

MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

157 EDITORIAL

ARTÍCULOS ORIGINALES

159 Pseudodiscitis en espondilitis anquilopoyética

165 Lesión medular por accidente en la minería del carbón de Asturias

171 La psicología aplicada al apoyo e intervención de las personas con esclerosis múltiple

179 El fijador externo en la extremidad superior catastrófica

183 Vuelta al trabajo tras el trasplante de corazón

189 Algunas reflexiones en torno a la formación en medicina del trabajo

198 Diseño de un programa de artroplastias de rodilla con criterios de efectividad: su relevancia clínica y económica en un Servicio de Cirugía Ortopédica

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

C. ARRIAGADA
E. NOAIN
J. L. BEGUIRISTAIN
et al.

M. L. LÓPEZ LLANO
R. NAVARRO RIVAS
M. J. LÓPEZ GAGO
et al.

A. JÁUREGUI BERGARA

S. AMILLO GARAYOA
M. DE LA TORRE GARCÍA

M. VALDAZO ROJO
P. GALÁN NOVELLA
S. PÉREZ-ÁLVAREZ
et al.

M. A. ROYO-BORDONADA
J. M. MARTÍN-MORENO

E. GUERADO PARRA
V. DE LA VARGA SALTO
F. AGUIAR GARCÍA
et al.

SUMMARY

EDITORIAL 157

ORIGINAL ARTICLES

Pseudospondylodiscitis in ankylosing spondylitis 159

Spinal cord injuries mine accidents in Asturias 165

The psychology applied to the support and intervention of people with multiple sclerosis 171

The external fixator in the mangled upper extremity 179

Return to work after heart transplantation 183

Some considerations about occupational medicine training 189

The design of a knee arthroplasty programme. Its clinical and economical relevance in an Orthopaedic Surgery Department 198



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

(continuación)

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

212 Cartilago articular y factores de crecimiento (primera parte)

**J. A. VEGA
O. GARCÍA-SUÁREZ
A. MARTÍNEZ-ALMAGRO**

COMUNICACIÓN BREVE

226 Estrategia para el análisis del efecto inducido en los cromosomas humanos por un campo eléctrico y un campo magnético de 50 Hz

**C. VILLALÓN VILLARROEL
M. C. SÁNCHEZ HOMBRE
Y. VÁZQUEZ MAZARIEGO
et al.**

231 NOTICIAS

SUMMARY

(continued)

REVIEW ARTICLES

Articular cartilage and growth factors (first part) **212**

BRIEF COMMUNICATION

Strategy for the analysis of human chromosome damage induced by a 50 Hz electric and magnetic field **226**

NEWS 231

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
Antonio Carabias Aguilar
Javier Coba Sotés
Vicente Concejero López
Antonio Delgado Lacosta
Fernando García de Lucas
Pedro García Méndez
José Manuel Gómez López
Carlos Hernando de Larramendi
Carmen Hernando de Larramendi

Francisco Huesa Jiménez
Juan José Jorge Gómez
Felipe López Oliva
José M.^o López Puerta
José M.^o Madrigal Royo
Mariano Malillos Pérez
Joaquín Martínez Ibáñez
Manuel Miranda Mayordomo
Concepción Perdiges Acero
Ángel Ruano Hernández
Montserrat Valls Cabrero

Consejo Asesor:

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

Louis Miró (Nimes)
Vicente Moya Pueyo (Madrid)
Roberto Pastrana Pérez-Canales (Madrid)
Lars Peterson (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 Villalaín Blanco (Valencia)
Enrique Villanueva (Granada)
George W. Wood (Memphis)
Pedro Zarco Gutiérrez (Madrid)

Secretaría de Redacción:

Carmen Amado Castela

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

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n. MAJADAHONDA - 28220 MADRID

Tel.: (91) 626 57 04 - 626 58 52 - 626 55 00 - Télex: 48.125 MAPFR-E - Fax: 626 58 25 - 639 26 07

e-mail: infofmm@mapfremedicina.es

ISSN: 1130-5665

MAMEE6 11(3) 157-234 (2000)

 FUNDACION MAPFRE MEDICINA

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

Imprime: GRÁFICAS MONTERREINA, S.A.

Fotocomposición: NUAN



FIPP MIEMBRO DE LA FEDERACION INTERNACIONAL DE LA PRENSA PERIODICA

Publicación trimestral (4 números al año). Textos originales, 2000. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright. Fundación MAPFRE Medicina no se hace responsable del contenido de ningún artículo firmado por autores ajenos al staff editorial de la Revista. Únicamente, publica artículos que reflejan las opiniones individuales de los mismos.

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



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

A propósito de la Medicina basada en la evidencia

«La Medicina nunca cambia, somos nosotros los que cambiamos al observar y percibir aquello que antes nos pasaba desapercibido». Con estas palabras comenzaba siempre el inicio del curso, ante sus nuevos alumnos, un profesor de la Universidad de Madrid, y son absolutamente actuales. El conocimiento de los procesos mórbidos ha permitido la explicación fisiopatológica, el diagnóstico y el tratamiento no sólo sintomático de numerosas enfermedades, estableciéndose la denominación tan presente de «**Medicina basada en la evidencia**».

Evidencia: certeza clara, manifiesta y tan perceptible que nadie puede racionalmente dudar de ella.

Hemos pasado de manera progresiva a practicar una Medicina intuitiva a otra más lógica, naturalmente con sus detractores, donde prevalece la experiencia previa individual y colectiva y la búsqueda de datos bibliográficos de forma ordenada y selectiva.

No era infrecuente en la práctica clínica médica que muchos profesionales basaran sus conocimientos, no sólo en su propia experiencia y en la de otros sino en la aplicación de lectura de las últimas publicaciones, muchas de ellas sin análisis crítico. Hasta simples *case report* creaban doctrinas de actuaciones diagnósticas y terapéuticas por el mero hecho de sobreponer dichos conocimientos a los demás. Es una forma más de esnobismo.

El paso que el médico práctico está dando al traspasar la frontera de la Medicina intuitiva y abordar la basada en la evidencia pone de manifiesto todas las dudas e incertidumbres en la Medicina clínica.

Definimos «Medicina basada en la evidencia» como el uso explícito y juicioso de la mejor evidencia disponible en la toma de decisiones sobre el cuidado de un paciente individualmente. Su práctica consiste en integrar la **experiencia clínica** propia y ajena con la mejor evidencia externa buscada sistemáticamente.

La Medicina basada en la evidencia resalta la necesidad de ir más allá de la experiencia clínica y de la fisiopatología para pasar a evaluaciones rigurosas de las consecuencias que comportan las acciones clínicas. El conocimiento de la forma de utilizar la literatura médica es imprescindible para garantizar la prestación de una asistencia óptima a los pacientes.

La Medicina basada en la evidencia impone nuevas aptitudes del médico que incluye una búsqueda racional y eficaz en la literatura, así como la adaptación de reglas juiciosas al estimar dicha literatura.

En la actualidad, es inaceptable que ningún fármaco se introduzca en la práctica clínica sin que se haya demostrado su efectividad previamente me-

dianete ensayos clínicos. De la misma manera los ensayos aleatorizados se aplican cada vez más frecuentemente a los exámenes diagnósticos y a los tratamientos quirúrgicos. Por tanto es lógico que tengan cada vez más aceptación los llamados metaanálisis, como un método racional de sintetizar los resultados de una serie de ensayos aleatorizados, pudiendo tener un efecto más profundo en el conjunto de normas de tratamiento del que poseen los ensayos aleatorios.

De manera general, las referencias bibliográficas se encuentran en los artículos publicados en revistas médicas, bien en forma de guías de práctica clínica, revisiones, análisis aleatorios y metaanálisis. Todo esto lo encontramos naturalmente en bibliotecas. Pero el médico carece cada vez más de un parámetro vital: el tiempo. Por tanto se plantean otras estrategias de búsqueda que faciliten una rápida localización de evidencias.

Cada vez nos invade más la informática y es tal la dependencia que resulta incomprendible que en la mesa de un médico no exista un ordenador personal. Prácticamente todos los medios diagnósticos modernos no existirían sin ella. Y los terapéuticos; ¿serán sustituidas las manos del cirujano por la robótica? No es futurismo, es ya el presente.

Esta ayuda tecnológica permite estar continuamente actualizados y se incorpora a la formación continuada.

La vía más moderna consiste en la realización de búsquedas electrónicas bien *on line* o bien en formato CD-ROM. Dicha vía ahorra al médico práctico un importante esfuerzo, a la vez que le permite localizar una información completa y actualizada en el menor tiempo posible.

Así, las experiencias, investigaciones, artículos, etc. pueden ser consultados por toda la comunidad médica internacional, con el indudable avance que supone que, un médico perdido en el lugar más remoto de nuestro planeta, pueda tener el conocimiento del último fármaco o técnica quirúrgica realizada en el más moderno hospital o laboratorio.

Sin embargo, no debemos olvidar el fin último que ha de tener la Medicina ya recogido en el Juramento Hipocrático: **la persona**. «Estableceré el régimen de los enfermos de la manera que les sea más provechoso según mis facultades y mi entender...» y en la Oración Diaria de Maimonides: «Inspírame con el amor al arte y a tus criaturas. No permitas que el ansia de provecho, la ambición de renombre y admiración interfieran con mi profesión...». «Ilumina mi mente para que pueda reconocer lo manifiesto y comprender lo ausente u oculto...». La Medicina siempre debe seguir siendo una ciencia humanística que permita, junto a protocolos, estándares, análisis costo-eficacia y costo-beneficio, individualizar cada tratamiento en función de las características personales del enfermo. Esperamos y deseamos que así sea y siga siéndolo.

Pseudodiscitis en espondilitis anquilopoyética

Pseudospondylodiscitis in ankylosing spondylitis

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Clínica Universitaria de Navarra
Pamplona

Arriagada C.
Noain E.
Beguiristain J. L.
Villas C.

RESUMEN

Hemos revisado once lesiones destructivas intervertebrales en ocho pacientes con diagnóstico de espondilitis anquilopoyética (EA). Todos consultaron por dolor en la región dorsolumbar sin antecedente traumático ni síntomas o signos neurológicos. Tres pacientes presentaron afectación de dos discos intervertebrales y cinco de uno sólo.

Seis casos siguieron tratamiento conservador con corsé, antiinflamatorios y reposo con adecuada respuesta clínica. Sin embargo, dos pacientes precisaron estabilización quirúrgica por dolor incapacitante que no cedió con el tratamiento conservador. En un caso se realizó una artrodesis anterior y posterior por deformidad en cifosis y en otro sólo posterior.

A los ocho años de seguimiento medio (rango 3-13) todos los pacientes están asintomáticos y no han desarrollado afectación de otros niveles.

En nuestra experiencia creemos que el tratamiento de estas lesiones vertebrales destructivas precisa de una inmovilización rígida que puede ser suficiente con un corsé asociado a reposo y antiinflamatorios no esteroideos. Si no ceden los síntomas en un período razonable consideramos indicada la artrodesis vertebral posterior para poder estabilizar el foco móvil responsable de la sintomatología. En presencia de una deformación en cifosis es preciso asociar una doble vía de abordaje, anterior y posterior, para lograr una adecuada estabilización.

Palabras clave: *Espondilodiscitis, espondilitis anquilopoyética, columna.*

Arriagada C, Noain E, Beguiristain J L, Villas C
Pseudodiscitis en espondilitis anquilopoyética
Mapfre Medicina, 2000; 11: 159-163

Correspondencia:

Eneko Noain Sanz
Departamento de Ortopedia y Traumatología
Clínica Universitaria de Navarra
Avda. Pío XII, s/n
31080 Pamplona (Navarra)
E-mail: enoain@unav.es

ABSTRACT

We have reviewed eleven discovertebral destruction lesions in eight patients diagnosed of ankylosing spondylitis. Everyone presented back pain without previous traumatic accident and without neurological symptoms. Three patients had two intervertebral discs at the same time affected and five had one.

Six cases were treated with conservative methods; spinal braces, oral non-antiinflammatory drugs and bed rest with adequate response. However, two patients required spinal fusion because severe pain despite adequate conservative treatment. In one patient anterior and posterior spinal fusion was necessary because kyphotic angulation and in the other one only posterior fusion was necessary.

All patients are complete relief of pain after an average of eight years (range 3-13) and they haven't taken placed lesions in other levels.

Our findings show that this intervertebral lesion's treatment needs a rigid immobilisation with spinal brace, bed rest and oral non-antiinflammatory drugs. If this is not sufficient in a period of time we think that the best treatment consist of posterior spinal fusion of mobile segment. If kyphotic angulation is present, anterior and posterior fusion is necessary.

Key words: *Spondylodiscitis, ankylosing spondylitis, spine.*

Arriagada C, Noain E, Beguiristain J L, Villas C
Pseudospondylodiscitis in ankylosing spondylitis
Mapfre Medicina, 2000; 11: 159-163

Fecha de recepción: 24 de noviembre de 1998

INTRODUCCIÓN

La espondilitis anquilopoyética (EA) es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida que afecta principalmente al esqueleto axial. Su incidencia es difícil de determinar debido a los criterios de selección de las poblaciones estudiadas, aunque se aproxima al 0,1% de la población general (1). Afecta a los varones con una frecuencia de 2:1 respecto a las mujeres. La edad de comienzo varía entre los 15 y 35 años y se caracteriza por afectar sobre todo a las articulaciones sacroilíacas y a la columna vertebral. Con menor frecuencia aparecen síntomas en caderas, hombros y otras articulaciones, teniendo manifestaciones extraarticulares como la iritis o la enfermedad inflamatoria crónica intestinal. El HLA-B27 se asocia con la EA en el 90% de los casos (2, 3).

La EA es una causa frecuente de dolor lumbar en el adulto joven. Una de las complicaciones dentro de la afectación raquídea es el desarrollo de lesiones erosivas en el disco intervertebral con una reacción esclerótica de los cuerpos vertebrales llamada espondilodiscitis (4, 5) o pseudoartrosis vertebral (6, 7) descrita por primera vez por Andersson en 1937 (8). Se trata de una entidad de escasa presentación y se calcula su incidencia en un 8% de las EA (9). Se ha determinado que su etiología probablemente sea de carácter inflamatorio o traumático aunque por sus características clínicas, radiológicas y el rastreo con isótopos insinúe una etiología infecciosa.

Hemos revisado nuestra casuística de EA para valorar la incidencia de estas lesiones y los resultados de su tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre 1980 y 1996, 92 pacientes, 84 hombres y 8 mujeres, con diagnóstico establecido de EA según los criterios clínicos adoptados en la conferencia de Nueva York en 1966 (10) han sido evaluados en el Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Clínica Universitaria de Navarra. De éstos, ocho pacientes (8,7%) presentaban lesiones destructivas en los discos intervertebrales que hemos definido como pseudodiscitis dado las características clínicas y radiológicas similares con las discitis infecciosas. Todos eran hombres con una edad media de 37 años (rango: 25-45).

La edad media al momento del diagnóstico de la EA fue de 29 años (rango: 23-35) y el período entre el inicio de los síntomas de la EA y la detección

clínica y radiológica de éstas lesiones destructivas vertebrales varió de cinco a diez años (media ocho años). Cuando la lesión fue identificada, todos los pacientes tenían dolor lumbar irradiado a glúteo y extremidades inferiores de características no radiculares y sin sintomatología neurológica. El inicio del dolor fue agudo en tres pacientes e insidioso en el resto, pero la duración fue variable, de uno a treinta días. Ninguno tenía antecedente traumático.

En la exploración física todos tenían una importante rigidez y dolor intenso en la región dorsolumbar que aumentaba con la palpación de las apófisis espinosas. Ningún paciente presentaba signos deficitarios neurológicos.

En el examen radiológico se objetivaron once extensas lesiones erosivas intervertebrales en los ocho casos. Los niveles afectados fueron: uno a nivel de T7-T8, uno en T11-T12, tres en T12-L1, dos en L1-L2 y cuatro en L2-L3. Tres pacientes tenían lesiones en dos discos.

Las características radiológicas principales consistieron en la destrucción de los platillos vertebrales epifisarios superior e inferior adyacentes al disco intervertebral afecto con un aspecto irregular y brumoso asociado a una reacción esclerosada del cuerpo vertebral que variaba en profundidad dando al espacio discal un aspecto más radiolúcido respecto a la reacción esclerosada (Figura 1). No observamos osteofitos marginales, listesis o fracturas del arco posterior en ningún caso.

Seis pacientes fueron tratados de forma satisfactoria con antiinflamatorios no esteroideos, reposo en cama y corsé rígido evolucionando de forma satisfactoria. Los otros dos pacientes debieron ser intervenidos por sintomatología persistente e invalidante refractaria al tratamiento conservador. El seguimiento medio fue de ocho años (rango: 3-13).

RESULTADOS

Los pacientes que respondieron al tratamiento conservador cediendo los síntomas de dolor y rigidez abandonaron el tratamiento a las 12 semanas al estar asintomáticos. Ninguno presentó nuevos episodios de dolor o desarrolló nuevas lesiones en otro nivel. Radiológicamente las lesiones no mostraron signos de inestabilidad durante el seguimiento y se observó una consolidación ósea espontánea entre los cuerpos vertebrales afectados con desaparición del espacio discal.

En dos pacientes que inicialmente fueron tratados con medidas conservadoras y en los que no

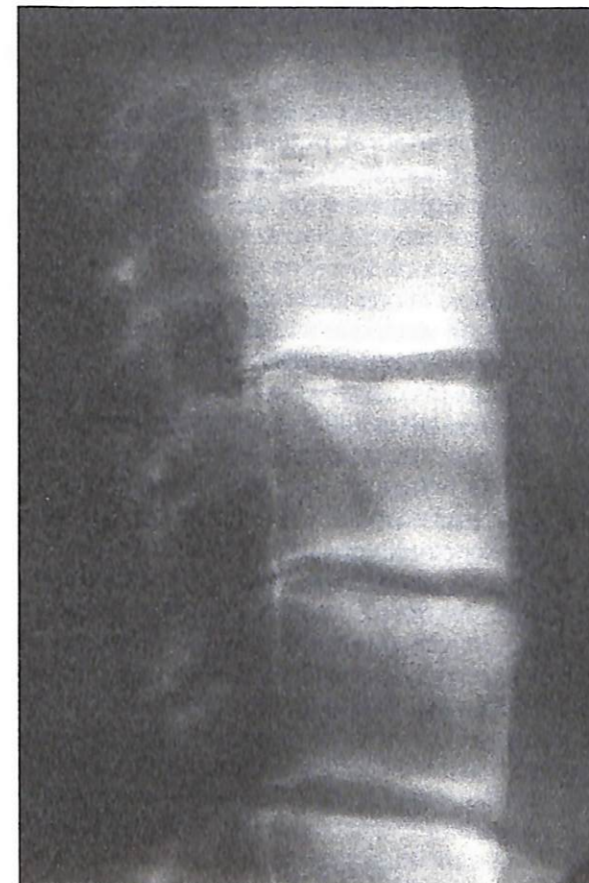


Figura 1. Disco intervertebral L4-L5 con aspecto irregular y brumoso, desestructuración de los platillos vertebrales terminales superior e inferior adyacentes y reacción esclerosada del cuerpo vertebral.

cedieron los síntomas, lo que provocó una importante restricción que les impedía realizar una vida normal, se indicó tratamiento quirúrgico.

En un caso se realizó una artrodesis posterior L2-L4 instrumentada con fijador de Dick más autoinjerto de cresta ilíaca corrigiendo la cifosis y a la semana siguiente se realizó un abordaje anterior subcostal izquierdo practicándose una artrodesis anterior L2-L3 con autoinjerto tricortical de cresta ilíaca (Figura 2).

En el segundo caso, la resonancia nuclear magnética y la gammagrafía ósea sugirieron una etiología inflamatoria sin descartar el origen séptico. Además, se realizaron radiografías laterales funcionales toracolumbares en máxima flexión y extensión observándose movilidad segmentaria en los niveles T11-T12 y L3-L4 afectados. La técnica quirúrgica consistió en una artrodesis posterior T10-L3 instrumentada con tallos H-CUN más autoinjerto de esponjosa (Figura 3).

