industriales, U.P.M., Laboratorio de Fisiopatología Ósea, Fundación Jiménez Díaz, Centro de Rehabilitación FREMAP.

Becas de Investigación del Área Social

Jesús Esteban Pérez

Maite Solas Alados, Teresa Salas Campos

Evaluación de la calidad de vida en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) e impacto psicológico de la enfermedad en los mismos.

Hospital Carlos III y Hospital Doce de Octubre, de Madrid

José Carlos Bermejo Higuera

Ezequiel Sánchez

Centro de Escucha

Centro de Humanización de la Salud, Religiosos Camilos, Madrid.

Nuria Rodríguez Avila

Economía del Envejecimiento: Análisis del coste de enfermedades de larga duración y envejecimiento en América Latina.

Universidad de Barcelona, Organización Panamericana de la Salud (O.P.S., Washington, USA).

Antonio Vicente Sempere Navarro

Guillermo L. Barrios Baudor, Yolanda Cano Galán, Elena Lasosa Irigoyen, María Areta Martínez.

La discapacidad en la empresa: Una aproximación al tema a partir de la negociación colectiva.

Universidad Rey Juan Carlos, de Madrid

Lo que se comunica a los interesados a partir de la fecha de hoy, veintiseis de enero de dos mil cinco.

BECAS LARRAMENDI 2005

Reunido el Comité de Valoración para la Convocatoria de Becas Larramendi 2005, de Fundación MAPFRE MEDICINA, tras el estudio y análisis de los trabajos presentados, se acuerda otorgarlas a los siguientes investigadores:

Gestión Sanitaria

Nory Omayra Dávalos Rodríguez (Nacionalidad: Mexicana)

Título: Frecuencia de padecimientos genéticos que acuden a consulta externa de genética del Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farias". ISSSTE.

Centro de Investigación: ISSSTE, MEXICO.

Medicina Cardiovascular

Félix Alejandro Ruiz Rodríguez (Nacionalidad: Venezolana)

Título: Estudios de los polifosfatos inorgánicos de las plaquetas humanas.

Centro de Investigación: Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Neurociencias

Paul Augusto Espinoza Madrid (Nacionalidad: Salvadoreña)

Título: Estudio de nuevos genes relacionados con la transformación de tumores generales.

Centro de Investigación: Servicio de Anatomía Patología, Hospital Vall D' Hebrón, de Barcelona.

Promoción de la Salud

M^o Teresa Moreno Valdés (Nacionalidad: Cubana)

Título: Calidad de vida de personas con discapacidad.

Centro de Investigación: Universidad de Salamanca

Rehabilitación

Carlos Manuel Ramírez García (Nacionalidad: Mexicana)

Título: Adaptaciones Neurofisiológicas de fuerza isocinética y velocidad de reacción al entrenamiento y su relación con lesiones deportivas en clavistas mexicanos de alto rendimiento.

Centro de Formación: Dpto. de Fisiología, de la Universidad de León.

Traumatología

Santiago Gómez García (Nacionalidad: Cubana)

Título: Principales causas de fracaso de las ligamentoplastias en las cirugías del ligamento cruzado anterior.

Centro de Investigación: Universitat Autònoma de Barcelona, Dpto. de Cirugía, Barcelona.

Lo que se comunica a los interesados a partir de la fecha de hoy, veintiseis de enero de dos mil cinco.



Fundación
MAPFRE

MEDICINA

Bases de la Convocatoria
2004/5

Premios
+
Investigación
+
Desarrollo
+
Innovación
y
Humanidades



Fundación
MAPFRE | **MEDICINA**

Presentación

La Fundación MAPFRE MEDICINA, es una Fundación cultural privada, sin ánimo de lucro, dotada de personalidad jurídica, plena capacidad de obrar y patrimonio propio. Fue creada en julio de 1989 por MAPFRE MUTUALIDAD DE SEGUROS.

Su finalidad, definida estatutariamente es la promoción y apoyo a la investigación científica en el área de Salud, entendiéndola 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 y no tan sólo la ausencia de enfermedad".