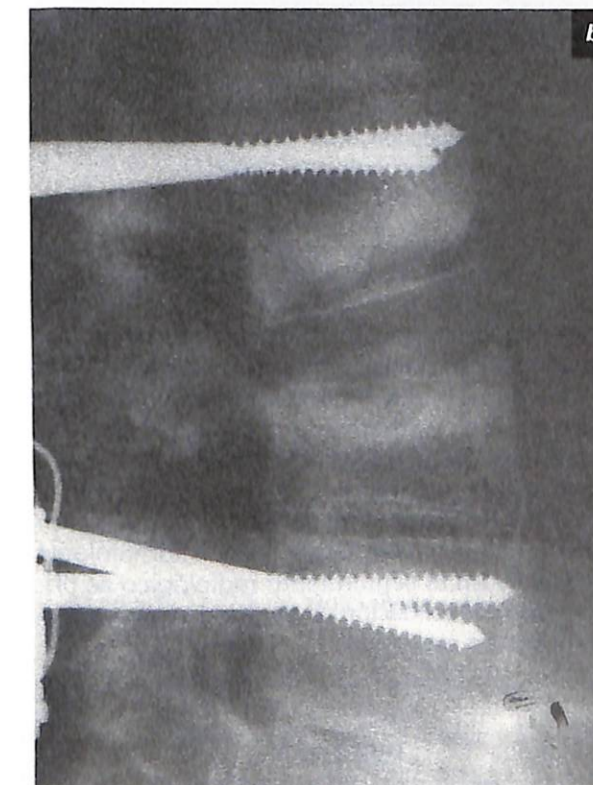
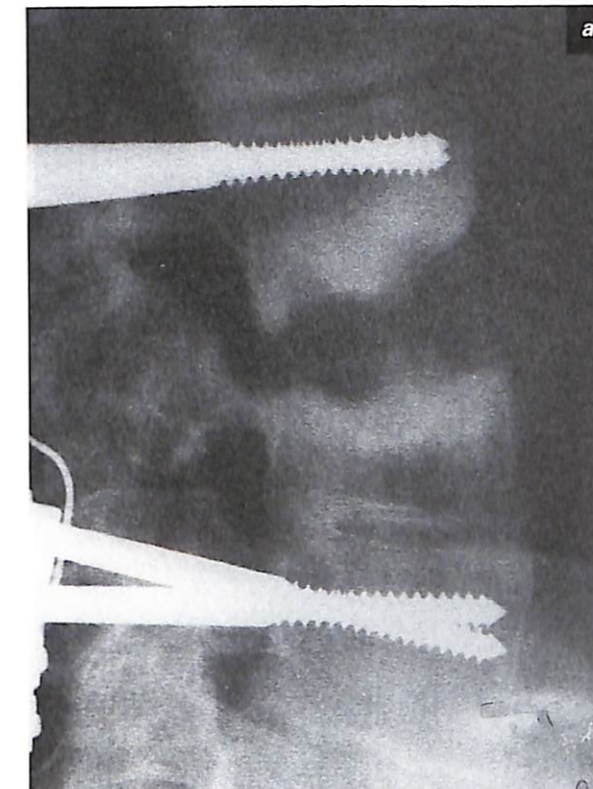


Figura 2. Artrodesis L2-L4 con fijador de Dick y autoinjerto tricortical de cresta ilíaca. *a)* Abordaje posterior en un primer tiempo, instrumentación más autoinjerto. *b)* Abordaje anterior en un segundo tiempo con aporte de injerto tricortical.



Figura 3. Artrodesis T10-L3 con tallos H-CUN y tornillos pediculares fijando niveles T11-T12 y L3-L4 afectados de pseudodiscitis anquilopoyética.

En ambos casos los cultivos bacteriológicos fueron negativos y el informe anatomopatológico de las biopsias obtenidas mostraron cartílago hialino en proceso de osificación que reemplazaba el espacio discal y una importante reacción fibrótica de los cuerpos vertebrales adyacentes al disco intervertebral. No se observaron lesiones de características inflamatorias.

En ambos casos el tratamiento quirúrgico proporcionó un alivio completo de la sintomatología dolorosa y en el seguimiento radiológico se observó una consolidación de la artrodesis a los cuatro meses de evolución.

DISCUSIÓN

Las lesiones destructivas vertebrales son una importante, aunque poco frecuente, complicación en pacientes afectados de EA que pueden dar lugar a intenso dolor y deformidad. Clínicamente pue-

den ser sospechadas en aquellos pacientes con EA previamente asintomáticos que desarrollen un dolor dorsolumbar o lumbar agudo o insidioso, tendiendo a disminuir con la progresión de la osificación intervertebral, pudiendo o no existir un antecedente traumático. La presencia y grado de déficit neurológico depende de la gravedad de la afectación del espacio discal, que en nuestro estudio no se encontró.

En cuanto a la patogenia de esta lesión existen dos puntos de vista: que se deba a un proceso inflamatorio local con destrucción del disco intervertebral y de los cuerpos vertebrales adyacentes, o bien, que se deba a la presencia de un defecto de los arcos posteriores vertebrales por una fractura o por la falta de fusión de las facetas articulares que desarrollarían la lesión vertebral anterior tipo pseudoartrosis por una movilidad anormal del segmento afectado respecto a los niveles superiores e inferiores fusionados por el proceso evolutivo de esta enfermedad (6, 11). Otros autores han agregado una hipótesis mecánica para el desarrollo de esta lesión (8), considerando que la unión toracolumbar es el lugar de concentración de mayor estrés en columnas anquilosadas, esta zona estaría sometida a un constante movimiento que contribuiría a la formación de la pseudoartrosis. Se ha utilizado el término «pseudopseudoartrosis» para definir esta lesión en la cual según algunos autores no existe fractura o pseudoartrosis de los arcos posteriores (12) y sí en cambio un movimiento anormal entre dos segmentos vertebrales fusionados. La etiología inflamatoria es menos aceptada, ya que el infiltrado encontrado puede ser interpretado como secundario al daño tisular en el borde del disco vertebral producto de las fuerzas mecánicas. La histología de estas lesiones consiste en una pseudoartrosis con hemorragia, tejido fibroso, callo óseo y esclerosis de los cuerpos adyacentes (6). En los dos casos intervenidos en nuestro departamento los resultados biológicos y anatomopatológicos no nos mostraron ninguna evidencia inflamatoria.

No sabemos si el cambio agudo de sintomatología se debe a una fractura del disco osificado o del arco posterior o si el colapso anterior de los cuerpos vertebrales por el disco insuficiente pudiese provocar sintomatología por sí mismo, todo ello en ausencia de un traumatismo previo (11, 13). En nuestra serie, cuanto mayor fue la afectación discal mayor fue la inestabilidad segmentaria y la sintomatología.

Cuando existe la sospecha de una pseudoartrosis en una EA pero no es evidente radiológicamente, la gammagrafía ósea es muy sensible para detectar áreas de aumento de captación que

ponen de manifiesto estas lesiones. La radiografía convencional estándar muestra generalmente la destrucción del disco intervertebral y siempre se plantea el diagnóstico diferencial con una lesión infecciosa.

En nuestra experiencia creemos que el tratamiento precisa una inmovilización que inicialmente puede ser conservadora con corsé rígido asociado a reposo y antiinflamatorios no esteroideos. Si no ceden los síntomas en un período razonable consideramos indicada la fijación vertebral para poder estabilizar el foco de inestabilidad segmentaria (14). La artrodesis la realizamos por vía posterior y en caso de descompensación de la cifosis que siempre acompaña a este proceso o si queremos aprovechar la línea de movilidad para corregirla asociamos entonces un abordaje anterior. No es posible realizar conclusiones categóricas, dado lo corto de la serie, aunque hay que tener en cuenta que se trata de un proceso poco frecuente que en caso de no mejorar tras un adecuado tratamiento conservador puede ser necesaria una artrodesis del disco afectado.

BIBLIOGRAFÍA

- HAMMERBERG K W. Ankylosing spondylitis. En: K Bridwell, R DeWald (eds), *Spinal Surgery*. Philadelphia: Lippincott. 1991; 525-556.
- AGARWAL A K, REIDBORD H E, KRAUS D R, EISENBEIS C H Jr. Variable histopathology of discovebral lesion (spondylodiscitis) of ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol*. 1990; 8: 67.
- VAN DER LINDEN S. Ankylosing Spondylitis. En: W Kelley, S Ruddy, E Harris, C Slenge (eds), *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia. W B Saunders Company, 1997; 5.ª ed, 969-982.
- CALIN A, ROBERTSON D. Spondylodiscitis and pseudoarthrosis in a patient with enteropathic spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis*. 1991; 50: 117-119.
- HEHNE H J, BECKER H J, ZIELKE K. Spondylodiscitis in kyphotic deformity of ankylosing spondylitis and its healing affected by dorsal correction osteotomies. Report of 33 patient. *Z Orthop*. 1990; 128: 494-502.
- FANG D, LEONG J C, HO E K, CHANG F L, CHOW S P. Spinal pseudoarthrosis in ankylosing spondylitis. *J Bone Joint Surg*. 1988; 70B: 443-447.
- RASKER J J, PREVO R L, LANTING P J. Spondylodiscitis in ankylosing spondylitis: inflammation or trauma? A description of six cases. *Scan J Rheumatol*. 1996; 25: 52-57.
- DIHLMANN W, DELLING G. Disco-vertebral destructive lesions (so-called Andersson lesions) associated with ankylosing spondylitis. *Skeletal Radiol*. 1978; 3: 10-16.
- KABASAKAL Y, GARRET S L, CALIN A. The epidemiology of spondylodiscitis in ankylosing spondylitis a controlled study. *Br J Rheumatol*. 1996; 35: 660-663.
- BENNET P M, WOOD P H N (eds). *Population studies of the rheumatic diseases*. Amsterdam Int Congr Ser, 1966; 148: 456.
- WU P C, FANG D, HO E K, LEONG J C. The pathogenesis of extensive discovertebral destruction in ankylosing spondylitis. *Clin Orthop*. 1988; 230: 154-161.
- FURST S R, KINDYNIS P, GUNDRY C, HAGHIHI P, SARTORI D J, RESNICK D. Pseudopseudoarthrosis in a patient with ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*. 1990; 17: 258-262.
- PEH W C, LUK K D. Pseudoarthrosis in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 1994; 53: 206-210.
- SIMMONS E. Surgery of the spine in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. En: M Chapman, M Madison (eds), *Operative Orthopedics*. Philadelphia: Lippincot. 1993; 2815-2850.

Alzheimer España crea la revista Memori@

Información:

C/ Rafael Salgado, 7, 1.º dcha.
28036 Madrid
Tels.: 91 344 03 94 - 91 344 18 30
Fax: 91 457 95 42

Web: <http://www.eurociber.es/solitel/alzheimer>
E-mail: alzheuro@lander.es

II Congreso Nacional Motricidad y Necesidades Especiales

Madrid, 21-24 de septiembre del 2000

Información e inscripciones:

Secretaría del Congreso
Prof. Mercedes Rodríguez Araque
I.E.S. Ciudad Escolar
Carr. de Colmenar Viejo, km. 12,800
28049 Madrid
Tel.: 91 734 27 00 (ext. 244) - Fax: 91 734 40 48
E-mail: congreso-2000@mixmail.com
Web: <http://paidos.rediris.es/needirectorio/motor.htm>



Becas Larramendi 2001



Para el año 2001 se convocan tres Becas según las siguientes bases:

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. La dotación económica de la Beca será de 1.500.000 pesetas, distribuida en seis asignaciones.
2. Los solicitantes han de reunir las siguientes condiciones:
 - Ser ciudadano de cualquier país iberoamericano.
 - Estar en posesión de titulación académica de grado superior.
 - Ser presentado por una universidad, institución educativa o de investigación, que expresamente se comprometa a supervisar las actividades formativas y de investigación del candidato.
3. Las solicitudes constarán de los siguientes documentos:
 - Expediente académico oficial y *Curriculum Vitae*.
 - Memoria en la que se expongan los objetivos que pretende conseguir y el trabajo que desea realizar, avalado por la entidad que lo presente.
4. La duración de la Beca será de un año y no podrá ser prorrogada. Al final de la misma el interesado ha de presentar una memoria refrendada por el director de la entidad en la que se ha desarrollado, exponiendo los resultados obtenidos.
5. La Fundación se reserva la prioridad en la publicación de dichos resultados.
6. Las solicitudes serán dirigidas antes del 31 de octubre, a la Fundación MAPFRE Medicina, carretera de Pozuelo a Majadahonda, s/n - 28220 Majadahonda (Madrid) especificando en el sobre «Becas Larramendi - Área Médica».
7. La resolución del concurso se hará público antes del día 30 de enero 2001.

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

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

Teléfono: +34 / 91 626 57 04 - Fax: +34 / 91 626 58 25

Internet: <http://www.mapfremedicina.es>

E-mail: infofmm@mapfremedicina.es

Lesión medular por accidente en la minería del carbón de Asturias

Spinal cord injuries mine accidents in Asturias

Hospital Central de Asturias
Oviedo

López Llano M. L.
Navarro Rivas R.
López Gago M. J.
Suárez García J.
Aréchaga Fernández C.
Vicente Uruña J.

RESUMEN

Objetivo: Analizar las lesiones medulares traumáticas (LMT) por accidente de mina que se trataron entre 1950-1994, ya que un 18% de los trabajadores asturianos estuvieron empleados en explotaciones carboníferas durante los primeros 20 años del estudio.

Procedimientos básicos: La recogida de datos se hizo en los hospitales públicos de la región y en el sanatorio Adaro de Sama, por considerar que la lesión medular traumática aguda es una entidad grave que precisa hospitalización inmediata. El método fue la observación de las variables sexo, edad, tipo, nivel, mecanismo y año de la lesión de todos los afectados, siguiendo los criterios de ASIA. Se realizó el estudio estadístico descriptivo e inferencial mediante la t de Student y chi-cuadrado.

Hallazgos: El 100% fueron varones con una edad media de 34, predominó el nivel dorso-lumbar ($p < 0,05$) y presentó paraplejía con lesión ósea el 96%, producida por golpe directo ($p < 0,001$).

Conclusiones: En los años cincuenta la mielopatía por accidente de mina representó el 70% de las lesiones medulares traumáticas laborales. En la actualidad es del 20%, debido al declive de esta actividad, las medidas de seguridad aplicadas y la mecanización de los trabajos.

Palabras clave: Lesión medular traumática, mina, incidencia.

López Llano M L, Navarro Rivas R, López Gago M J, Suárez García J, Aréchaga Fernández C, Vicente Uruña J
Lesión medular por accidente en la minería del carbón en Asturias
Mapfre Medicina, 2000; 11: 165-170

Correspondencia:

M.ª Luisa López Llano
C/ Santa Teresa, 20-A
33007 Oviedo (Asturias)

ABSTRACT

Objective: To analyse spinal cord injuries (SCI) due to mine accidents which were dealt with between 1950-1994, as 18% of Asturian workers were employed in coal mines during the first 20 years of the research.

Basic procedure: The samplers were taken at the Regional Public Hospitals and at Sama's Adaro sanatorium, by considering that acute SCI is a serious entity which needs prompt hospitalization. The method was the observation of the following variables: sex, age, level, mechanism and year of the injury in all those affected, according to ASIA criterion. A descriptive and inferential statistical study by means of student's t and chi-square was made.

Findings: 100% were males with an average age of 34, prevalence of back-lumbar level ($p < 0.05$) and paraplegia with bone injury in 96%, caused by direct blow ($p < 0.001$).

Conclusions: In the fifties mielopathy caused by a mine accident represented 70% of labour SCI whereas now it is just 20% due to the decline of this activity, security measures applied and the mechanization of the work.

Key words: Spinal cord injuries, mine, incidence.

López Llano M L, Navarro Rivas R, López Gago M J, Suárez García J, Aréchaga Fernández C, Vicente Uruña J
Spinal cord injuries mine accidents in Asturias
Mapfre Medicina, 2000; 11: 165-170

Fecha de recepción: 13 de marzo de 1998

INTRODUCCIÓN

Las lesiones medulares traumáticas (LMT) tuvieron orígenes variados a lo largo de la historia y su mecanismo de producción hace referencia a las distintas formas de vida de la población.

Así, en territorios con áreas en conflicto bélico (1, 2) o en determinados núcleos urbanos (3, 4), las agresiones pueden llegar a ser la primera causa de lesión medular traumática. Por el contrario, los accidentes de tráfico ocupan el primer puesto de estas mielopatías cuando nos referimos a países muy desarrollados (5, 6).

La región asturiana tiene una superficie de unos 10.500 km² y su población en los últimos años ronda la cifra de 1.100.000 habitantes de derecho, que se dedican con preferencia a trabajar en el sector de servicios: 59%, es decir, al comercio, transporte, comunicaciones, enseñanza y sanidad (7).

Sin embargo, las cosas no fueron siempre así, ya que en la década de los cincuenta, el número de habitantes era menor —cerca de los 900.000— y su ocupación habitual fue la industrial (39%). La minería del carbón suponía el 18% del total de puestos de trabajo de la región (8) (Figura 1).

El desarrollo de nuestra industria pesada carbonífera originó cambios profundos en la estructura económica y social de la población asturiana,

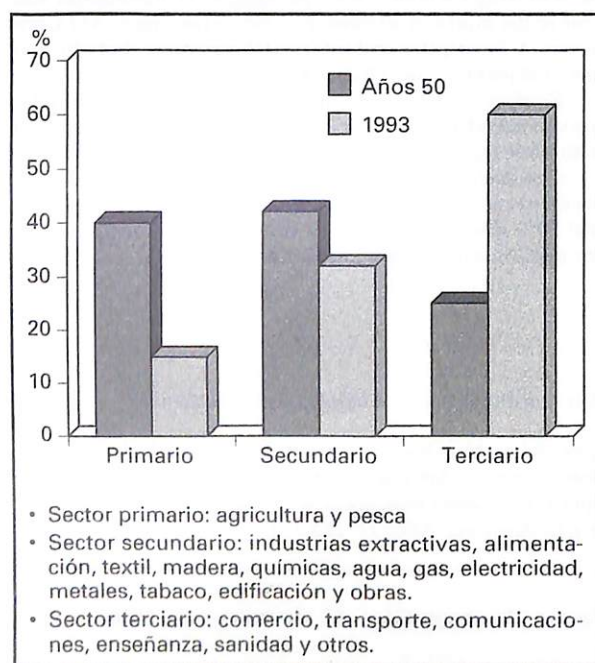


Figura 1. Porcentaje de trabajadores asturianos según sectores y años.

pasando la extracción de hulla de 3.708 toneladas de mineral en 1828 a casi ocho millones en 1961.

Este auge dio lugar a que el sector secundario se convirtiese en el protagonista de la economía asturiana y la población creciese por encima de la media nacional (convirtiendo a la región en el primer centro receptor de mano de obra del país) (9). En este contexto se produjo un progreso extraordinario de la sanidad, con figuras destacadas en el campo de la Traumatología como Francisco García Díaz (q.e.p.d.) (10, 11) y Vicente Vallina García (12, 13).

El hecho de poder disponer de sus excepcionales archivos de lesionados medulares tratados desde los años treinta y por el método de Guttman desde los cincuenta, hizo posible nuestro trabajo, cuyo objetivo fue averiguar cuántas lesiones medulares por accidente de mina se habían producido en nuestro medio desde aquellos años y cuáles fueron sus características.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos recogido los datos de todos los pacientes afectados de lesión medular traumática por accidente en la industria minera del carbón, desde 1950 hasta el 31 de diciembre de 1994.

Definimos la lesión medular traumática siguiendo los criterios de clasificación internacional de ASIA (14) explicada como la pérdida o disminución de función sensitiva, motora o esfinteriana por debajo del nivel de la lesión de cualquiera de los segmentos de la médula espinal o de la cola de caballo.

Esta recogida se realizó directamente en los archivos, utilizando las historias clínicas y las radiografías, que los autores conocían personalmente en la mayoría de casos por dedicarse a esta actividad desde hace muchos años.