La Fundación desarrolla actividades de promoción de la Salud y apoyo a la investigación y comunicación científicas. Organiza reuniones entre profesionales, convoca becas, edita publicaciones y emprende actividades que puedan resultar beneficiosas para la Sociedad, de acuerdo con los fines fundacionales.

La Fundación MAPFRE MEDICINA apoya una Salud Social basada en la plena integración del individuo en la Sociedad. Dado que el trabajo es la principal forma de conseguirlo, la Fundación facilita la Formación Profesional de los discapacitados físicos mediante la convocatoria de Becas de Formación Profesional para este colectivo.

Premio "Investigación Cardiovascular"

La Fundación MAPFRE MEDICINA convoca el Premio de «Investigación Cardiovascular», dotado con 15.000 euros, al mejor trabajo admitido para presentación en la Reunión Anual de la American Heart Association y publicado, por tanto, en el libro Abstracts de la Revista Circulation.

Bases

1. Podrá optar al Premio cualquier investigador español cuyo trabajo, realizado íntegramente en un único Centro Nacional (Hospital, Clínica, etc.), haya sido aceptado en la Reunión Anual de la American Heart Association.
2. Los trabajos serán originales e inéditos, no admitiéndose aquellos total o parcialmente publicados con anterioridad; tampoco se admitirán trabajos presentados en anteriores convocatorias.
3. Los trabajos que opten al Premio deberán presentarse en castellano y se ajustarán a las normas editoriales de la Revista *Investigación Cardiovascular*.
4. Los trabajos se presentarán por triplicado sin ninguna referencia en su texto que permita identificar al autor o autores, Institución o Centro de Trabajo mediante el sistema de lema y plica. En la redacción del trabajo se evitará hacer referencias que puedan identificar a los autores.
5. El jurado calificador, del que no formarán parte investigadores que directa o indirectamente hayan optado a la convocatoria, estará compuesto por siete miembros de avalada y reconocida trayectoria profesional e investigadora, seis de los cuales serán elegidos entre la amplia relación de becarios y directores de proyectos que hayan recibido anteriormente Becas de Investigación de la Fundación MAPFRE MEDICINA, más un integrante del Instituto de Medicina Cardiovascular de la Fundación. La decisión del jurado será inapelable.
6. Los criterios básicos para decidir el trabajo ganador son los siguientes:
 - a) Idea original y nueva, predominante sobre ampliación de trabajos previamente descritos, o línea de trabajo ya conocida.
 - b) Investigación básica, experimental o clínica, fundamental para sentar las bases de posteriores estudios.
 - c) Posible repercusión social, de aplicación más o menos inmediata en beneficio de la comunidad.
7. La dotación del Premio se entregará de forma única e indivisible al primer firmante del trabajo. Se extenderá diploma acreditativo a cada uno de los autores del mismo.
8. El trabajo premiado será publicado con carácter de exclusividad en la Revista *Investigación Cardiovascular*. El, o los autores, transferirán todos los derechos de autor a la Fundación MAPFRE MEDICINA, que será propietaria de todo el material remitido para su publicación. Esta cesión

tendrá únicamente validez en el caso de que el trabajo sea premiado.

9. El fallo del jurado se hará público a través de los medios de difusión social, entregándose el Premio en solemne acto público el día 20 de octubre de 2005, además de divulgarse el trabajo entre los miembros de la Sociedad Española de Cardiología y de la comunidad científica en general.
10. El plazo de presentación de los trabajos finaliza el 30 de abril de 2005. Con posterioridad a esa fecha sólo se aceptarán trabajos remitidos por correo ordinario, matasellados con anterioridad.
11. Los trabajos deberán remitirse por correo certificado a Fundación MAPFRE MEDICINA. Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n. 28220 Majadahonda (Madrid).
12. Se acusará recibo a cada convocatoria, notificando si ha sido o no aceptada, pero no se mantendrá correspondencia sobre ellas, ni durante el proceso ni después de otorgados los premios.
13. La presentación de trabajos a este Premio supone la plena aceptación de las bases de la convocatoria.