La búsqueda se hizo en los hospitales públicos de referencia de la región, en sus departamentos de Cuidados Intensivos, Neurocirugía, Rehabilitación, Traumatología y Urgencias, así como en el hospital privado de la Mancomunidad de Empresas Mineras, sanatorio Adaro de Sama de Langreo, fundado en 1916 (15).

Se analizaron las siguientes variables: sexo, edad y fecha del accidente, nivel y tipo de lesión, número de vértebras afectas, procedencia de los trabajadores, mecanismo de producción de la lesión e incidencia.

Consideramos dos tipos de lesiones: completas (paraplejía, tetraplejía) e incompletas (parapa-

resia, tetraparesia) y tres niveles de afección: cervical, dorsal y lumbo-sacro.

El mecanismo de producción del accidente lo dividimos en cuatro apartados: *in itinere*, por golpe directo, por caída y otros.

La mayor parte de los productores tenían su residencia en Asturias, aunque algunos de los casos tratados procedían de comarcas limítrofes también con actividad minera, principalmente Villablino y Ponferrada (León).

Conceptuamos la incidencia como el número de nuevos casos de lesión medular traumática de etiología laboral minera ocurridos anualmente en la población asturiana y cuya fórmula es la siguiente: número de casos/año/total de población asturiana (16).

Estimamos que este estudio incluye la práctica totalidad de la población minera mielolesea acaecida desde aquellos años hasta 1994, y que llegó viva al hospital, dadas las características exhaustivas de desarrollo del mismo y la consideración de que estas lesiones son de tratamiento hospitalario inmediato.

Como método estadístico realizamos estudio descriptivo e inferencial. Las variables cuantitativas se compararon mediante la prueba de t de Student para datos no apareados y modelos de análisis de la varianza, realizando contrastes según grupos. Para el estudio de variables cualitativas se utilizaron métodos de análisis de tablas de contingencia y aplicación de chi-cuadrado con determinación de la fuerza de las asociaciones, utilizando el programa R-Sigma para su cálculo.

RESULTADOS

El número total de mielopatías traumáticas tratadas en Asturias durante el período 1950-1994 fue de 934, de las cuales 106 (11%) sufrieron lesión medular traumática laboral en accidente de mina.

Todos eran varones y realizaban trabajos de fuerza en las explotaciones de carbón en el 100% de casos.

Su edad media fue de $34 \pm 9,37$ con rango de 41 comprendido entre 17 y 58 años, permaneciendo en la treintena a lo largo de los 44 años de seguimiento del estudio.

El mayor número de casos (47%) estaban comprendidos entre 30 y 39 años y el 73% del total tenían menos de 40 años (Figura 2).

Por debajo de los 20 años tuvimos siete casos, de los cuales uno tenía 17 años. Se trataba de un

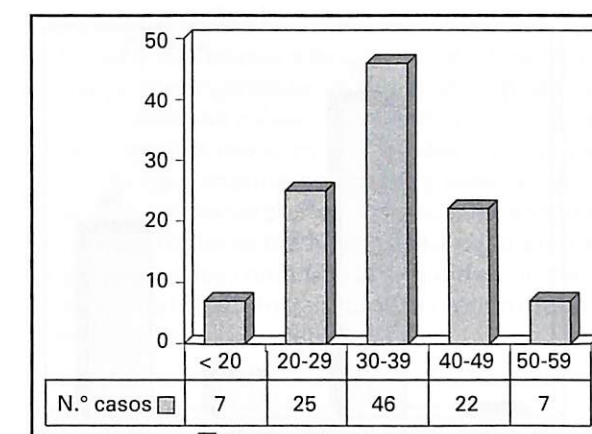


Figura 2. Número de lesionados medulares en la mina según edad en el momento del accidente.

varón que sufrió paraplejía por fractura T7 producida por golpe directo sobre la espalda en 1963.

Cuando analizamos las características de los mineros accidentados por debajo de 40 años observamos un 74% de lesiones completas con asiento preferente en nivel dorsal (41%) y lumbar (49%) ($p < 0,05$). Por encima de esta edad, sigue ocurriendo lo mismo: predominan las lesiones completas (62%) y el nivel torácico (35%) y lumbar (45%).

El número de casos osciló según los meses del año, apareciendo más lesiones durante junio y julio, pero este dato no es significativo.

Se encontró lesión ósea en el 96% de mineros y estuvieron representados casi todos los niveles vertebrales, a excepción de las cuatro primeras cervicales y T1, T2. El 57% de casos tenían fracturada T12 o L1. El 67% del total tenían dos niveles afectados y tuvimos un paciente que sufrió fractura en cinco vértebras.

El 84% de los casos procedía de Asturias. El resto eran mineros de la comarca limítrofe del Bierzo (León).

El mecanismo de producción fue el golpe directo en el 58% de casos (Figura 3). Este hallazgo sí que es significativo ($p < 0,001$).

El número de mineros lesionados se modificó según los distintos años y fue máximo en la década de los cincuenta, en la que la mielopatía por accidente de mina representaba el 70% del total de lesiones medulares traumáticas laborales y el 40% del total de mielopatías traumáticas. En los últimos 15 años estas cifras han descendido al 20% y 4% respectivamente (Figura 4).

La incidencia se calculó teniendo en cuenta únicamente a los mineros asturianos accidentados y excluyendo los productores que pertenecían

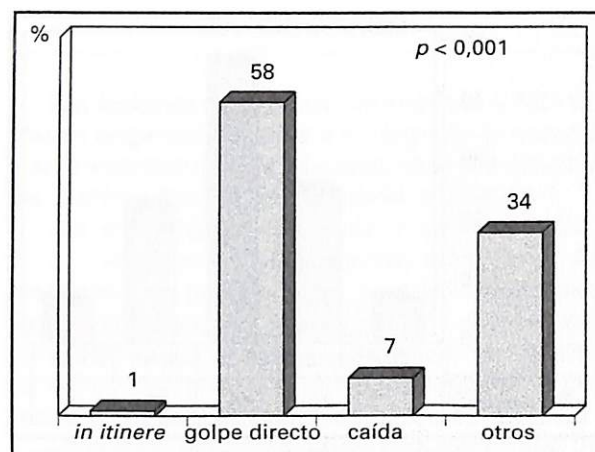


Figura 3. Porcentaje de lesionados medulares en la mina según mecanismo de producción del accidente.

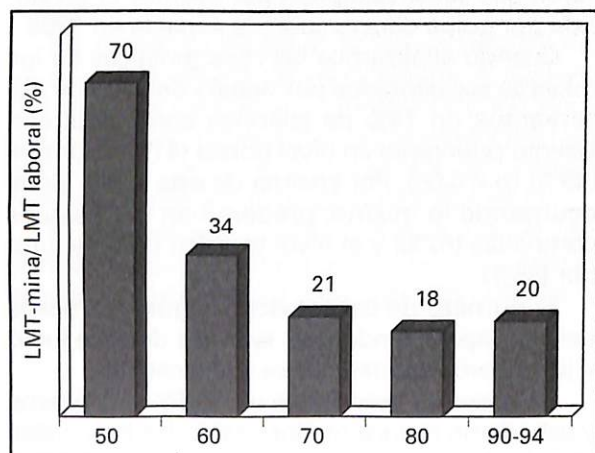


Figura 4. Repercusión de la lesión medular en accidente de mina en relación con el total de mielopatías laborales a lo largo de las décadas.

a otras regiones, y así la cifra osciló de 0,39 casos por 100.000 habitantes y año en la década de los cincuenta, a 0,32 en los sesenta, descendiendo a 0,091 en los últimos cinco años (Figura 5).

DISCUSIÓN

No es frecuente encontrar en la literatura series tan elevadas de mielopatías por accidente de mina como en la nuestra (17, 18), con un total de 106 casos.

Coincidimos con los autores consultados (17, 19) en que el sexo masculino es el más afectado

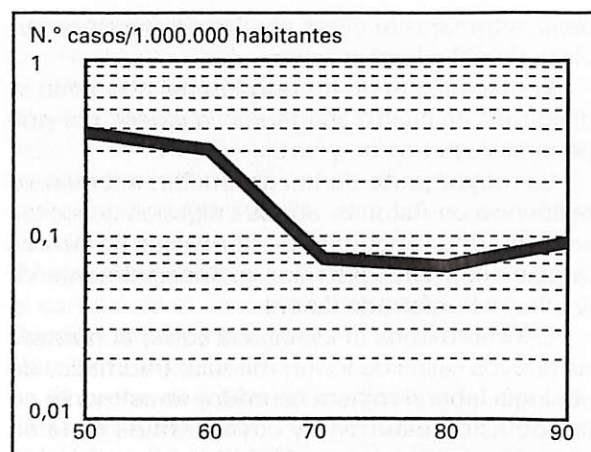


Figura 5. Evolución del número de lesionados medulares por accidente de mina en la población asturiana según décadas.

en los trabajos industriales, con una presencia absoluta de varones en la minería. No encontramos ninguna mujer que figurase lesionada en esta actividad, lo que no quiere decir que no las hubiese, ya que historiadores y economistas asturianos (20) relatan actividad minera desarrollada por mujeres en lavaderos de carbón durante los primeros años del estudio, en los cuales la situación económica era deficitaria. Sin embargo, las lesiones que hubieran podido producirse quizá se reflejaron exclusivamente como accidentes casuales pues las mujeres no tenían el mismo régimen de prestaciones en aquellos años.

La proporción de sexos se relaciona con el tipo de trabajo, de tal manera que los varones sufrieron lesión medular traumática con exclusividad en la actividad industrial de fuerza: siderurgia, montajes, camioneros, etc., pero cuando analizamos la relación hombre/mujer en trabajos ligeros, encontramos cinco casos, de los cuales tres eran varones (60%) y dos mujeres (40%).

También coincidimos con otros autores (17, 21, 22) en que la edad media estaba en la treintena de la vida, lo que corresponde con el mayor período de actividad. Esta cifra es similar a la que se observa en la lesión medular traumática por accidente de tráfico e intento de suicidio. Los traumatismos deportivos y agresiones se producen en edades inferiores (32) y los accidentes casuales tienen la media más elevada: 53 años (24). La edad mínima ya comentada, fue un caso de 17 años, que no nos debe extrañar, puesto que, durante el período 1950-1969, era relativamente frecuente encontrar adolescentes desarrollando todo tipo de trabajos.

Sólo un 7% de los mineros tenían edad superior a 49 años. Debemos recordar que la edad de jubilación está adelantada con respecto a la población general, no sólo en función de los años cotizados, sino también del puesto de trabajo desempeñado, debido a la aplicación de un coeficiente reductor, de tal forma que un minero que desarrolle su función en labores de arranque de mineral, por cada año trabajando se contabiliza como año y medio. Por eso, sólo tuvimos siete pacientes con edad superior a 50 años cinco de los cuales se accidentaron antes de 1967. Otro tenía 52 años cuando se lesionó en 1979 en una mina de otra provincia. El último fue en 1989 y se trataba de un trabajador que sufrió una caída en una empresa privada de hulla de la región. En los últimos cinco años el límite superior de edad se situó en 48 años.

El hecho de presentar mayor frecuencia de lesiones en el nivel lumbar es similar a lo que ocurre en las mielopatías por intento de suicidio, en las que se observa prevalencia de esta zona ($p < 0,01$) a pesar de la edad (25) y contrario a lo observado en los accidentes de tráfico y casuales, ya que por encima de 40 años se aprecian más lesiones cervicales ($p < 0,001$) e incompletas (26).

La presencia de signos de fractura vertebral fue elevadísima (96%) sin distinción de edad, nivel o tipo de lesión, lo que demuestra la violencia del impacto causante de la lesión, diferenciándola del resto de mielopatías traumáticas, en las cuales se encuentra asociación entre edad elevada, afectación cervical y no lesión ósea ($p < 0,01$) (27).

El mecanismo de producción es principalmente el golpe directo, debido a varios factores: se trabaja con material muy pesado en movimiento (vagonetas, rozadoras, cintas transportadoras, grandes martillos neumáticos, etc.), son frecuentes los desprendimientos del mineral acompañados en ocasiones, de grandes piedras (costeros, material de relleno, derrumbamiento de estructuras que soportan las galerías, etc.) y, finalmente, se desarrolla en un ambiente de escasa luminosidad. En la construcción, por el contrario, son más frecuentes las caídas al actuar sobre superficies fácilmente deslizables ($p < 0,01$) (19).

Se ha objetivado un descenso importante ($p < 0,001$) en la frecuencia de la mielopatía laboral minera, en relación con varios acontecimientos. Por una parte la empresa Hullera Nacional, la más importante de la región en cuanto a número de trabajadores, redujo su plantilla desde su tipo máximo histórico en 1969 con más de 24.000 productores, hasta los 8.000 que mantiene en la actualidad (28), debido a que el carbón derivó su protagonismo hacia otras nuevas formas de ener-

gía como el petróleo, el gas y la electricidad. Además algunos trabajos especialmente penosos, entre ellos «picar carbón», se han sustituido en parte por máquinas rozadoras que avanzan tanto en capas horizontales como inclinadas, lo que hace más rápida y menos peligrosa y costosa la extracción del mineral. Por último, esta empresa (Humosa: Hulleras del Norte, S.A.) puso en marcha importantes medidas de seguridad desde su creación en 1967, lo que también contribuyó al descenso de los accidentes.

CONCLUSIONES

La lesión medular traumática por accidente de mina en Asturias durante las últimas cuatro décadas se produjo exclusivamente en varones.

La edad no influyó ni en el tipo ni en el asiento de la lesión, con un predominio de la paraplejía dorso-lumbar.

Casi todos presentaron lesiones óseas, lo que indica la gran violencia del impacto traumático.

El mecanismo de producción más frecuente fue el golpe directo, originado por desprendimientos del mineral y uso de maquinaria muy pesada en movimiento.

Se observó un descenso significativo en el número de afectados desde los años setenta, motivado por el declive de la actividad, la mecanización de los trabajos y la aplicación de medidas de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

- VELMAHOS G C, DEGGIANNIS E, HART K, SAADIA R. Changing profiles in spinal cord injuries and risk factors influencing recovery after penetrating injuries. *J Trauma*. 1995; 38 (3): 334-337.
- HART K, WILLIAMS E. Epidemiology of spinal cord injuries: a reflection of changes in South African society. *Paraplegia*. 1994; 32 (11): 709-714.
- MAWSON A R, SNELLING L, WINCHESTER Y, BUINDO J J. 526 spinal cord injuries: experience of the Louisiana Rehabilitation. *J La State Med Soc*. 1991; 143 (7): 31-37.
- GRAHAM P M, WEINGARDEN S I. Victims of gun shootings. A retrospective study of 36 spinal cord injured adolescents. *J Adolesc Health Care*. 1989; 10 (6): 534-536.
- SHINGU H, OHAMA M, IKATA T, KATOH S, AKATSU T. A nationwide epidemiological survey of spinal cord injuries in Japan from January 1990 to December 1992. *Paraplegia*. 1995; 33: 183-188.

6. PRICE C, MAKINTUBEE S, HERNDON W, ISTRE G R. Epidemiology of traumatic spinal cord injury and acute hospitalization and rehabilitation charges for spinal cord injuries in Oklahoma, 1988-1990. *Am J Epidemiol*. 1994; 139 (1): 37-47.
7. FUNDACIÓN BBV. *Renta Nacional de España y su distribución provincial 1993. Avance 1994-1995*. Bilbao: Ed Fundación BBV, 1997; 84.
8. CAJA DE AHORROS DE ASTURIAS. *Reseña estadística de los municipios asturianos*. Ed SADEL, 1991.
9. FERNÁNDEZ GARCÍA A. *Langreo: Industria, Población y Desarrollo Urbano. Ayuntamiento de Langreo*. Universidad de Oviedo, Facultad de Letras, 1982 (tesis doctoral).
10. GARCÍA DÍAZ F. Normas o principios fundamentales en que se inspira o debe inspirarse la rehabilitación física de los parapléjicos. *Acta Fisioterápica Ibérica*. 1960; 5 (1): 31-40.
11. GARCÍA DÍAZ F. Paraplejas traumáticas. *Acta Fisioterápica Ibérica*. 1963; 8 (3): 15-29.
12. VALLINA V. Tratamiento de la parapleja traumática. *Acta Ortopédica Traumatológica Ibérica*. 1956; 4 (2): 287-323.
13. VALLINA V. La rehabilitación de los mineros parapléjicos. *Monografías de la Seguridad Social. La Rehabilitación del Parapléjico*, 1970; 141-159.
14. AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION. *Standar for neurological classification of spinal injury patients*. Chicago: Chicago American Injury Association, 1992.
15. RAMÍREZ A. El Sanatorio Adaro, de Sama de Langreo. *Rev Esp Cir Osteoartic*. 1968; 3 (17): 483-490.
16. CARRASCO J L. *El método estadístico en la investigación médica*. Madrid: Ed Ciencias, SA, 1986.
17. FERNÁNDEZ CUÉLLAR D, SOSA J, HIGUERO F, VERDUGO M. Estudio epidemiológico de las lesiones vértebro-medulares ocasionados por accidentes laborales. *Rehabilitación*. 1992; 26 (2): 74-78.
18. KRAUS J F. Injuries among construction workers during the raising of wood-framed walls Colorado and California. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1994; 43 (48): 883-885.
19. ROSEMBERG N L, GERHART K, WHITENECK G. Occupational spinal cord injury: Demographic and etiologic differences from non-occupational injuries. *Neurology*. 1993; 43 (7): 1385-1388.
20. CRIADO HERNÁNDEZ C, PÉREZ GONZÁLEZ R. *La población de Asturias: 1857-1970*. Oviedo: Universidad de Oviedo, Departamento de Geografía, 1975.
21. BLANCO-ARGÜELLES M, MORET A. Experiencias sobre el tratamiento de cien parapléjicos. *Acta Fisioterápica Ibérica*. 1961; VI (3): 25-35.
22. EKONG C E U, TATOR CH H. Spinal cord injury in the work force. *Can J Surg*. 1985; 28 (2): 165-167.
23. KIWEWRSKI J E. The causes, sequelae and attempts at prevention of cervical spine injuries in Poland. *Paraplegia*. 1993; 31 (8): 527-533.
24. WEINGARDEN S J, GRAHAM P M. Falls resulting in spinal cord injury: patterns and outcomes in an older population. *Paraplegia*. 1989; 27 (6): 423-427.
25. BIERING-SORENSEN E, PEDERSEN W, MULLER P. Spinal cord injury due to suicide attempts. *Paraplegia*. 1992; 30 (2): 139-144.
26. MEINECKE F W. The spinal cord injuries Center Hamburg. *Paraplegia*. 1990; 28: 371-379.
27. HARDY A. Cervical spinal cord injury without bony injury. *Paraplegia*. 1977; 14: 296-305.
28. FERNÁNDEZ GARCÍA A. La Cuenca Hullera Central. En: *Geografía de Asturias, IV*. Ed Prensa Asturiana, SA, 1992; 73-92.

El pasado 28 de junio se presentó la Fundación Grünenthal

Dirección:

C/ Dr. Zamenhof, 36 - 28027 Madrid
Tel.: 91 301 93 00

Programa de actividades de la Fundación Grünenthal

Formación:

- Cursos de postgrado
- Ciclos de conferencias y debates
- Website dedicada íntegramente al dolor

Educación médica continuada:

- Plan nacional interactivo de Educación Médica Continuada en Dolor
- Cursos de Postgrado para Médicos Residentes
- Cursos Internacionales de Enfermedades Crónicas

Comunicación científica:

- Edición del Manual de Medicina Clínica
- Edición de la Guía de Actuación en Urgencias

Divulgación:

- Programas de educación sanitaria
- Campañas de sensibilización
- Centros de información al paciente
- Programas de apoyo familiar

II Curso Internacional de Artroplastias

Barcelona, 26-29 de marzo 2001

Información e inscripciones:

ACTIVE CONGRESS
Rda. General Mitre, 17, entlo 2.ª
08017 Barcelona
Tel. +34 932 050 971
Fax + 34 932 053 852
E-mail: narsa@pulso.com

La psicología aplicada al apoyo e intervención de las personas con esclerosis múltiple

The psychology applied to the support and intervention of people with multiple sclerosis

Licenciada en Psicología
Federación Coordinadora de Disminuidos Físicos
Vizcaya (Bilbao)

Jáuregui Bergara A.