Premio "Desarrollo de la Traumatología Aplicada"

La Fundación MAPFRE MEDICINA, en su vocación de contribuir al desarrollo de las ciencias de la salud, convoca el Premio «Desarrollo de la Traumatología Aplicada», dotado con 15.000 euros, destinado al mejor trabajo sobre aplicación de una nueva técnica, sea quirúrgica o clínica, en la especialidad de Traumatología y Cirugía Ortopédica.

Bases

1. Podrán optar al Premio todos aquellos profesionales sanitarios, ya sea de forma individual o en colaboración, que desarrollen sus actividades en el ámbito de la Traumatología y Cirugía Ortopédica.
2. Los trabajos serán originales e inéditos, no admitiéndose aquellos total o parcialmente publicados con anterioridad.
3. Los trabajos que opten al Premio deberán presentarse en castellano y se ajustarán a las normas editoriales de la Revista *Aparato Locomotor* de la Fundación MAPFRE MEDICINA.
4. Los trabajos se presentarán por triplicado sin ninguna referencia en su texto que permita identificar al autor o autores, Institución o Centro de Trabajo mediante el sistema de lema y plica. En la redacción del trabajo se evitará hacer referencias que puedan identificar a los autores.
5. El jurado calificador será nombrado por la Fundación MAPFRE MEDICINA entre profesionales de avalada y reconocida trayectoria clínica e investigadora. Estará integrado por: un Presidente, cuatro Vocales y un Secretario, y su decisión será inapelable.
6. Los criterios básicos para decidir el trabajo ganador son los siguientes:
 - a) Desarrollo real y práctico de una técnica clínica o quirúrgica de comprobados efectos terapéuticos.

b) Posible repercusión social, de aplicación más o menos inmediata en beneficio de la comunidad.

7. La dotación del Premio se entregará de forma única e indivisible al primer firmante del trabajo; se extenderá diploma acreditativo a cada uno de los autores del mismo.
8. El trabajo premiado será publicado con carácter de exclusividad en la Revista *Aparato Locomotor* de la Fundación MAPFRE MEDICINA. El, o los autores, transferirán todos los derechos de autor a la Fundación MAPFRE MEDICINA, que será propietaria de todo el material remitido para su publicación. Esta cesión tendrá únicamente validez en el caso de que el trabajo sea premiado.
9. El fallo del jurado se hará público a través de los medios de difusión social, entregándose el Premio en solemne acto público, el día 20 de octubre de 2005, además de divulgarse el trabajo entre los miembros de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología y de la comunidad científica en general.
10. El plazo de presentación de los trabajos finaliza el 30 de abril de 2005. Con posterioridad a esa fecha sólo se aceptarán trabajos remitidos por correo ordinario, matasellados con anterioridad.
11. Los trabajos deberán remitirse por correo certificado a Fundación MAPFRE MEDICINA. Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n. 28220 Majadahonda (Madrid).
12. Se acusará recibo a cada convocatoria, notificando si ha sido o no aceptada, pero no se mantendrá correspondencia sobre ellas, ni durante el proceso ni después de otorgados los premios.
13. La presentación de trabajos a este Premio supone la plena aceptación de las bases de la convocatoria.

Premio "Innovación en las medidas de superación de la discapacidad"

La Fundación MAPFRE MEDICINA convoca el Premio sobre «innovación en las medidas de superación de la discapacidad» dotado con 15.000 euros, destinado a la persona o institución que más se haya caracterizado en el campo de la superación de la discapacidad.

Bases

1. Podrán optar al Premio las personas o instituciones que se hayan caracterizado por la aplicación de medidas innovadoras para propiciar la superación de barreras para la plena participación y la mejora de la calidad de vida de las personas con discapacidad física. La experiencia de vida o el proyecto institucional deben tener un mínimo de tres años de historia.
2. La presentación puede hacerse a título propio o proponiendo candidatos. En ambos casos habrá de aportarse un dossier detallando la labor desarrollada, la singularidad de las medidas adoptadas y los resultados conseguidos.