RESUMEN

El objetivo del estudio realizado en la Asociación de Esclerosis Múltiple de Vizcaya fue demostrar cómo la terapia grupal en pacientes con esclerosis múltiple era eficaz para disminuir los niveles de ansiedad y depresión, frecuentemente elevados en estos pacientes.

Primeramente se seleccionó a los sujetos que iban a participar en el grupo de apoyo y los del grupo control.

Posteriormente en una entrevista individual se les administraron la Escala Hamilton de Ansiedad y el Inventario de Depresión de Beck. Se utilizó un diseño paramétrico experimental con grupo control y medidas pre y postratamiento.

Los hallazgos principales del estudio fueron que tanto los niveles de ansiedad como los de depresión disminuyeron considerablemente en las personas que habían participado en el grupo de apoyo y no así los del grupo control.

Como conclusiones, podríamos señalar que sería de gran ayuda que iniciativas como ésta fueran tenidas en cuenta, tanto en las asociaciones de afectados como en las unidades de esclerosis múltiple de los hospitales para mejorar la calidad de vida de las personas con esclerosis múltiple.

Palabras clave: Esclerosis múltiple, ansiedad, depresión, terapia de grupo.

Jáuregui Bergara A
La psicología aplicada al apoyo e intervención de las personas con esclerosis múltiple
Mapfre Medicina, 2000; 11: 171-177

Correspondencia:
Arrate Jáuregui Bergara
C/ Sancho Azepeitia, 2
48014 Bilbao

ABSTRACT

The objective of the study realized in the Multiple Sclerosis Association of Biscay was to prove how the group therapy in multiple sclerosis patients was effective to decrease the levels of anxiety and depression which are frequently high in these patients.

First of all, the subjects who are going to take part in the support group and those of the control group were selected.

Afterwards, the Hamilton Scale of Anxiety and the Beck Inventory of Depression were administered in a individual interview. A parametric experimental design measured pre and post treatment was used with the control group.

The main finds of this study were that both, the levels of anxiety and depression decreased considerably in the people who had taken part in the support group but didn't decrease in the control group.

Concluding we could point out it would be of a great help that initiatives like this one were taken into account not only in the associations of affected people but also in the units of multiple sclerosis in hospitals to improve the health quality of people with multiple sclerosis.

Key words: Multiple sclerosis, anxiety, depression, group therapy.

Jáuregui Bergara A
The psychology applied to the support and intervention of people with multiple sclerosis
Mapfre Medicina, 2000; 11: 171-177

Fecha de recepción: 15 de noviembre de 1998

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple es la enfermedad neurológica descrita por primera vez por Jean Martin Charcot en 1868 y que afecta a la sustancia blanca del sistema nervioso central y que se caracteriza por ser crónica, desmielinizante y progresiva.

El desencadenamiento parece ser la descomposición de la mielina, lo que provoca que aparezcan zonas de material endurecido, cicatricial, y se altera la conducción nerviosa y se originan trastornos en múltiples zonas; dependiendo de las áreas en las que se encuentren las cicatrices será el modo en que la esclerosis múltiple afecte a cada persona.

Se desconoce la etiología y el modo de prevenirla o curarla, su curso es imprevisible.

La enfermedad cursa, bien en forma de brotes con remisiones-exacerbaciones o bien en forma progresiva (1-4).

La esclerosis múltiple ocasiona invalidez neurológica grave en un tercio de los casos al cabo de 5-10 años, otro tercio evoluciona lentamente a la invalidez al cabo de 10-25 años y el tercio restante se consideran formas benignas que se estabilizan y permiten una vida normal, al menos, durante los 10 primeros años.

Afecta en mayor proporción a las mujeres (63%) que a los hombres (37%).

Es la enfermedad neurológica más frecuente entre adultos jóvenes en Europa y Norteamérica.

Se calcula que existen 30.000 afectados en España y se diagnostica un nuevo caso cada ocho horas.

Debido a las manifestaciones clínicas que presenta la esclerosis múltiple, es difícil ocultarla, pero no deja de sorprender el unánime ocultamiento que de la misma dicen llevar a cabo los afectados. Como además es una enfermedad poco conocida, supone un estigma que afecta a la persona en su mundo relacional (5, 6).

En un principio y, para dar respuesta a los múltiples problemas que presenta esta enfermedad surgen las asociaciones de afectados, desde donde el afectado, familiar o interesados en el tema pueden trabajar conjuntamente para solucionar los problemas que abarcan, tanto aspectos individuales como sociales y/o institucionales.

La esclerosis múltiple es una enfermedad que requiere un acercamiento biopsicosocial, ya que tiene múltiples y profundas manifestaciones clínicas y reacciones psicológicas y sociales asociadas (7, 8).

Desde el inicio de los síntomas, la sanidad pública se hace cargo del tratamiento médico, pero

se constata que cada vez existe una mayor demanda de intervención en el área psicológica.

Además diversos estudios demuestran que estos pacientes acusan niveles altos de ansiedad y depresión (10-12).

En este sentido, los objetivos del presente trabajo podrían sintetizarse en los siguientes puntos:

1. Evaluar la eficacia de la intervención grupal en personas con esclerosis múltiple.
2. Establecer la relación entre ansiedad y depresión.
3. Medir y evaluar las diferencias en depresión y ansiedad en sujetos que participan en un grupo y los que no.

El estudio ha sido a tiempo limitado y en el contexto de la asociación. Por tanto, no se ha podido acercar a un gran número de afectados, esto, unido a los criterios de inclusión, ha condicionado el tamaño reducido de la muestra.

MATERIAL Y MÉTODO

La muestra está formada por 14 sujetos afectados de esclerosis múltiple con más de dos años de evolución de la enfermedad, con un grado medio de afectación de la misma. Tres de ellos son usuarios de algún tipo de ayuda técnica para caminar (muleta, bastón...). Todos ellos accedieron voluntariamente a formar parte del estudio.

Para conseguir que la muestra fuera lo más homogénea posible se excluyó del estudio a sujetos con deterioro físico severo (usuarios de sillas de ruedas), sujetos con deterioro neuropsicológico grave, así como aquellos que estuvieran realizando alguna actividad laboral.

En la Tabla I se indican las variables sociodemográficas de los sujetos.

En cuanto a su situación sociolaboral el 92,85% está percibiendo alguna pensión de la Seguridad Social y el 8,15% está percibiendo el subsidio por desempleo.

El contacto con los sujetos que iban a formar parte del estudio se hizo en la Asociación de Esclerosis Múltiple de Vizcaya.

De las 25 personas contactadas, que previamente habían demandado apoyo psicológico, 14 accedieron a formar parte del estudio y tras la entrevista individual se establecieron dos grupos:

- Grupo 1: personas excluidas al azar para formar parte del grupo control ($n = 7$).
- Grupo 2: personas incluidas al azar para formar parte del grupo de apoyo ($n = 7$).

TABLA I. Características sociodemográficas de la muestra ($n = 14$)

	Porcentajes	N
Sexo		
Hombres	28,86%	4
Mujeres	71,14%	10
Nivel educacional		
Menos que primarios	7,14%	1
Primarios	50%	7
Bachiller superior	35,71%	5
Titulación media	7,14%	1
Edad		
Menor que 31	7,15%	1
Entre 31 y 36	50%	7
Entre 37 y 49	42,85%	6

A todas ellas se les administró el Inventario de Depresión de Beck (3) y la Escala Hamilton de Ansiedad.

El Inventario de Depresión de Beck consta de 21 grupos de afirmaciones. Éstas miden la severidad o intensidad de cada aspecto de la depresión:

- Menos de 10: no hay depresión.
- De 10 a 16: depresión leve.
- De 17 a 23: depresión moderada.
- Más de 24: depresión grave.

La Escala Hamilton de Ansiedad consta de 14 categorías, con una valoración de 0 a 4. No existen valores tomados como punto de corte para definir pacientes sanos/enfermos; a pesar de ello en muchos trabajos se utiliza de manera aproximativa el punto de corte 17/18 para discriminar los sujetos sanos de los que sufren trastornos de ansiedad.

La intervención grupal consistió en una sesión semanal de una hora y media de duración; en total se realizaron 30 sesiones.

Las medidas postratamiento en ansiedad y depresión se tomaron en una nueva entrevista individual tras finalizar la intervención grupal.

Técnicas grupales utilizadas

Las técnicas que se han utilizado han sido las siguientes (14-23):

- Entrenamiento en relajación progresiva.
- Técnicas de dinámicas de grupo.
- *Role-playing*.

- Confrontación.
- Habilidades de comunicación.
- Dramatización.

Las técnicas que se utilizan en el psicodrama (24-27) son las que más se han utilizado. Así el psicodrama comprende a un grupo de personas bajo la dirección de un terapeuta y que ponen en acción sucesos con significado emocional para conseguir resolver sus conflictos y liberarse de las inhibiciones que limitan su capacidad de acción espontánea y creativa, particularmente en lo que afecta a las relaciones interpersonales.

Control de la ansiedad

La ansiedad es una reacción compleja que se manifiesta a través de tres vías: fisiológica, cognitiva y conductual, y se desencadena en forma de espiral.

Así, a parte de un estímulo se da una interpretación cognitiva del mismo como estímulo amenazante y, a su vez, el cuerpo se pone alerta con reacciones fisiológicas simpáticas; a su vez estas reacciones se perciben como amenazantes, de forma que generan pensamientos estresantes.

Por otra parte, la respuesta de relajación es opuesta a la de ansiedad y devuelve al organismo su estado de equilibrio. Por tanto, si la ansiedad y la relajación son los extremos opuestos de un mismo proceso es imposible que coexistan, ya que una inhibe la otra.

Así, si se consigue que ante estímulos condicionados a la respuesta de ansiedad, la persona aprenda a enfrentarse a ellos en un estado de relajación, se debilitará el vínculo existente entre estos estímulos y la respuesta antagónica de ansiedad (Principio de Inhibición Recíproca, de Wolpe, 1989).

En base a este principio, se ha optado por la Técnica de Relajación Progresiva de Jacobson, que consiste en la tensión y relajación sucesiva de los músculos disponibles.

En cuanto al **análisis estadístico**, se han utilizado técnicas estadísticas descriptivas para el análisis de los datos demográficos, medias y desviaciones típicas.

Para comprobar correlaciones de variables se han utilizado técnicas estadísticas correlacionales: coeficiente de correlación de Pearson.

Para medir diferencias de medias entre los dos grupos se ha aplicado un análisis de varianza unidireccional: estadístico F de Fisher.

El criterio estadístico de significación utilizado ha sido establecido en 0,05.

RESULTADOS

Las puntuaciones medias y desviaciones típicas de ansiedad y depresión aparecen en la Tabla II y gráficamente en la Figura 1.

Como se puede observar en la Tabla II, las puntuaciones en ansiedad tomadas al inicio del estudio indican que la media obtenida es de 20,14, lo que corresponde a un trastorno moderado de ansiedad.

Las medidas tomadas al finalizar el estudio indican que la media (18,93) ha disminuido, aunque todavía existe un ligero trastorno de ansiedad.

En cuanto a la depresión, las medidas tomadas al inicio del estudio indican que la media de

puntuaciones es de 17,79, lo que corresponde a una depresión moderada.

Al finalizar el estudio la media en las puntuaciones es de 16,42, lo que corresponde a una depresión leve.

Se observa que en las medidas postratamiento tanto la ansiedad como para la depresión las medias son menores y también las desviaciones típicas. Además se observa una gran dispersión en las puntuaciones.

Análisis estadístico por hipótesis: resultados

Primera hipótesis. Existe una correlación positiva entre las variables ansiedad y depresión (Tabla III y Figura 2).

La correlación entre ansiedad y depresión en las medidas pretratamiento es 0,82; en las medidas postratamiento disminuye y es de 0,72.

Por tanto, se rechaza la hipótesis nula con un margen de error de 0,05. Estos resultados apoyan

los hallados en la literatura clásica con respecto a la correlación entre ansiedad y depresión en la población clínica.

Segunda hipótesis. Los niveles de depresión son significativamente más bajos en sujetos que han participado en un grupo de apoyo que en los que no (Tabla IV y Figura 3).

En esta Tabla se observan las medias de puntuaciones por grupos, de las cuales se desprenden los siguientes resultados:

— Los niveles de depresión en el grupo que ha recibido tratamiento específico son altos y disminuyen tras el tratamiento. Se ha pasado de un nivel moderado de ansiedad a un nivel leve.

— Los niveles de depresión en el grupo control son ligeramente superiores a los del grupo de apoyo antes de recibir el tratamiento.

— Destacan los altos niveles de depresión en el grupo control postratamiento cuyos valores han

aumentado y equivalen a niveles moderados de depresión.

Tercera hipótesis. Los niveles de ansiedad son significativamente más bajos en sujetos que han participado en un grupo de apoyo que los que no.

En la Tabla IV y gráficamente en la Figura 3 se observan las medias por puntuaciones y se desprenden los siguientes resultados:

— Los niveles de ansiedad en el grupo que ha recibido un tratamiento específico son altos y disminuyen tras el tratamiento. Se ha pasado de un nivel moderado de ansiedad a un nivel inexistente (en el límite).

— Los niveles de ansiedad en el grupo control son ligeramente superiores a los del grupo de apoyo antes de iniciar el tratamiento. Destacan los altos niveles de ansiedad en el grupo control postratamiento, cuyos valores aumentaron y equivalen a niveles moderados de ansiedad.

— La diferencia de medias no es significativa en las medidas postratamiento según el análisis de varianzas unidimensional en el estadístico F de Fisher.

TABLA II. Medias totales y desviaciones típicas en ansiedad y depresión

Variables	Medias	Mínimo	Máximo	Desviac. típica	N
Pretratamiento					
Depresión	17,79	7	28	6,71	14
Ansiedad	20,14	5	30	6,08	14
Postratamiento					
Depresión	16,42	6	26	5,97	14
Ansiedad	18,93	8	29	5,42	14

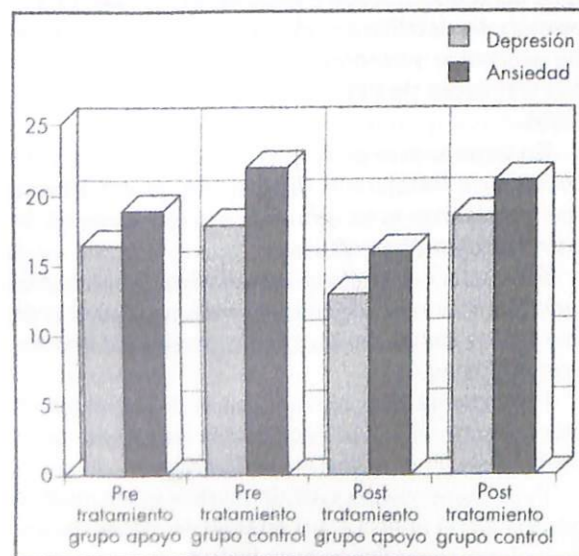


Figura 1. Medias pre y postratamiento en grupo de apoyo y grupo control en ansiedad y en depresión.

TABLA III. Correlación ansiedad-depresión en pre y postratamiento

	Total	Grupo apoyo	Grupo control
Pretratamiento	0,83	0,84	0,85
Postratamiento	0,72	0,74	0,97

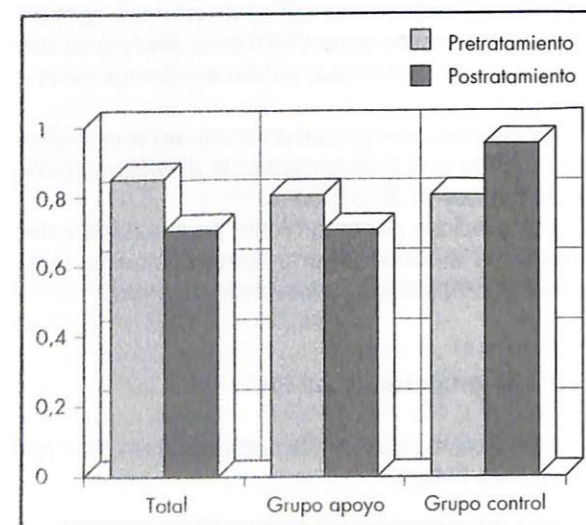


Figura 2. Correlación ansiedad y depresión en pre y postratamiento.

TABLA IV

Variables	Total	Grupo apoyo	Grupo control
Pretratamiento			
Depresión	17,79	17	18,57
Ansiedad	20,14	19,43	21,85
Postratamiento			
Depresión	16,42	17,86	19
Ansiedad	18,93	16,71	21,42

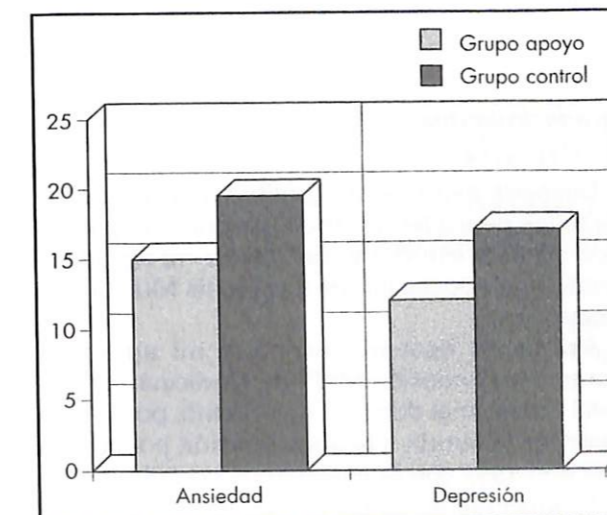


Figura 3. Medias postratamiento por grupos de ansiedad y depresión.

Evaluación cualitativa: miembros del grupo

La evaluación cualitativa se ha realizado mediante entrevista abierta a los miembros del grupo tras finalizar éste.

La mayor parte de ellos han comentado que les ha costado esfuerzo realizar las técnicas de relajación en casa, pero las consideran como una herramienta útil.

El comentario general de todos ellos es que en el grupo se sentían muy bien y que les gustaría que continuara, ya que les ha ayudado mucho para darse cuenta de que sus problemas los tienen también otros y al sentirse totalmente identificados en multitud de ocasiones.

Una persona del grupo refiere que éste le ha ayudado para cambiar de actitudes y de pensamientos, y para ponerlos en práctica fuera de él.

Otro refiere que ha aprendido y recibido dentro del grupo lo que nunca fuera de él.

Otro refiere que en muchas ocasiones lo ha pasado mal, pero que se sentía «enganchado» a venir al grupo.

Como comentario general se ha recogido que cuando se les propuso la idea de hacer un grupo específico pensaban que la temática grupal iba a girar en torno a la esclerosis múltiple, pero han visto que hablando de otros temas también se puede ayudar.

DISCUSIÓN

En los últimos años se están extendiendo el conocimiento y las repercusiones psicosociales de la esclerosis múltiple, debido a la labor que están llevando a cabo tanto las asociaciones de afectados como fundaciones, así como los profesionales que trabajan en las unidades de esclerosis múltiple en centros hospitalarios.

En el campo médico también se están llevando a cabo multitud de ensayos clínicos con medicamentos para descubrir tanto la causa como el modo de tratar la esclerosis múltiple (1).

En la actualidad, ya existen medicamentos que logran frenar el curso de la enfermedad (en algunos casos) y ya se están aplicando (1).

Existen estudios que demuestran que la depresión es prevalente en la esclerosis múltiple (12) y que, comparando a estos enfermos con otros pacientes neurológicos crónicos, éstos han experimentado más episodios depresivos antes y después de la aparición de los síntomas de la esclerosis múltiple (Whitlock y Siskind, 1980).

Esto se explica observando el carácter amenazante de la enfermedad, así como la interrupción del proyecto de vida de la persona.

La ansiedad, por su parte, también suele aparecer en estos pacientes.

Se conoce que un mejor ajuste tanto emocional como social mejora la calidad de vida de las personas (28).

Además, el apoyo social es una condición esencial para que exista una buena adaptación de la persona a su nueva condición de enfermo crónico, como lo demuestran numerosos estudios (29, 30).

La experiencia llevada a cabo en la Asociación de Esclerosis Múltiple de Vizcaya tenía como objetivo justificar la necesidad de una intervención psicoterapéutica específica (15, 25, 31) para personas con esclerosis múltiple, sin actividad laboral y sin problemas físicos ni neuropsicológicos graves; coincidiendo con otras publicaciones que demuestran la conveniencia del apoyo psicoterapéutico (15) y comprobar cómo la intervención grupal es eficaz.

En síntesis, los resultados de la presente investigación demuestran:

1. Los niveles de ansiedad y depresión son elevados.
2. Los sujetos con apoyo psicológico mejoran significativamente en las variables de ansiedad y depresión con respecto al grupo control.
3. La intervención grupal ha sido beneficiosa, como lo demuestra el *feed-back* de los miembros del grupo.

4. Los sujetos de la muestra apuntan a que continuarán este tipo de apoyo, ya que lo consideran muy beneficioso.

Tanto la evaluación cuantitativa como la cualitativa fueron muy positivas y esto refuerza la necesidad de un abordaje profesional y sistematizado específico de este colectivo.

En cuanto a las limitaciones se pueden destacar las siguientes:

1. El trabajar con una muestra pequeña supone una limitación metodológica; los resultados se deben interpretar con cautela, debido al error experimental tipo II (probabilidad de rechazar la hipótesis alternativa siendo verdadera).
2. Los criterios de inclusión para el estudio aseguran la homogeneidad de la muestra y el control de variables extrañas, pero limita la posibilidad de generalizar los resultados a todas las personas afectadas de esclerosis múltiple.
3. El tiempo de intervención, limitado a siete meses y medio (el mínimo requerido para que se efectúe un cambio terapéutico es de seis meses).

Como previsión de futuro cabe esperar una respuesta institucional que esté preparada para afrontar las demandas sociales de estas personas.

De acuerdo con esto se sugiere la potenciación y puesta en marcha de proyectos de intervención psicosocial dirigidos a personas con esclerosis múltiple, a sus familiares, amigos y personal sanitario que se encarga de atenderlos para conseguir un mayor bienestar y calidad de vida a través de la acogida, el consejo y la intervención profesional en problemas específicos de índole psicosocial.

Agradecimientos

Desearía expresar mi gratitud a las personas afectadas de esclerosis múltiple que han participado en este estudio y manifestar mi agradecimiento a la Asociación de Esclerosis Múltiple de Vizcaya.

Asimismo desearía expresar mi agradecimiento a la Fundación MAPFRE Medicina, con especial mención al doctor Ángel Ruano, por la concesión de la ayuda a la investigación concedida en el año 1997 con la finalidad de contribuir, tanto al conocimiento de las consecuencias de la esclerosis múltiple en los afectados así como a mejorar su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. FERNÁNDEZ O. *Esclerosis Múltiple: una aproximación multidisciplinar*. Madrid: Akixe, 1994.
2. AGUSTÍN P, HERBERT L. Enfermedades desmielinizantes e inflamatorias: la Esclerosis en placas. *Neurología, Cuadernos de enfermería*, 1980.
3. SHEIMBERG L, HOLLAND N. *Esclerosis Múltiple. Guía práctica para el paciente y su familia*. Barcelona: Ancora SA, 1988.
4. BEATTY P A, GANGE J J. Neurological aspects of multiple sclerosis. *Journal of nervous and mental disease*, 1977; 164: 42-50.
5. HOLLAND N J, KAPLAN S R. Las adaptaciones sociales. *Esclerosis Múltiple: una guía para los pacientes y sus familiares*. Barcelona: Ancora, 1988.
6. MARTÍN HERRERO J A. *Cómo afrontar la esclerosis múltiple*. Madrid: Colección Neurociencia, 1992.
7. BAKER M G, PINDER M R. Relation between the disable and chronic sick and society. Towards a better understanding. *International Journal of the Advancement of Counselling*, 1989; 12 (2): 137-142.
8. GRANT I, et al. Live events and multiple sclerosis. En: G Brown y T Harris (eds), *Life events and illness: studies of psychiatric and physical disorders*. New York: Guilford Press, 1986.
9. FOOTE A W, et al. Hope self esteem and social support in persons with multiple sclerosis. *J Neurosc Nurs*, 1990; 22 (3): 155-159.
10. BERRIORS G E, QUEMADA J I. Depressive illness in multiple sclerosis. Clinical and theoretical aspects of the association. *Br J Psych*, 1990; 156: 10-26.
11. BRICKNER R M, SIMONNS A J. Emotional stress in relation to attacks of multiple sclerosis. *Res Publ Ass Res Nerment Dis*, 1950; 18: 143-149.
12. WHITLOCK F A, SISKIND M M. Depression as a major symptom of multiple sclerosis. *J Neurol Neuroburg Psychiatric*, 1980; 43: 861-865.
13. BECK A T. An Inventory for measurement of depression. *Arch Gen Psychiatric*, 1961; A: 561-571.
14. COREY G. *Teoría y práctica de la Terapia Grupal*. Bilbao: Desclée de Brouwer, 1995.
15. LIEBERMAN M A. Groups therapist. Perspective of self help groups. *International Journal of Group Psychotherapy*, 1990; 40 (3): 451-479.
16. MAISONNEUVE J. *La dinámica de grupos*. Buenos Aires: Nueva Visión, 1980.
17. MUCHIELLI R. *Dinámica de grupos*. Madrid: Ibérico, 1971.
18. SBANDI P. *Psicología de grupos*. Biblioteca de Psicología. Barcelona: Herder, 1990.
19. SHUTZENBERG A, SAURET M J. *Nuevas terapias de grupo*. Madrid: Pirámide, 1986.
20. TSCHORNE P. *Dinámica de grupos en trabajo social, atención primaria y salud comunitaria*. Salamanca: Amane, 1993.
21. VICIOSO C, BEDERRA M A. Intervención grupal en pacientes con Sida. *Psicopatología*, 1995; 15 (4): 162-167.
22. VOPEL W. *Manual para el animador de grupos. Teoría y praxis de los juegos de interacción*. Madrid: C.C.S., 1995.
23. YALOM J. *Teoría y práctica de la psicoterapia de grupos*. México: F.C.E., 1975.
24. DAVIES M. The origins and practice of psychodrama. *British Journal of Psychiatry*, 1976; 129: 201-206.
25. ESPINA J A. Grupos específicos y psicodrama. *Información psiquiátrica*, 1989; 115.
26. KIPPER D A. Psychodrama group psychotherapy through role-playing. *International Journal of Group Psychotherapy*, 1992; 42 (4): 495-507.
27. MORENO J L. *Psicoterapia de grupo y psicodrama*. Buenos Aires: F.C.E., 1966.
28. MANDEL A, KELLER S. Stress management in rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 1986; 67.
29. BARRON A. *Apoyo social: aspectos teóricos y aplicaciones*. Madrid: Siglo XXI de España S.A., 1996.
30. RODRÍGUEZ A, PASTOR M, LÓPEZ S. Afrontamiento, apoyo social, calidad de vida y enfermedad. *Psicothema*, 1993; 5 (II): 349-372.
31. WEINER M F. Group therapy reduces medical and psychiatric hospitalizations. *International Journal of Group Psychotherapy*, 1992; 43 (5): 323-326.

Máster Internacional de Medicina Humanitaria (Intervenciones en Salud en la Acción Humanitaria)

Departamento de Salud Pública
Curso 2000-2001

Secretaría técnica:
Departamento de Salud Pública
Universidad Miguel Hernández (UMH)
Campus de Sant Joan
Carretera Alicante-Valencia, km. 8,7 - 03550 San Juan de Alicante
Tel. +34 96 591 95 06 - Fax +34 96 591 95 51 - E-mail: MMH@umh.es



IV JORNADAS MAPFRE SOBRE VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL

Madrid, 19 y 20 de octubre de 2000

PROGRAMA

Jueves, 19 de octubre

- 8,30 h. Recogida de documentación
9,00 h. Inauguración
9,10 h. **I MESA REDONDA: V.D.C. en el niño**
Moderador: Dr. Javier Alonso Santos
Jefe de los Servicios Médicos de MAPFRE, Mutualidad. Miembro del Instituto de Gestión Sanitaria de Fundación MAPFRE Medicina. Máster en V.D.C. Madrid
- 9,15 h. **V.D.C. en traumatismo de extremidad superior en el niño**
Dr. Juan Soliguer Cabruja
Especialista en Traumatología y Rehabilitación. Máster V.D.C. Girona
- 9,35 h. **V.D.C. en traumatismos de extremidad inferior en el niño**
Dr. Francisco Javier Cortés Guitart
Máster en V.D.C. Responsable del Servicio Médico de la Subcentral Centro. MAPFRE Mutualidad. Madrid
- 9,55 h. **Traumatismos de columna vertebral sin lesión neurológica en el niño. Evolución**
Dr. Tomás Epeldegui Torre
Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica Infantil. Hospital del Niño Jesús. Madrid
- 10,15 h. **V.D.C. en los traumatismos dentales del niño**
Dr. Bernardo Perea Pérez
Médico Estomatólogo. Profesor de Odontología Legal y Forense (UCM). Máster en V.D.C. Madrid
- 10,35 h. **Rehabilitación en fracturas de extremidades en el niño: evolución, pronóstico y cronograma**
Dr. Abel Gago González
Máster en V.D.C. Médico del Deporte. Director del Centro de Rehabilitación PUNTO VITAL. Zaragoza
- 10,55 h. Coloquio
11,15 h. Descanso - café
11,45 h. **II MESA REDONDA: V.D.C. en las personas mayores**
Moderador: Dr. Javier Gorrioz Quevedo
Máster en V.D.C. y en Medicina de los Seguros. Vocal de la Sociedad Española de V.D.C. Especialista en Traumatología. Barcelona
- 11,50 h. **Traumatismos en el anciano**
Dr. José Garay Lillo
Especialista en Geriátrica. Presidente Mundial de la Liga de Geriátras y Gerontólogos de Lengua Latina. Presidente de la Sociedad Levantina de Geriátrica. Valencia
- 12,10 h. **El cerebro y su involución en el anciano**
Dr. Mariano Aparicio Blanco
Neurólogo. Hospital del Río Hortega. Valladolid
- 12,30 h. **Fractura de extremidades y desencadenamiento de trastornos psíquicos en el anciano. Nexos de causalidad y valoración**
Dra. Berta Terol García
Máster en V.D.C. Médico de AXA Seguros. Madrid
- 12,50 h. **Artrosis y traumatismo: evolución y valoración**
Dr. Javier Caba Sotés
Especialista en Traumatología. Director Médico del Hospital FREMAP. Barcelona
- 13,10 h. Coloquio
14,00 h. Almuerzo de trabajo
15,45 h. **III MESA REDONDA: V.D.C. en el latigazo cervical**
Moderador: Dr. Eugenio Laborda Calvo
Presidente de la Sociedad Española de V.D.C. Jefe de los Servicios Médicos de A.M.A. Madrid
- 15,50 h. **Biomecánica del latigazo cervical**
Dr. Antonio Hernández de Lorenzo
Máster en V.D.C. Médico Intensivista. Hospital Doce de Octubre. Madrid
- 16,15 h. **Latigazo cervical sobre protusión/hernia discal**
Dr. Juan Sanz Esteban
Máster en V.D.C. Especialista en Traumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid
- 16,40 h. **Manejo del dolor tras el latigazo cervical desde el punto de vista psiquiátrico**
Dr. Antonio Barroso Cañizares
Médico Psiquiatra. Jefe de Sección del Hospital Provincial. Toledo
- 17,05 h. **Actuación forense frente al latigazo cervical: estabilización y valoración de secuelas**
Dra. Aina Estarellas Reva
Médico Forense. Tarragona
- 17,30 h. **Protocolo de actuación ante un latigazo cervical**
Dr. José Manuel Arredondo Díaz
Médico Forense. Especialista en V.D.C. Clínica Médico Forense. Zaragoza

- 17,55 h. **Rehabilitación del latigazo cervical: evolución, pronóstico y cronograma**
D. Luis Palomeque del Cerro
Especialista en Fisioterapia Manual Osteopática. Servicio Médico de la Subcentral Centro. MAPFRE Mutualidad. Madrid
- 18,20 h. Coloquio
19,00 h. Clausura de la primera jornada
- Viernes, 20 de octubre**
- 9,00 h. **IV MESA REDONDA: V.D.C. en los traumatismos craneoencefálicos**
Moderador: Dr. José M. Antón García
Director del Instituto MAPFRE de Gestión Sanitaria de la Fundación MAPFRE Medicina. Madrid
- 9,05 h. **Factores de pronóstico en los T.C.E.**
Dr. Juan Manuel Muñoz Céspedes
Neuropsicólogo. Coordinador de la Unidad de Daño Cerebral. Hospital Beata María Ana. Madrid
- 9,25 h. **Tratamiento integral del T.C.E. grave en la fase subaguda inmediata: resultados**
Dr. Fernando Sanjuan Martín
Neurocirujano. Coordinador de la Unidad de Lesionados Cerebrales. Burgos
- 9,45 h. **Importancia de la rehabilitación en el pronóstico de las secuelas motoras en el T.C.E.**
Dra. Eulalia Miján de Castro
Médico Rehabilitador. Unidad de Daño Cerebral. Hospital Beata María Ana. Madrid
- 10,05 h. **Valoración de secuelas psicológicas**
Dr. Siricio Arce Arce
Psiquiatra. Jefe del Departamento de Psiquiatría, Neuropsicología y Psicología Clínica. Unidad de Lesionados Cerebrales. Burgos
- 10,25 h. **Valoración de secuelas neurológicas**
Dr. José Aso Escario
Neurocirujano. Director del Instituto Anatómico Forense. Profesor Asociado de Medicina Legal. Universidad de Zaragoza
- 10,45 h. Coloquio
11,15 h. Descanso - café
11,45 h. **V MESA REDONDA: Aspectos médico-legales**
Moderador: Dr. Julio Larra del Vas
Abogado. Adjunto a la Subdirección General de Daños Personales. MAPFRE Mutualidad. Madrid
- 11,50 h. **Información médica durante el tratamiento y V.D.C. Dificultades**
Dr. Eduardo Murcia Saiz
Profesor Titular de Medicina Legal. Médico Forense en excedencia. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia
- 12,10 h. **Incapacidad temporal e incapacidad para la ocupación o actividad habitual**
Dr. Emilio Nicolau Martí
Máster en V.D.C. Asesor Médico de Entidad Aseguradora. Barcelona
- 12,30 h. **Problemas prácticos médico forenses en el establecimiento del nexo de causalidad**
Dr. Emilio Pérez Pujol
Médico Forense. Director del Instituto Anatómico Forense de Cartagena. Profesor Asociado de la Cátedra de Medicina Legal y Forense. Madrid
- 12,50 h. **Recomendaciones para la utilización de la Tabla VI del Sistema de Valoración (Ley 30/1995): A propósito de la jornada sobre aspectos médico-prácticos del Sistema de Valoración celebrada en Barcelona**
Dra. Teresa Domínguez Cacho
Máster en V.D.C. Responsable del Centro Médico de la Torre MAPFRE. Barcelona
- 13,10 h. Coloquio
13,40 h. **Conferencia de clausura: Constitucionalidad del Sistema de Valoración (Ley 30/1995)**
Dr. Miguel M. Muñoz Medina
Director General de MARES. MAPFRE Mutualidad. Madrid
- 14,00 h. Cocktail de despedida

INFORMACIÓN

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

El fijador externo en la extremidad superior catastrófica

The external fixator in the mangled upper extremity

- ¹ Departamento de Cirugía Ortopédica
Clínica Universitaria de Navarra
² Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Nuestra Sra. del Pino
Las Palmas

Amillo Garayoa S.¹
De la Torre García M.²

RESUMEN

Presentamos la experiencia del uso de la fijación externa en lesiones complejas de la extremidad superior, en un reimplante y cuatro revascularizaciones. Hemos realizado procedimientos de cirugía conservadora primaria y diferida, y en todos ellos el fijador externo ha sido el dispositivo de osteosíntesis utilizado.

Pensamos que el fijador externo es capaz de estabilizar la fractura y de facilitar la compleja cirugía del reimplante o de revascularización. Asimismo, es a la vez capaz de asegurar la estabilidad y facilitar los procesos reconstructivos en la cirugía secundaria. Concluimos que la fijación externa puede ser útil en casos seleccionados de cirugía de la extremidad superior catastrófica.

Palabras clave: Fijador externo, reimplante, revascularización.

Amillo Garayoa S, De la Torre García M
El fijador externo en la extremidad superior catastrófica
Mapfre Medicina, 2000; 11: 179-182

Correspondencia:
Santiago Amillo Garayoa
Dpto. de Cirugía Ortopédica
Clínica Universitaria de Navarra
Avda. Pío XII, s/n
Pamplona (Navarra)

ABSTRACT

Our experience shows the external fixator in the mangled superior extremity in one replantation and four revascularizations. We have performed conservative surgery in first and second time. In all the cases the external fixator has been the osteosynthesis device elected.

We believe that the external fixator can stabilize the fracture and make easier the complexity of surgery in both replants and revascularizations, being also able of ensuring the stability as well as easing the reconstructive procedures in secondary surgery. Finally, and based on our experience we think that external fixation can be very useful in some cases of mangled upper extremity surgery.

Key words: External fixator, replantation, revascularization.

Amillo Garayoa S, De la Torre García M
The external fixator in the mangled upper extremity
Mapfre Medicina, 2000; 11: 179-182

Fecha de recepción: 28 de noviembre de 1998

INTRODUCCIÓN

Cada vez es mayor el número de reimplantes y revascularizaciones que se llevan a cabo en nuestro medio debido tanto a una mayor exigencia social como a un mejor conocimiento de las técnicas de microcirugía que hacen posible reimplantar extremidades que hace no pocos años eran consideradas inviables. Hoy día, las indicaciones han aumentado, fundamentalmente, por la experiencia de los equipos multidisciplinares encargados de estas lesiones.

Una vez indicado el reimplante o la revascularización de una extremidad, es necesario planear tanto la secuencia de los pasos quirúrgicos reconstructores como el dispositivo de osteosíntesis capaz de asegurar la estabilidad de la solución de continuidad ósea sin inferir en el proceso de reparación quirúrgica y la curación biológica.

Las primeras indicaciones de la fijación externa fueron el tratamiento de las fracturas abiertas y de las pseudoartrosis infectadas. Sisk (1), en 1983, amplía las indicaciones para el uso del fijador externo a las fracturas abiertas tipos II y III, a las fracturas en extremidades subsidiarias de procedimientos de cirugía plástica y reconstructiva, en los retrasos de consolidación, en las fracturas tributarias de procesos de distracción y como dispositivo estabilizador de los procedimientos artrodesantes.

El objetivo de este trabajo es revisar la utilidad de la fijación externa en las amputaciones traumáticas a distintos niveles, completas e incompletas de la extremidad superior para comprobar los resultados y comparar con las escasas series publicadas (2, 3).

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos estudiado cinco casos en los que se empleó la fijación externa, en una ocasión el modelo Wagner, en dos el Lazo-Cañadell, y en otros dos el minifijador de Hoffman.

Debido a la diversidad de los casos, los presentamos individualmente:

Caso n.º 1: varón de 58 años de edad que, tras un accidente laboral, sufre una amputación incompleta a nivel del antebrazo derecho (Figura 1). Tras revascularizar el segmento amputado, se realizó un colgajo pediculado abdominal para cubrir el defecto de piel.

Caso n.º 2: varón de 62 años al que tras un accidente laboral se reimplantó la extremidad supe-

rior tras una amputación completa a nivel del tercio distal del húmero derecho.

Caso n.º 3: varón de 48 años al que se revascularizó la extremidad superior derecha tras sufrir una amputación incompleta a nivel del antebrazo. Sintetizado inicialmente el cúbito con un clavo de Steinmann, se recambió a los tres días por un fijador externo para realizar un colgajo abdominal. Una vez solucionado el problema de cobertura cutánea se colocó en el cúbito injerto óseo con una placa de compresión dinámica.