3. El jurado calificador del premio estará compuesto por una Comisión creada al efecto, regida por el Presidente de la Fundación MAPFRE MEDICINA o la persona en quien delegue. Su decisión será inapelable.
4. El jurado adoptará cuantas iniciativas crea oportunas para contrastar la información sobre los candidatos propuestos o profundizar sobre los logros de las iniciativas de superación de la discapacidad y/o eliminación de barreras.
5. Los criterios básicos para decidir la candidatura a premiar son los siguientes:
 - a) Constatación de avances significativos en la superación de la discapacidad.
 - b) Relevancia social de los trabajos y/o proyectos institucionales.
 - c) Sinergia con otras personas.
 - d) Ideas innovadoras para superar barreras institucionales, empresariales sociales y/o personales.
 - e) Apertura de nuevos caminos para las personas con discapacidad.
 - f) Solidaridad.
 - g) Modelos para otras personas/instituciones fácil de aplicar.
6. El Premio podrá ser declarado desierto en caso de que el jurado considere que ninguno de los presentados reúne los requisitos de la convocatoria.
7. La dotación del Premio se entregará de forma única e indivisible al responsable del equipo premiado; se extenderá diploma acreditativo a cada uno de los autores del mismo.
8. El premiado se compromete a elaborar un artículo sobre la labor desarrollada, la singularidad de las medidas adoptadas y los resultados conseguidos, para ser publicado con carácter de exclusividad, en la Revista *MAPFRE MEDICINA*.
9. El fallo del jurado se hará público a través de los medios de difusión social, entregándose el Premio en solemne acto público el día 20 de octubre de 2005, además de divulgarse el trabajo entre los miembros la comunidad científica en general.
10. El plazo de presentación de las candidaturas finaliza el 30 de abril de 2005. Con posterioridad a esa fecha sólo se aceptarán las remitidas por correo ordinario, mataselladas con anterioridad.
11. Las candidaturas deberán remitirse por correo certificado a Fundación MAPFRE MEDICINA. Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n. 28220 Majadahonda (Madrid).

12. Se acusará recibo a cada convocatoria, notificando si ha sido o no aceptada, pero no se mantendrá correspondencia sobre ellas, ni durante el proceso ni después de otorgados los premios.
13. La presentación de candidaturas a este Premio supone la plena aceptación de las bases de la convocatoria.

Premio "A Toda una Vida Profesional"

La Fundación MAPFRE MEDICINA convoca un premio, dotado con 15.000 euros, en reconocimiento social a una persona mayor de 65 años por toda una fecunda vida profesional.

Bases

1. Las instituciones, tanto públicas como privadas, pueden proponer candidatos a la Fundación MAPFRE MEDICINA, aportando dossier que detalle la labor social desarrollada a través de su actividad profesional.
2. El jurado calificador del Premio estará compuesto por una Comisión creada al efecto, regida por el Presidente de la Fundación MAPFRE MEDICINA o la persona en quien delegue. Su decisión será inapelable.
3. El jurado adoptará cuantas iniciativas crea oportunas para contrastar la información sobre los candidatos propuestos.
4. El Premio podrá ser declarado desierto en caso de que el jurado considere que ninguno de los presentados reúne los requisitos de la convocatoria.
5. El fallo del jurado se hará público a través de los medios de difusión social, entregándose el premio en solemne acto público el día 20 de octubre de 2005.
6. El plazo de presentación de candidatos finaliza el 30 de abril de 2005. Con posterioridad a esa fecha sólo se aceptarán candidaturas remitidas por correo ordinario, mataselladas con anterioridad.
7. Las candidaturas deberán remitirse por correo certificado a Fundación MAPFRE MEDICINA. Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n. 28220 Majadahonda (Madrid).
8. Se acusará recibo a cada convocatoria, notificando si ha sido o no aceptada, pero no se mantendrá correspondencia sobre ellas, ni durante el proceso ni después de otorgados los premios.
9. La presentación de candidaturas a este Premio supone la plena aceptación de las bases de la convocatoria.