Caso n.º 4: varón de 35 años que sufrió, tras un accidente laboral con cinta de transporte, una amputación subtotal del pulgar derecho con pérdida de sustancia ósea. Tras revascularizar el dedo se produjo una pseudoartrosis y acortamiento de 3 cm. A los tres meses del accidente se colocó un fijador externo y se elongó 2 cm, colocándose injerto óseo en el defecto (Figura 2).

Caso n.º 5: varón de 28 años que tras sufrir un accidente de circulación sufrió una amputación subtotal del índice derecho a nivel de la base de la falange proximal. Se revascularizó el segmento amputado, se reconstruyeron los tendones extensores y se colocó un fijador externo para estabilizar la fractura de la falange y la luxación de la articulación matatarsófalgica.

RESULTADOS

El tiempo de consolidación hasta la retirada del fijador externo, los distintos modelos, el tipo de cirugía primaria realizada y los años de evolución se encuentran en la Tabla I. La realización de cirugía secundaria, tipo y la necesidad o no de aporte de injerto óseo se encuentran en la Tabla II.

En ningún caso se produjo fracaso de la osteosíntesis.

En los dos primeros casos, tras nueve y cinco años de evolución respectivamente no se ha producido complicación. En el caso número 3, a los 18 meses de evolución, se presentó una infección que se resolvió favorablemente con tratamiento médico.

DISCUSIÓN

El fijador externo en manos de cirujanos experimentados es un procedimiento sencillo, versátil y de rápido montaje (4-6), lo que disminuye considerablemente el tiempo de isquemia del miembro amputado.

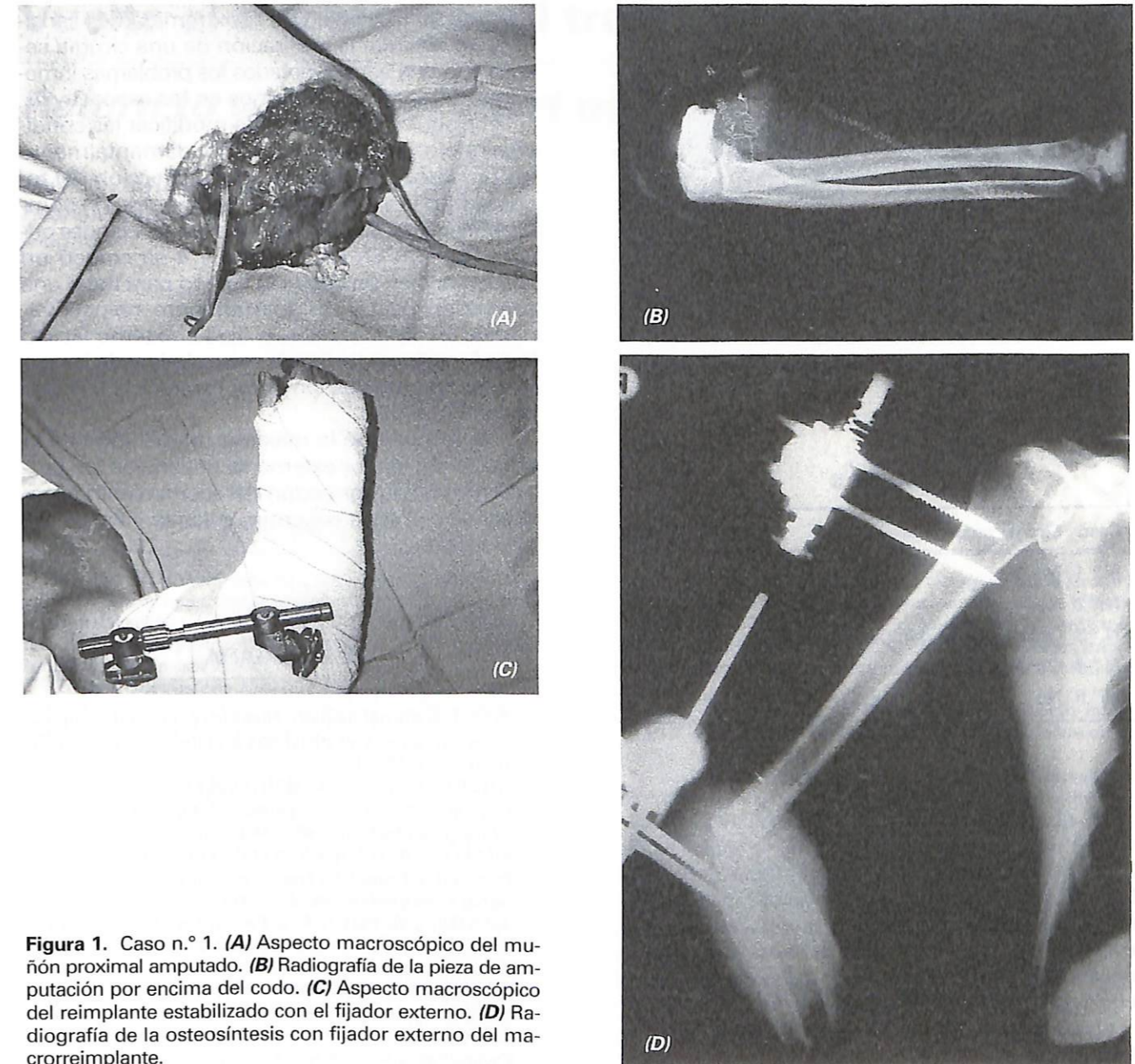


Figura 1. Caso n.º 1. (A) Aspecto macroscópico del muñón proximal amputado. (B) Radiografía de la pieza de amputación por encima del codo. (C) Aspecto macroscópico del reimplante estabilizado con el fijador externo. (D) Radiografía de la osteosíntesis con fijador externo del macroreimplante.

TABLA I

Caso	Edad (años)	Tiempo de consolidación retirada del FE	Cirugía primaria	Tipo de fijador	Evolución (años)
N.º 1	58	4 meses	Revascularización	Wagner	9
N.º 2	62	4 meses	Macrorreimplante	Lazo-Cañadell	5
N.º 3	48	3 meses	Revascularización	Lazo-Cañadell	3
N.º 4	35	4 meses	Revascularización	Minifijador Hoffman	6
N.º 5	28	2 meses	Revascularización	Minifijador Hoffman	7

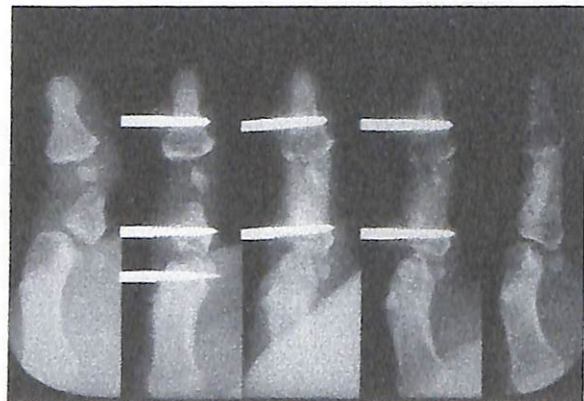


Figura 2. Serie evolutiva radiológica del caso n.º 4.

TABLA II

Caso	Cirugía secundaria	Aporte de injerto
N.º 1	No	No
N.º 2	No	No
N.º 3	Osteosíntesis con placa DCP	Sí
N.º 4	Osteodistracción	Sí
N.º 5	No	No

El objetivo de la cirugía reconstructiva es conseguir una restauración funcional lo más anatómica posible de la extremidad afectada (7). En los casos 1, 2 y 5, la cirugía primaria fue capaz de estabilizar las fracturas sin que a lo largo de su evolución se hayan constatado complicaciones o necesitado de procedimientos reconstructivos secundarios como los realizados en los casos 3 y 4.

La inclusión de los clavos de Schanz, lejos de la solución de continuidad, evita la agresión de las partes blandas, ya de por sí lesionadas por el traumatismo, a la vez que respeta las anastomosis vasculares y nerviosas (4) necesarias para la supervivencia del segmento lesionado.

El fijador externo sigue siendo el procedimiento de elección en los reimplantes con mayor riesgo de infección (2), al permitir un acceso más fácil

a la herida. El manejo de la extremidad es sencillo y no dificulta la realización de una cirugía secundaria, una vez solventados los problemas inmediatos, tal y como realizamos en los casos 3 y 4.

El fijador externo permite modificar las condiciones biomecánicas óseas, fundamentalmente los procesos de compresión y distracción del foco de fractura en cualquier momento, sin comprometer la biología ósea ni las partes blandas adyacentes (3). En los casos 3 y 4 se colocó un injerto óseo en un segundo tiempo para tratar una pseudoartrosis y un acortamiento respectivamente. En ambos casos, el fijador externo facilitó la realización de la cirugía secundaria y de las curas postquirúrgicas sin comprometer la estabilidad del montaje.

Pensamos que la máxima rentabilidad en la elección del fijador externo se obtiene en los procedimientos de corrección del acortamiento óseo, cuando se precisa cobertura cutánea y en las curas locales.

BIBLIOGRAFÍA

1. SISK T. External fixation. Historic review, advantages, disadvantages, complications and indications. *Clin Orthop*. 1983; 180: 15.
2. STEHLIK J, YVRDEK M, BARTONICEK J. The technique of osteosynthesis in replantation of the upper limb. *Acta Chirurgiae Plasticae*. 1992; 34 (4): 240-248.
3. KIM N H, HAHN S B, PARK H W, YANG I H. The Orthofix external Fixator for fractures of long bones. *International Orthopedics (SICOT)*. 1994; 18: 42-46.
4. JUPITER J B, KOUR A K, PALUMBO M D, YAREMCHUK M J. Limb Reconstruction by free tissue transfer combined with the Iliazarov method. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 1991; 88 (6): 943-954.
5. LABEEU F, PASUCH M, TOUSSAINT P, VAN ERPS S. External Fixation in war traumatology: report from the Rwandese war (October 1, 1990 to August 1, 1993). *J Trauma*. 1996; 40 (3 suppl): S223-S227.
6. CAÑADELL J, FORRIOL F. The external unilateral fixator: Indications, advantages and drawbacks. *Unilateral External Fixation*. Pamplona, 1993; 25-34.
7. AMILLO S, LEYES M, FERNÁNDEZ J, TORRES R. Indicaciones actuales de los reimplantes de la extremidad superior. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*. 1996; 34: 226-230.

Vuelta al trabajo tras el trasplante de corazón

Return to work after heart transplantation

Servicio de Rehabilitación y Medicina Física
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Madrid

Valdazo Rojo M.
Galán Novella P.
Pérez-Álvarez S.
Fernández Vega V.
Álvaro Pascual F.

RESUMEN

La reincorporación laboral postrasplante cardíaco está tomando mayor importancia a medida que los resultados médicos mejoran. El propósito de este estudio es determinar la tasa de reemplazo postrasplante cardíaco y estudiar qué factores influyen en este sentido.

Hemos entrevistado a sesenta y dos enfermos trasplantados de nuestro hospital. Todos habían recibido un trasplante de corazón al menos seis meses antes.

Encontramos una tasa de vuelta al trabajo del 24%, pese a que el 38,7% se sentía capaz (o quería) trabajar. Coincidimos con otras publicaciones en la influencia positiva de factores como una breve discapacidad previa al trasplante, sensación subjetiva del paciente de poder trabajar, edad menor, satisfacción con su trabajo previo y un alto nivel educativo. Los pacientes no se ven influenciados por una mala situación económica al buscar empleo. Hay un importante número de pacientes que trabajan y cobran pensión por incapacidad simultáneamente.

El 61% (38 pacientes) no se sentían físicamente capaces de trabajar, alegando 27 debilidad física y 10 algún tipo de patología osteomuscular.

Subrayamos la necesidad de una rehabilitación cardíaca integral postrasplante cardíaco para conseguir que estos enfermos disfruten de mejor calidad de vida y sean miembros productivos de nuestra sociedad.

Palabras clave: Trasplante cardíaco, trabajo, rehabilitación, calidad de vida.

Valdazo Rojo M, Galán Novella P, Pérez-Álvarez S, Fernández Vega V, Álvaro Pascual F
Vuelta al trabajo tras el trasplante de corazón
Mapfre Medicina, 2000; 11: 183-187

ABSTRACT

As the medical results of heart transplantation steadily improve, their ability to return to some employment is becoming increasingly important. The purpose of this study was to determine the rate of re-employment among heart transplantation recipients and determine what factors influence them.

Sixty-two patients from our hospital were directly interviewed. All had undergone transplantation a minimum of six months before the survey.

We found a return-to-work rate of 24%, although the 38.7% felt able (or wanted) to work. We agree with other publications in the positive influence of some factors such as short length of medical disability prior to transplantation, patient's self-perception of being physically able to work, younger age, satisfaction with their previous job and high education level. A bad economic situation does not make these patients to look for a job. There are quite a great deal of patients working and receiving the disability income.

61% (38 patients) did not feel physically able to work, 27 pleaded an important physical weakness and 10 some physical alteration.

More attention to social and cardiac rehabilitation is required if heart transplant recipients are to enjoy a better quality of life and become fully productive members of the community.

Key words: Heart transplantation, work, rehabilitation, quality of life.

Valdazo Rojo M, Galán Novella P, Pérez-Álvarez S, Fernández Vega V, Álvaro Pascual F
Return to work after heart transplantation
Mapfre Medicina, 2000; 11: 183-187

Correspondencia:

María Valdazo Rojo
C/ Segovia, 21
28005 Madrid
E-mail: MVALDAZOR@nexo.es

Fecha de recepción: 27 de noviembre de 1998

INTRODUCCIÓN

Desde el inicio del trasplante cardiaco hasta nuestros días, la frecuencia de pacientes que vuelven al mundo laboral después del mismo oscila entre el 32 y el 57%. Las tasas más altas de reemplazo se encuentran en Australia y Bélgica (1, 2), con frecuencias superiores al 50%. En Estados Unidos se sitúa entre 32-57% (3). En España no hay estadísticas.

La mayoría de los estudios realizados señalan el porcentaje de enfermos físicamente capaces de trabajar (4-7), de entre los cuales muchos no lo hacen finalmente (Tabla I). Por otra parte, Wallwork y Caine (7) dicen que aunque el 97% de los trasplantados desearían trabajar, sólo lo hacen el 56%.

Paris (4) estudió 250 casos trasplantados de corazón en siete centros de Estados Unidos y determinó una serie de variables que se relacionaban con el retorno al mundo laboral: percepción subjetiva de ser físicamente capaz de trabajar, no pérdida del seguro de salud, mayor período de tiempo transcurrido después del trasplante, nivel de educación laboral superior a doce años, no pérdida de habilidad y menor espacio de tiempo transcurrido desde la discapacidad física causada por la enfermedad que lo llevó al trasplante. Otras publicaciones han implicado diversos factores que influyen sobre la vuelta al trabajo (Tabla II).

El volver al mundo laboral tras recibir un trasplante de corazón se considera como un marcador de calidad de vida (8-10).

Nuestro objetivo es analizar en España la vuelta al trabajo tras un trasplante cardiaco y examinar los factores que influyen sobre la misma.

PACIENTES Y MÉTODOS

Hemos revisado 62 pacientes trasplantados en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón entre agosto de 1988 y mayo de 1998. De ellos, 52 (84%) eran hombres y 10 (16%) mujeres. Su edad media era 54,4 años, rango 20 a 65 años.

Como parámetros, se han evaluado las condiciones de trabajo pre y postrasplante, considerando entre los trabajadores el nivel de estudios, tipo de contrato, actividad física en el trabajo, satisfacción con el mismo y tiempo de baja hasta el trasplante. Entre los no trabajadores, analizamos la causa del absentismo laboral, diferenciando entre desempleo primario o secundario, jubilación por edad y jubilación por discapacidad.

TABLA I

	Capacidad física para el trabajo	Trabajo postrasplante cardiaco
Evans	58%	32%
Meister <i>et al.</i>	67%	32%
Paris <i>et al.</i>	81%	45%

TABLA II. Factores que influyen en la vuelta al trabajo*

- Menor período de baja pretrasplante
- Historia de trabajo previa extensa
- Menor tiempo de espera hasta el trasplante
- Trabajo profesional
- Esperanza de volver al trabajo
- Edad entre 35 y 50 años

* Según estudios realizados por Harvison, Niset, Paris, Meister y Wallwork (1, 2, 5-7)

Las variables cuantitativas se han expresado con la media \pm desviación estándar y las cualitativas en porcentajes.

RESULTADOS

El 87% trabajaba antes del trasplante. El resto tenía una incapacidad absoluta.

Tras el trasplante, el 24% (15 enfermos) trabajaron. El 84% cobraba pensión por incapacidad (parcial o total).

Se sentían físicamente capaces de laborar el 38,7%. Las causas de incapacidad subjetiva para el trabajo eran debilidad y alteraciones del estado físico en el 95% de los desempleados.

Entre los que trabajaban, diez se mantenían en su antiguo puesto (cuatro amas de casa y seis con contrato fijo).

Entre los 48 pacientes que no volvieron a su ocupación, había un estudiante, tres en paro, tres en situación de baja temporal, tres jubilados por edad y 40 con jubilación por incapacidad absoluta.

Analizando las variables consideradas como predictoras en el retorno al trabajo, encontramos (Tabla III):

— **Tiempo de baja antes del trasplante:** 10 de los 15 que volvieron a trabajar estuvieron menos

TABLA III

Variables relacionadas con vuelta al mundo laboral	Influencia sobre el reemplazo según nuestro estudio
Tiempo breve de baja pretrasplante	Positiva
Menor edad	Positiva
Capacidad subjetiva para el trabajo	Positiva
Nivel alto de estudios	Positiva
Satisfacción con el trabajo previo	Positiva
Cobro de pensión por incapacidad	Indiferente
Situación económica desfavorable	Negativa

de tres meses de baja. Sólo uno trabajó habiendo transcurrido más de 18 meses entre la baja y el trasplante.

— **Edad:** entre los trabajadores la edad media fue de $50,3 \pm 12,3$, entre los no trabajadores fue de $53,6 \pm 12,4$.

— **Capacidad subjetiva para el trabajo:** 4 de los 15 trabajadores y 35 de los 47 no trabajadores no se sentían capacitados para volver al mundo laboral.

— **Nivel de estudios:** en nuestra población, el 46,8% no había estudiado; el 32,3% había estudiado EGB o bachiller y el 21% tenía estudios universitarios. De los 15 que volvieron a trabajar, ocho no tenían estudios, uno era bachiller y seis titulados universitarios. Entre los que no volvían a trabajar había 6 universitarios y 41 sin estudios o con estudios primarios.

— **Satisfacción con el trabajo:** a 33 de los 62 trabajadores les gustaba mucho su trabajo; 12 de ellos volvieron a trabajar y sólo 2 de los 29 restantes lo hacía.

— **Cobro de pensión:** el 67,7% de los que no trabajaban recibían pensión por incapacidad y estaban trabajando y cobrando pensión el 16%.

— **Situación financiera:** 5 de los 15 trabajadores y 31 de los no trabajadores consideraban su situación económica regular o mala.

DISCUSIÓN

La tasa de vuelta al trabajo (24,2%) en los trasplantados de nuestro centro es más baja que todas las hasta ahora publicadas en otros países (1,

4, 7). Esto concuerda con la pobre frecuencia de reincorporación tras un infarto de miocardio en España, que es del 38% (11); en comparación con el 60-85% de Estados Unidos y Canadá (12) o el 50% observado en Alemania, Francia y Suiza (13).

Hemos relacionado con factores descritos en otras publicaciones el retorno al empleo. Nuestros resultados son, en parte, diferentes (Tabla III).

La edad entre 35 y 50 años se considera relacionada con una mayor tasa de trabajo. En nuestro estudio es difícilmente valorable porque la edad media es muy alta (54,4). No obstante se aprecia una edad media superior (53,2) en el grupo de no trabajadores, comparado con los 50,2 años en los trabajadores.

Es indiscutible que el cobro de la pensión por discapacidad es una condición que influye negativamente, en consonancia con los datos encontrados en diversos artículos científicos. Sin embargo, en nuestro caso, se hizo más patente al haber sido considerados el 84% de los pacientes como discapacitados. Hemos visto que en muchos de los trasplantados, la situación de discapacidad antes del trasplante y no ha sido revisada después del mismo. Además muchos de los pacientes decían que no estaban trabajando porque les habían dado la incapacidad, aunque eran capaces de realizar una actividad física moderada y sólo referían debilidad al ser preguntados específicamente por la causa de absentismo laboral.

Comparando ambos grupos, los no trabajadores presentaron las siguientes características: su nivel educacional medio fue más bajo, la satisfacción con su trabajo previo menor, el tiempo de baja hasta el trasplante fue mayor, un menor porcentaje se sintió capaz de trabajar y estos enfermos consideraron peor su situación económica en comparación con los trabajadores. En cuanto al cobro de pensiones, la proporción en ambos grupos fue semejante.

Ha sido más difícil establecer unas características comunes entre los trabajadores, por su reducido número. Únicamente cabe señalar que de las diez mujeres del estudio, seis volvieron a trabajar como amas de casa. Las cuatro restantes estaban físicamente discapacitadas, relegadas a una vida muy limitada, principalmente por problemas de osteoporosis y aplastamientos vertebrales.

Como ya hemos señalado, el 61% de los enfermos no se sentían capaces de trabajar. De ellos, 27 alegaron la debilidad como la causante, 10 señalaban una alteración física que les incapacitaba y uno alegó alteración mental. Recordarnos en este punto la debilidad muscular que padecen los trasplantados de corazón como resultado de la

nueva fisiología cardíaca y de los tratamientos inmunosupresores (14). En este sentido, los programas de rehabilitación cardíaca se han demostrado eficaces en la mejora de la debilidad subjetiva, el aumento de la tolerancia al esfuerzo e, indirectamente, en la ganancia de autoconfianza del paciente en sus posibilidades (15).

Los estudios realizados en nuestro país (16, 17) en pacientes que han realizado rehabilitación cardíaca tras sufrir un infarto agudo de miocardio, muestran una tasa de reincorporación al trabajo del 90%, en comparación con el grupo control que no seguía tratamiento rehabilitador (17).

No debemos olvidar que independientemente del impacto económico de la reincorporación laboral, la calidad de vida en los pacientes trasplantados se ve enormemente influenciada por la vuelta al mundo laboral (8-10).

CONCLUSIONES

La tasa de empleo tras trasplante cardíaco es más baja que las hasta ahora descritas en la literatura médica.

Muchos de los pacientes considerados incapaces para el trabajo realizan actividad física moderada-intensa. Asimismo, hay pacientes considerados discapacitados antes del trasplante, cuya situación de discapacidad no ha sido revisada después del mismo. Es posible que políticas específicas de control sobre la discapacidad posttrasplante obtengan mayores tasas de búsqueda de empleo y ocupación posterior.

Se ha observado cómo el tiempo prolongado de baja pretrasplante, el nivel de estudios bajo, la satisfacción con el empleo previo escasa, una situación económica desfavorable y el cobro de pensión por incapacidad son factores que influyen negativamente sobre el regreso al mundo laboral. Sería conveniente seleccionar los enfermos pertenecientes a este grupo, con vistas a una mejor inserción socio-laboral.

Hemos visto que muchos pacientes se sienten incapaces de trabajar, especialmente debido a debilidad muscular. La rehabilitación cardíaca consigue importantes mejorías en este punto y puede actuar sobre alteraciones físicas que limiten a los enfermos.

Finalmente, subrayamos que el retorno a la actividad laboral es considerado como un marcador de la calidad de vida de estos pacientes. El coste social y económico que supone el desempleo de estos enfermos, nos hace considerar la importancia de incluir en los programas de rehabilitación

cardíaca la reorientación laboral y el reentrenamiento al trabajo previo.

Agradecimientos

Al Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital General Universitario Gregorio Marañón y en especial al profesor Vallejo.

Al Servicio de Rehabilitación y Medicina Física del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, especialmente al profesor Álvaro Pascual. Sin su ayuda y apoyo incondicional no podría haber sido realizado este estudio.

Finalmente, a todos los pacientes que han colaborado con nosotros en este trabajo. Esperamos que todo este estudio podrá ser útil para ellos y para futuros enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

- HARVISON A, JONES B M, MC BRIDE M, TAYLOR F, WRIGHT O, CHANG V P. Rehabilitation after heart transplantation: the Australian experience. *J Heart Transplant*. 1988; 7: 337-341.
- NISET G, COUSTRY-DEGRE C, DEGRE S. Psychological and physical rehabilitation after heart transplantation. 1 year follow-up. *Cardiology*. 1988; 75: 311-317.
- EVANS R W. *Executive Summary: The National Cooperative Transplantation Study; BHRC- 100-91-020*. Seattle, WA: Seattle Batelle Research Center, 1991.
- PARIS *et al*. Returning to work after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 1993; 12: 46-54.
- EVANS R W. The economics of heart transplantation. *Circulation*. 1987; 75: 63-76.
- MEISTER N D, MC ALEER MJ, MEISTER J S, FILEY J E, COPELAND J G. Returning to work after heart transplantation. *J Heart Transplant*. 1986; 5: 154-161.
- WALLWORK J, CAINE N. A comparison of the quality of life of cardiac transplant patients before and after surgery. *Quality of life and Cardiovascular Care*. 1985; 2: 317-331.
- MOLZAHN A E, BURTON J R, MC CORNICK P, MORDRY D L, SOETAERT P, TAYLOR P. Quality of life of candidates and recipients of heart transplants. *Can J Cardiol*. 1997; 13 (82): 141-146.
- FISHER D C, LAKE K D, RENTREL T J. Changes in the quality of life and depression in heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 1995; 14 (2): 373-381.
- GRADY K L, JALOWIEC A, WHITE-WILLIAMS C. Improvement in quality of life in patients with heart failure who undergo transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 1996; 15 (8): 849-757.
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA. *Estudio sociológico de la cardiopatía isquémica en España*. Barcelona: Bayer SA, 1985.
- SMITH H C. Return to work. En: N K Wenger, H K Hellerstein (eds), *Rehabilitation of the coronary patient*. New York: Churchill Livingstone, 1992; 511-521.

- DANCHIN N, JUILLERE Y, SELTON-SUTY C, VAILLANT G, PERNOT C, GILGENKRANTZ J M, *et al*. Return to work after percutaneous transluminal coronary angioplasty: a continuing problem. *Eur Heart J*. 1988; 10 (supl G): 54-57.
- COHEN-SOLAL A, PANSARD Y, GOURGONE R. Capacité fonctionnelle à l'effort après transplantation cardiaque. *La Presse Médicale*. 1995; 24 (38).
- KAVANAGH T. Exercise training in patients after heart transplantation. *Herz*. 1991; 16: 243-250.
- ARTIAGO R, MORALES M D, BAYAS M, DE PABLE C, MAROTO J M. Resultados a corto plazo del programa de rehabilitación cardíaca del Hospital Ramón y Cajal. *Hipertens Arterioescl*. 1989; 4: 149-154.
- DE PABLO C, MAROTO J M, ARTIAGO R, MORALES M D, BARRIOS V, JIMÉNEZ J J, *et al*. Reincorporación laboral tras el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 1992; 45 (supl I): 99.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

XXVII SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE TRAUMATOLOGÍA-ORTOPEDIA FREMAP PATOLOGÍA ARTICULAR. TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEdia DEL SIGLO XXI

Madrid, 23, 24 y 25 de noviembre 2000

PROGRAMA PRELIMINAR

I MESA.— Formación y anatomía de la articulación:

- Ambiente sinovial. Cómo responde la articulación con el reposo, esfuerzo y trauma.
- Articulación dolorosa:
 - Opinión del reumatólogo.
 - Opinión del médico deportivo.
 - Opinión del traumatólogo-ortopeda.

II MESA.— Patología articular del miembro superior:

- Hombro:
 - Fracturas y luxaciones.
 - Síndrome subacromial.
 - Prótesis.
- Codo:
 - Fracturas y luxaciones.
 - Prótesis.
- Muñeca:
 - Fracturas y luxaciones.
 - Prótesis.

III MESA.— Columna (cervical, dorsal, lumbar):

- Fracturas y luxaciones.
- Estado actual de la patología discal.
- Artrodesis.

IV MESA.— Patología de los miembros inferiores:

- Cadera:
 - Fracturas y luxaciones.
 - Osteoporosis transitoria y osteonecrosis.
 - Prótesis.
- Rodilla:
 - Fracturas y luxaciones.
 - Meniscos y ligamentos.
 - Prótesis (típica y meniscos móviles).
- Tobillo:
 - Fracturas y luxaciones.
 - Artrodesis. Prótesis.

V MESA.— Traumatología del siglo XIX:

- Prótesis *versus* trasplante articular.
- Cultivo e ingeniería tisular en patología osteocartilaginosa.
- Robot. Cirugía robótica en patología articular.

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

Centro de Rehabilitación FREMAP
Servicio de Traumatología
Srta. Maribel Montero y Srta. M.ª Angeles Serna
Ctra. Pozuelo-Majadahonda, s/n - 28220 Majadahonda (Madrid)
Tels.: 91 626 56 44/55 00 - Fax: 91 639 26 07
E-mail: maribel_montero@fremap.es



PRIMER ENCUENTRO SOBRE
DISCAPACIDAD Y PARTICIPACIÓN SOCIAL

Madrid, 18, 19 y 20 de octubre de 2000

PROGRAMA

Primer día

8,30 h. Documentación
8,45 h. Apertura, saludo y bienvenida
D. Carlos Álvarez Jiménez
Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina
9,00 h. Conferencia: Discapacidad y participación social
D. Demetrio Casado Pérez
Secretario Ejecutivo del Real Patronato de Atención a Personas con Minusvalía
9,30 h. MESA I: Plan de acción y programas para personas con discapacidad
Moderadora: Dña. Encarnación Blanco Egido
Subdirectora General del Plan de Acción y Programas para Personas con Discapacidad
Ponentes: D. José M.ª García García
Jefe del Área del Plan de Acción para Personas con Discapacidad. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMERSO)
D. Enrique Tenorio Herrero
Jefe del Servicio de Programas de Atención a Personas con Discapacidad de la Comunidad de Castilla-La Mancha
Dña. M.ª Inés Marín Carreras
Jefe del Servicio de Minusválidos de la Comunidad de Madrid

11,00 h. Diálogo
11,30 h. Descanso-café
12,00 h. MESA II: Futuro de la psicología de la rehabilitación
Moderador: Dr. Miguel Ángel Verdugo Alonso
Profesor Titular de la Universidad de Salamanca. Director del Máster Universitario en Integración de Personas con Discapacidad
Psicología de la salud y psicología de la rehabilitación
Dr. José Antonio Carrobes
Catedrático de Modificación de Conducta. Universidad Autónoma de Madrid
Esperanzas y desesperanzas de la Psicología de la Rehabilitación
Dr. Antonio Aguado Díaz
Catedrático de Psicología de la Discapacidad. Universidad de Oviedo
Psicología de la Rehabilitación en el siglo XXI
Dr. Miguel Ángel Verdugo Alonso
Profesor Titular de la Universidad de Salamanca

13,30 h. Diálogo
14,00 h. Descanso-comida
16,00 h. MESA III: Enfermedades neuromusculares y degenerativas
Moderadora: Dña. Teresa Roig Rovira
Neuropsicóloga. Fundación Instituto Guttmann Barcelona
Rehabilitación neuropsicológica en la enfermedad de Alzheimer
Dña. Sara Fernández Guinea
Profesora de la Universidad Complutense de Madrid
Aspectos emocionales de la enfermedad de Parkinson. Estrategias y apoyo a las familias y afectados
Dña. Susana Donate Martínez
Psicóloga. Asociación Parkinson. Madrid
La musicoterapia en las enfermedades neurodegenerativas

13,30 h. Diálogo
14,00 h. Descanso-café
18,00 h. MESA IV: Victimología: afectados por violencia y agresiones
Moderador: Dña. María Luisa Cábanas Arrate
Directora del Gabinete Psicológico de la Asociación Víctimas del Terrorismo
Aspectos psiquiátricos de la violencia terrorista en España
Dr. Antonio Sánchez González
Médico-Psiquiatra. Red Asistencial de la Asociación Víctimas del Terrorismo

Proyecto Fénix
Dr. Enrique Baca García
Médico-Psiquiatra
Entrevista clínica a D. Juan Antonio Corredor: víctima de un atentado terrorista en 1985. Director Gerente de la Asociación de Víctimas del Terrorismo
Dr. Antonio Sánchez González
Médico-Psiquiatra
Dña. María Luisa Cábanas Arrate
Psicóloga. Directora del Gabinete Psicológico de la Asociación de Víctimas del Terrorismo
Intervención con víctimas de guerra
Dr. Vicente Ibáñez Rojo
Médico-Psiquiatra. Grupo de Salud Mental. Médicos del Mundo

20,00 h. Diálogo

Segundo día

9,00 h. MESA V: Daño cerebral traumático y calidad de vida
Moderador: Dr. Juan Manuel Muñoz Céspedes
Coordinador de la Unidad de Daño Cerebral del Hospital Beata M.ª Ana. Profesor de la Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid
La modificación de conducta en personas con un traumatismo craneoencefálico
Dr. Javier Tirapu Ustarroz
Servicio de Neuropsicología. Clínica Ubarmin. Navarra
La conciencia de los déficits y su implicación para la rehabilitación neuropsicológica
Dr. Juan Manuel Muñoz Céspedes
Unidad de Daño Cerebral. Hospital Beata M.ª Ana de Jesús. Madrid
Los problemas de memoria y su rehabilitación
Dr. José Eguerra Irigoyen
Servicio de Neuropsicología. Hospital Aita-Menni. Mondragón
Intervención con psicoterapia en pacientes con daño cerebral
D. Miguel Ángel García Álvarez
Psicólogo Clínico. Servicio de Psiquiatría. Hospital General de Galicia. Santiago de Compostela
El trabajo con las familias después de un daño cerebral sobrevenido
Dña. M.ª Victoria Palomar Fernández
Directora de la Asociación de Daño Cerebral Sobrevenido de Madrid (APANEFA)

11,00 h. Diálogo
11,30 h. Descanso-café
12,00 h. MESA VI: Dolor, cronicidad y calidad de vida
Moderador: Dr. Miguel Ángel Vallejo
Profesor Titular de la Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED)
El abordaje psicológico del dolor en la rehabilitación de los trastornos crónicos
Dr. Miguel Ángel Vallejo
Profesor Titular de la UNED. Servicio de Psicología Aplicada
El estudio y tratamiento de la lumbalgia
Dña. Magdalena Truyols
Unidad del Dolor. Hospital General de Palma de Mallorca
El estudio y tratamiento de la fibromialgia
Dña. María I. Comeche
Facultad de Psicología. UNED

13,30 h. Diálogo
14,00 h. Descanso-comida
16,00 h. MESA VII: Accidentes, procesos médicos y discapacidad
Moderadora: Dña. M.ª Luisa Curcoll i Gallemí
Psicóloga. Fundación Instituto Guttmann
Relación entre problemas sociales y ajuste psicológico
Dña. M.ª Mar Cogollos
Directora de la Asociación Española de Lesionados Medulares
Psicología de la Rehabilitación y accidentes de trabajo
Dr. Ángel Ruano Hernández
Servicio de Psicología. Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP
Dolor crónico y percepción del bienestar en personas con lesión medular
Dña. Dolores Sotol Fernández
Psicóloga. Fundación Instituto Guttmann

17,40 h. Diálogo
18,00 h. Descanso - café

18,30 h. MESA VIII: Trabajo interdisciplinar, integración y confluencia de la psicología con otras disciplinas que intervienen en la rehabilitación
Moderadora: Dña. Cristina Iradier Olave
Departamento de Trabajo Social de FREMAP
Enfoque interdisciplinar, integración y confluencia de la psicología con otras disciplinas que intervienen en la rehabilitación
Dr. Joan Vidal Samsó
Médico Rehabilitador. Jefe Clínico de la Fundación Instituto Guttmann
Coordinación entre psicología y trabajo social durante el tratamiento de rehabilitación
Dña. Mercedes Camprubi Freixas
Jefe del Departamento de Trabajo Social. Fundación Instituto Guttmann
Perspectiva del trabajo en equipo desde un Servicio de Readaptación Profesional
D. Francisco Moreno Bellido
Jefe del Servicio de Readaptación Profesional. Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP

20,00 h. Diálogo

Tercer día
9,00 h. MESA IX: Tecnología, soportes y ayudas técnicas
Moderadora: Dña. Cristina Rodríguez-Porrero Muret
Directora del CEAPAT. Centro Estatal de Ayudas Técnicas. IMERSO
Ayudas técnicas para personas con ceguera y sordera
Dr. José Antonio Muñoz
Psicólogo. Coordinador del Programa de Tiflotecnología de la ONCE
Tecnologías de ayuda: un modelo de intervención
Dr. Francisco Alcántud Marín
Unidad de Investigación ACCESO. Facultad de Psicología. Universidad de Valencia E.G.
Adaptación del puesto de trabajo y ergonomía
Dña. Margarita Sebastián Herranz
Psicóloga. CEAPAT

10,30 h. Diálogo
11,00 h. Descanso - café
11,30 h. MESA X: Orientación, readaptación profesional y programas de empleo
Moderador: D. Francisco Moreno Bellido
Jefe del Servicio de Readaptación Profesional. Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP

Programa de orientación, formación e integración laboral de la Mutua FREMAP para personas con secuelas de minusvalía por un accidente laboral
D. José Manuel López Martínez
Director Gerente del Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP
La intermediación laboral y el empleo de personas con discapacidad
Dña. Begoña Rueda Ruiz
Psicóloga de IGON. Bilbao
El programa de empleo de Fundosa Social Consulting
Dña. Josefa Torres Martínez
Directora de Empleo de Fundosa Social Consulting Empleo. Madrid
Programas de empleo para personas con discapacidad en la Comunidad de Madrid
D. Javier Vallejo Santamaría
Director General de Trabajo de la Comunidad de Madrid

13,30 h. Diálogo
14,15 h. Clausura
D. Javier Vallejo Santamaría
Director General de Trabajo de la Comunidad de Madrid
D. Fernando Chacón Fuentes
Presidente del Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP
Servicio de Psicología (srta. Susana Huertas)
Ctra. Pozuelo-Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid)
Tel.: 91 626 57 21 - Fax: 91 626 58 25
E-mail: susana_huertas@fremap.es

Algunas reflexiones en torno a la formación en medicina del trabajo

Some considerations about occupational medicine training

¹ Dirección Territorial del INSALUD de Madrid
² Escuela Nacional de Sanidad, ISCIII. Madrid

Royo-Bordonada M. A. ^{1, 2}
Martín-Moreno J. M. ²

RESUMEN

La medicina del trabajo se ha desarrollado principalmente durante los últimos 100 años. Los elevados costes de las enfermedades relacionadas con el trabajo son evidentes, con 1.311 accidentes mortales en 1996 y con un coste económico estimado en pérdidas que superan los 2,289 billones de pesetas (datos de 1995). Junto a ello, la nueva legislación laboral aprobada en España hace patente la necesidad de un cuerpo de especialistas en medicina del trabajo suficientemente preparados. El desarrollo de esta especialidad en España se inició en 1900 con la aprobación de la primera Ley de Accidentes de Trabajo, pero su reconocimiento como especialidad médica no llegaría hasta 1955. En gran número de los países de nuestro entorno socioeconómico este reconocimiento fue aún más tardío. En 1984 se publicó en España el Real Decreto que regula la formación médica especializada, en cuyo cumplimiento se creó la Comisión Nacional de la Especialidad de Medicina del Trabajo, que ha elaborado el programa vigente de la especialidad. Por otro lado, mientras en la mayoría de los países se reconoce la escasez de contenidos de medicina del trabajo en los programas de pregrado de medicina, el interés por la formación de posgrado en esta disciplina ha aumentado durante las últimas décadas, consolidando una especialidad médica independiente y con identidad propia, a la vez que mantiene estrechos vínculos con las especialidades de medicina preventiva y salud pública y medicina medioambiental. No obstante, todavía quedan algunos retos pendientes, en particular en el campo de las relaciones con especialidades médicas próximas y en la armonización de los programas y homologación de los títulos entre los diferentes países donde esta disciplina está presente.