Información y envío de solicitudes



Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n • 28220 Majadahonda (Madrid)
Tel.: 91 626 57 04 • Fax: 91 626 58 25
infofmm@mapfremedicina.es
www.mapfremedicina.es

Capsidol

Crema de Capsaicina al 0,025%

El analgésico tópico de nueva generación

Mecanismo
neuroanalgésico

Aprobado
FDA

Bloquea la transmisión del dolor articular y muscular por inhibición de la sustancia P

COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA Cada 100 g contienen: oleoresina de capsico (expresada en Capsaicina), 0,025 g. (1 g de crema contiene: 0,00025 g de capsaicina). **Excipientes** (miristato de isopropilo, ácido esteárico, propilenglicol, monomiristato de glicerina, dietanolamina cetil fosfato, alcohol cetílico, alcohol bencílico, diazolidinilurea, p-hidroxibenzoato de metilo sódico, p-hidroxibenzoato de propilo, agua purificada) c.s. **FORMA FARMACÉUTICA** CAPSIDOL se presenta en forma de crema. **DATOS CLÍNICOS Indicaciones terapéuticas.** Alivio sintomático de dolores musculares o articulares localizados. **Posología y forma de administración:** Aplicar una fina capa de producto sobre la zona afectada, extendiéndola suavemente. Repetir la aplicación 3 ó 4 veces cada día. Conviene lavarse las manos con agua fría y jabón inmediatamente después de cada aplicación, así como evitar el contacto del producto con ojos y mucosas. **Contraindicaciones.** Esta especialidad es de uso exclusivamente tópico, y debe evitarse su aplicación sobre la piel irritada, quemada o herida, así como sobre ojos y mucosas. Antecedentes de alergia a sus componentes. No utilizar en niños menores de 2 años. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Este preparado es de exclusivo uso externo. Si los dolores persisten más de 7 días o empeoran, o se produce irritación o enrojecimiento, consultar al médico. No aplicar calor ni vendajes apretados. No utilizar de forma prolongada ni en áreas extensas. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Las posibles interacciones de esta especialidad con otros medicamentos tópicos, no son conocidas. **Embarazo y lactancia.** No se han descrito alteraciones en estos supuestos. La cantidad teórica de capsaicina que puede recibir el lactante por la leche materna no es significativa y no implica riesgo, considerando su atoxicidad.

Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria. El empleo de CAPSIDOL no altera la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria. **Efectos indeseables.** El principal efecto indeseable descrito es la reacción de ardor inicial que se produce tras la aplicación del producto. Esta reacción suele disminuir con el tiempo a medida que prosigue el tratamiento a la dosis recomendada. En algunas personas, reacciones alérgicas (quemazón o picor). En este caso suspender el tratamiento. **Sobredosificación.** La intoxicación aguda es prácticamente imposible con el uso adecuado de la especialidad. En caso de ingestión accidental o contacto con los ojos, se recomienda acudir a un centro médico indicando la cantidad ingerida. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS Propiedades farmacodinámicas.** Aunque el mecanismo de acción preciso de la capsaicina no está aún perfectamente elucidado, la evidencia actual sugiere que su efecto farmacológico está basado en una deplección de la sustancia P, y en la prevención de su reaccumulación en las neuronas sensitivas periféricas, lo que induce una reducción de la sensibilidad al dolor en la piel y las articulaciones. **DATOS FARMACÉUTICOS Instrucciones de uso y manipulación.** No requiere instrucciones especiales de uso y manipulación. **Presentación y PVP** Tubo con 30 g de crema. PVP IVA 11,20 €. Tubo con 60 g de crema. PVP IVA 14,50 €. Sin receta médica. Especialidad publicitaria. No reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Fecha de Revisión de la Ficha Técnica: Enero 1995.

tubo 60 g
2 meses de
tratamiento



C.N. 650036

tubo 30 g
1 mes de
tratamiento



C.N. 695296



Laboratorios Viñas sa

Provenza, 386 - 08025 Barcelona