Palabras clave: Medicina del trabajo, formación médica de posgrado, formación médica de pregrado, salud pública, medicina medioambiental.

Royo-Bordonada M A, Martín-Moreno J M
Algunas reflexiones en torno a la formación en medicina del trabajo
Mapfre Medicina, 2000; 11: 189-197

Correspondencia:
Miguel Ángel Royo Bordonada
Jefatura de Estudios
ENS, ISCIII
C/ Sinesio Delgado, 8
28029 Madrid
E-mail: mroyo@isciii.es

ABSTRACT

Occupational medicine has mainly been developed during the last century. Regarding the magnitude of occupationally related illnesses, 1,311 lethal accidents occurred in 1996 and the estimated economic cost of the problem exceeds the amount of 2.289 billions Spanish pesetas (data from 1995). Moreover, the recently adopted legislation on prevention of occupational risks in Spain makes it evident the need for well-trained doctors specialized in occupational medicine. The development of occupational medicine in Spain began in 1900 with the approval of the first Act of Occupational Accidents, but its formal recognition as a specialty dates from 1955. In many countries of our socioeconomic environment this specialty was formally recognized even later. In 1984 the Royal Act that regulates the specialized medical training was approved in Spain, giving rise to the creation of the National Commission of Occupational Medicine. This Commission outlined and developed the training programme currently ongoing regarding specialist training in occupational medicine. On the other hand, while the occupational medicine gap in undergraduate medical education is widely recognized in most countries, the emphasis on postgraduate occupational medicine training has increased in recent decades. This fact has led to the establishment of an independent medical specialty, which at the same time maintains close links with the specialties of environmental medicine and preventive medicine and public health. Nevertheless, we have still some challenges to overcome, in the field of relationships with related medical specialties and in the program harmonization and recognition of qualifications across different countries.

Key words: Occupational medicine, graduate medical education, undergraduate medical education, public health, environmental medicine.

Royo-Bordonada M A, Martín-Moreno J M
Some considerations about occupational medicine training
Mapfre Medicina, 2000; 11: 189-197

Fecha de recepción: 9 de febrero de 1999

INTRODUCCIÓN

El origen de la medicina del trabajo tal y como la conocemos hoy en día, se sitúa en 1700 con la publicación por Bernardo Ramazzini del *De Morbis Artificum Diatriba* (1), la primera descripción seria y detallada de las enfermedades relacionadas con el trabajo y que le llevó a ser considerado el padre de esta especialidad médica. Aunque los primeros antecedentes de un cuerpo médico cuyas actividades se centran en el ámbito laboral datan de la época del Egipto faraónico (2), puede afirmarse que el interés social por la medicina del trabajo no emergió hasta la llegada del desarrollo industrial en el siglo XIX y su posterior reconocimiento como especialidad médica en el Congreso Internacional sobre Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, celebrado en Lyon el año 1929 (3).

Las estadísticas sobre las enfermedades relacionadas con el trabajo reflejan la importancia de la medicina del trabajo. Durante el año 1996 se produjeron en España un total de 1.218.225 accidentes de trabajo, de los cuales 1.311 fueron mortales (4). El número total de pensiones de invalidez por accidente de trabajo o enfermedades profesionales durante 1995 fue de 128.885 (5). Además, el Instituto Nacional de la Seguridad Social destinó durante ese año casi 500.000 millones de pesetas para cubrir la prestación económica derivada de la incapacidad temporal para trabajar (5). En total, las pérdidas estimadas por accidente de trabajo y enfermedad profesional durante 1995 ascendieron a 2,289 billones de pesetas (6, 7). Por otra parte, recientes investigaciones han estimado que un tercio de los casos de asma en los adultos pueden ser causados o exacerbados por exposiciones producidas en el trabajo y que las actividades realizadas en el trabajo pueden explicar hasta la mitad de los casos de dolor lumbar en los adultos (8). A todo lo anterior hay que añadir la percepción que los trabajadores tienen sobre los efectos del trabajo en su salud. Un sondeo de opinión a escala europea puso de manifiesto que entre el 31 y el 57% de los trabajadores opinan que su actividad profesional perjudica o puede perjudicar seriamente su salud. Los problemas de salud declarados con más frecuencia en relación con el trabajo fueron el estrés y el dolor de espalda, con cifras muy próximas al 50% de los encuestados (9).

La situación expuesta previamente, junto con la reciente aprobación de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (10) y del Reglamento de los Servicios de Prevención (11), hacen patente la ne-

cesidad de un cuerpo de profesionales médicos suficientemente preparados, cuya formación debe de articularse necesariamente a través de la especialización en medicina del trabajo.

El objetivo de este trabajo es revisar la situación actual de la formación en medicina del trabajo en España y los países de su entorno socio-económico, incluyendo un breve repaso de la historia reciente de esta especialidad, y analizar sus relaciones con otras especialidades médicas.

HISTORIA RECIENTE DE LA MEDICINA DEL TRABAJO

El desarrollo de la medicina del trabajo en nuestro país se inicia con la aprobación de la primera Ley de Accidentes de Trabajo del 30 de enero de 1900. El principal impulsor en España de esta especialidad fue Antonio Oller, catedrático de Higiene del Trabajo en la Escuela Nacional de Sanidad de Madrid, fundador de la publicación científica *Revista de Medicina del Trabajo* en el año 1930 y director del primer curso de médicos del trabajo celebrado en España el año 1933. Tan sólo un año después se fundó la Sociedad Española de Medicina del Trabajo, cuyas áreas de actividad eran la higiene del trabajo, la traumatología, las enfermedades profesionales y los dictámenes clínicos y médico-legales. Previamente, en el año 1929 se había creado la cátedra de medicina del trabajo en la Escuela del Trabajo de Barcelona (3).

Durante la siguiente década se produjeron diversos acontecimientos claves para la medicina del trabajo, entre los que cabe destacar la publicación del Reglamento General de Seguridad e Higiene del Trabajo en 1940, la celebración del primer Congreso Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo en 1943, la creación del Instituto Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo como organismo asesor del Ministerio de Trabajo en 1944 y de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo como centro docente en 1948. Esta escuela ha venido expidiendo, entre otros, el título de médico diplomado en medicina de empresa (12).

En 1950 el Comité Mixto OIT/OMS definió la medicina del trabajo. En esta definición se hace hincapié en la promoción y mantenimiento de la salud, la prevención y protección de los riesgos derivados del trabajo y la adaptación del trabajo al hombre y del hombre a su trabajo. Nueve años después, la OIT estableció la recomendación 112 sobre la constitución de los servicios médicos del

trabajo allí donde éste se desarrolla. El Ministerio de Trabajo español se había adelantado a esta recomendación con la creación en 1956 de los servicios médicos de empresa (12).

El reconocimiento formal de la especialidad de medicina del trabajo en España se produjo en 1955, con la promulgación de la primera Ley de Especialidades Médicas, aunque las escuelas profesionales para impartir su enseñanza no se crearon hasta diez años después. Actualmente existen cinco escuelas profesionales para la formación en medicina del trabajo acreditadas en España (Granada, Barcelona, Madrid, Alicante y Zaragoza) (13).

El desarrollo y reconocimiento de la especialidad de medicina del trabajo en los países de nuestro entorno fue aún más tardío. La Academia Americana de Medicina del Trabajo se fundó en 1946 (14) y la especialidad no fue creada hasta 1955, año en que el Consejo Americano de Medicina Preventiva la incluyó como una de sus cuatro especialidades médicas (las otras eran medicina preventiva, salud pública y medicina aeroespacial) (15). En Alemania, con una tradición de más de 100 años en medicina del trabajo, la certificación de especialista no se produce hasta 1976 (16). En Bélgica la regulación de los requerimientos mínimos para obtener la certificación en medicina del trabajo y el consiguiente reconocimiento formal de esta especialidad se estableció por ley en el año 1970 (17). En Gran Bretaña el reconocimiento de la especialidad fue bastante más tardío. Aunque después de la Segunda Guerra Mundial se creó el Diploma de Salud Industrial, el Joint Committee on Higher Medical Training (responsable de la formación y acreditación de especialistas) no aceptó un programa de formación de especialistas en medicina del trabajo hasta 1976 y sólo dos años después fue reconocida formalmente la especialidad mediante la fundación de la Faculty of Occupational Medicine por el Real Colegio de Médicos en Londres (18). En Japón, tras la promulgación en 1972 de la Ley de Higiene y Seguridad en el Trabajo, se crea la fundación de la Universidad de Higiene Ambiental y del Trabajo para cubrir las deficiencias docentes en medicina del trabajo (19); aunque no se dispondrá de la especialidad hasta 1990 (20). Noruega, que no dispuso de formación especializada hasta 1975, destaca por poseer el programa de formación más largo de los países mencionados, con seis años de duración (21). Finalmente, en Dinamarca no se creó la especialidad hasta 1982 (22); en Austria, que aún no ha desarrollado el programa formativo definitivo, hasta 1994 (23) y en Suiza la medicina del trabajo es reconocida tan sólo como una subespecialidad médica (24).

En 1984 se publicó en España el Real Decreto por el que se regula la formación médica especializada y la obtención del título de médico especialista (25). Este Real Decreto incluyó la medicina del trabajo en el grupo de especialidades que no requieren formación hospitalaria. Mediante una disposición transitoria se estableció un plazo de seis meses durante el cual aquellos que pudieran acreditar la formación y el ejercicio durante varios años como médicos de empresa, podrían solicitar la concesión del título de especialista en medicina del trabajo tras superar las pruebas pertinentes que se estableciesen. En cumplimiento de lo establecido en el Real Decreto citado, fue creada la Comisión Nacional de la Especialidad en 1985. En 1987, esta Comisión llegó a un acuerdo con la Subdirección General de Gestión de la Atención Primaria del Insalud para dejar de convocar los cursos para la obtención del Diploma de Medicina de Empresa. Recientemente, la mencionada Comisión elaboró el programa vigente de la especialidad de medicina del trabajo, aprobado por la Secretaría de Estado de Universidades e Investigación el año 1996 (26).

FORMACIÓN EN MEDICINA DEL TRABAJO

La medicina del trabajo en pregrado

Hace casi un siglo que Thomas Morison, el primer inspector médico de industrias de Inglaterra, expuso la necesidad de mejorar la educación en medicina del trabajo a través de su inclusión en los planes de estudios de las facultades de medicina (14). Posteriormente, en 1988 la WHO recomendó que las facultades de medicina debían proporcionar formación en esta materia como parte del curriculum de la licenciatura (27). Sin embargo, poco han cambiado las cosas desde entonces. Con la salvedad de algunas excepciones como Alemania (16), Austria (23), Italia (1) y Dinamarca (22), que incluyen la medicina del trabajo como una disciplina independiente, obligatoria y sujeta a examen en todas las facultades de medicina, en la mayor parte de los países desarrollados se reconoce la escasez de contenidos formativos en medicina del trabajo en los programas de pregrado de medicina, así como la necesidad de aumentarlos (17, 21, 28-30). En España la medicina del trabajo se incorporó al curriculum académico potencialmente desarrollable por parte de las cátedras de medicina legal, pero únicamente se ha ido impartiendo en aquellas facultades que disponen de una escuela profesional de medicina

del trabajo acreditada. A modo de ejemplo, la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid incluye en su plan de estudios la medicina del trabajo entre las asignaturas optativas (B2) de segundo ciclo, con un total de cuatro créditos (31).

Hay varias razones que justifican la necesidad de incluir o aumentar los contenidos de la medicina del trabajo en los planes de estudio de las facultades de medicina. Primero, la necesidad de acabar con el desconocimiento de esta disciplina por la profesión médica (32). Segundo, la exigencia para la práctica clínica de un conocimiento básico sobre los efectos para la salud derivados de las exposiciones a agentes físicos, químicos, biológicos e incluso psicológicos en el trabajo y el medio ambiente (33). Tercero, la constatación de la escasez de especialistas en relación con diversas estimaciones de las necesidades (34-38) y, dentro de nuestro país, como consecuencia de la reciente aprobación de la nueva legislación laboral (10, 11). Esta situación puede conducir a la contratación de personal sin una formación reglada, con la consiguiente erosión de los estándares profesionales. Una encuesta realizada en Estados Unidos entre médicos que habían completado el programa de la residencia de medicina del trabajo encontró que el 40% no había obtenido el certificado y una gran parte declararon que no creían que este fuese importante para su carrera profesional (39). Por último, cabe citar el escaso atractivo que ejerce esta profesión sobre los licenciados en medicina, en gran parte debido a la ignorancia acerca de los contenidos y funciones de la especialidad (29). Una encuesta realizada en Estados Unidos entre residentes de medicina del trabajo mostró que sólo el 35% habían recibido alguna formación en este campo durante la licenciatura. Los residentes consideraban que las estrategias más efectivas para atraer estudiantes son incluir la disciplina en los planes de estudio de medicina, ofrecer rotaciones en medicina del trabajo y organizar seminarios y conferencias sobre el tema (40). Curiosamente, una encuesta entre estudiantes de quinto curso de medicina en Italia, donde la asignatura de medicina del trabajo es obligatoria desde hace siete años, encontró que los estudiantes consideraban esta disciplina muy importante en la formación como médico general (41). A este panorama, menos prometedor de lo deseable, en España hay que añadir el factor económico, ya que la medicina del trabajo es una de las pocas especialidades médicas no retribuidas durante el período formativo.

Finalmente, la colaboración entre los médicos generalistas y los responsables de la prevención

de riesgos laborales es esencial para mejorar las condiciones de trabajo y proteger la salud y la seguridad de los trabajadores. Los médicos generalistas conocen con frecuencia los problemas y las inquietudes de los trabajadores con respecto a su trabajo, son los encargados de prestar una asistencia continua al trabajador a lo largo de su vida y, desde esta posición privilegiada deben coordinar las medidas preventivas y curativas necesarias para preservar la salud del trabajador (9). Para poder cumplir correctamente esta tarea la recogida de una buena historia clínica profesional es una pieza clave. Esta historia debe contar con cuatro elementos fundamentales. Primero, la relación del trabajo actual y de los trabajos realizados en el pasado. Segundo, la exposición reciente o pasada a agentes físicos, químicos o biológicos. Tercero, la relación temporal entre la afección principal y las actividades ejercidas. Y por último, la existencia de síntomas o afecciones en otros trabajadores (9).

La medicina del trabajo en posgrado

El reconocimiento de la medicina del trabajo como una especialidad médica independiente y con identidad propia es relativamente reciente. Tal consideración está, no obstante, sobradamente justificada, no sólo en función del grupo de población al que está dirigida (trabajadores), sino también por la naturaleza esencialmente preventiva de su orientación (42).

El vigente programa de la especialidad en España define la medicina del trabajo como una especialidad de orientación fundamentalmente social, en la que confluyen las vertientes preventiva, clínica y pericial (26). Con una duración que ha venido siendo de tres años, la especialidad se articula en torno a las áreas de prevención, clínica, de formación básica y de organización y conocimientos empresariales. El área de prevención comprende la higiene y seguridad en el trabajo y la toxicología, particularmente la toxicología industrial. El área clínica comprende las enfermedades profesionales, la traumatología y rehabilitación relacionada con los accidentes de trabajo y la patología laboral específica estudiada desde cada especialidad (neumología, psicopatología, dermatología, oftalmología, otorrinolaringología, etc.). El área de formación básica incluye por un lado la actualización y profundización de conocimientos de las materias básicas aplicadas (bioquímica, fisiología, farmacología, estadística, epidemiología y psicología) y, por otro, la formación práctica con conocimiento directo de la realidad del trabajo en

la industria y en empresas de diverso tipo. En último lugar, el área de organización y conocimientos empresariales comprende desde la organización de los servicios de medicina del trabajo a conocimientos básicos de derecho laboral.

En Estados Unidos el Consejo Americano de Medicina Preventiva expide el certificado de médico especialista en medicina preventiva en el área de especialización de medicina del trabajo (15). Las otras dos áreas de especialización son la medicina aeroespacial y la salud pública y medicina preventiva general. La residencia tiene una duración de cuatro años. Durante el año académico se realiza un máster en salud pública o equivalente que debe incluir cursos en bioestadística, epidemiología, administración de servicios sanitarios y salud medioambiental. El año clínico debe comprender experiencia directa en el cuidado de los pacientes. Un tercer año incluye la participación en un programa de experiencia supervisada en la práctica de la medicina del trabajo. Por último, el año práctico consiste en la dedicación completa durante ese período a un programa especial de formación, investigación, docencia o práctica en el campo de la medicina del trabajo (43).

En Alemania, la especialidad se divide en dos períodos. Primero, dos años de formación en medicina interna y después otros dos años de actividad en medicina del trabajo, incluyendo un curso teórico de tres meses en esta disciplina (16).

En Gran Bretaña, la especialidad, con una duración de cuatro años, es acreditada por el Joint Committee on Higher Medical Training (44). Los contenidos, aparte de las materias clínicas básicas, incluyen conocimientos en las disciplinas de epidemiología, toxicología, mediciones ambientales, ergonomía, sociología y psicología (33).

En Bélgica, algunas universidades incluyen un programa integrado de medicina del trabajo de cuatro años de duración. No obstante, los requerimientos legales mínimos para obtener el título de especialista incluyen un período de formación práctica de al menos ocho semanas de duración en un servicio acreditado y 360 horas de cursos, seminarios y actividades prácticas en las disciplinas de psicología, higiene industrial, enfermedades profesionales, toxicología, evaluación de la incapacidad y rehabilitación, psicología industrial, medicina preventiva, estadística, epidemiología, legislación laboral, accidentes de trabajo, tecnología laboral y radioprotección (17).

En Dinamarca son necesarios cinco años de formación para obtener el certificado de especialista. La formación clínica requiere un período de dos años, la formación en medicina del trabajo dentro de un departamento hospitalario ocupa un

año y medio y la experiencia práctica en un servicio de salud laboral requiere seis meses adicionales. Por último, es necesario realizar un curso teórico de un año de duración y un proyecto de investigación que dé lugar a una publicación en una revista científica con revisión por pares (22).

En Italia, con una duración de cuatro años, la formación de especialistas corre a cargo de los institutos de medicina del trabajo de cada universidad, que dependen formalmente de las facultades de medicina. La formación se estructura en tres partes diferenciadas: experiencia práctica, experiencia clínica y un curso teórico de 800 horas de duración por año (1).

La medicina del trabajo en el contexto de la Unión Europea

La Directiva 75/362/CEE (45) sobre reconocimiento mutuo de diplomas, certificados y otros títulos de médicos fue incorporada a nuestro ordenamiento jurídico mediante el Real Decreto 1691/1989, por el que se regulan el reconocimiento de diplomas, certificados y otros títulos de médico y de médico especialista de los Estados miembros de la CEE (46), el ejercicio efectivo del derecho de establecimiento y la libre prestación de servicios, posteriormente modificado y ampliado por el Real Decreto 2072/1995 (47). Sin embargo, en ninguno de estos dos decretos aparece la especialidad de medicina del trabajo. Esta situación se debe a que la Directiva 93/16/CEE (48), destinada a facilitar la libre circulación de los médicos y el reconocimiento mutuo de sus diplomas, certificados y otros títulos, establece en su artículo 27 que la duración mínima de la formación especializada en medicina del trabajo para poder reconocer el correspondiente título será de cuatro años. Los países de la CEE que tienen actualmente reconocida la especialidad son, de acuerdo con esta directiva, Dinamarca, Alemania, Grecia, Francia, Irlanda, Italia, Países Bajos, Portugal y Reino Unido. Esta directiva también establece las condiciones que debe cumplir la formación que permita el acceso al título de especialista. Estas condiciones incluyen seis años previos de formación pregraduada, formación teórica y práctica, formación a tiempo completo bajo control de autoridades competentes, formación en centro universitario o reconocido como tal y participación personal del candidato a especialista en las actividades y en las responsabilidades del servicio en el que cumple la formación.

En este contexto, los responsables de formación sanitaria del Ministerio de Sanidad y Consu-

mo han propuesto las oportunas modificaciones, dada la conveniencia de ajustar el programa de la especialidad de medicina del trabajo a las directivas mencionadas, para conseguir su reconocimiento en el resto de la Unión Europea (49, 50). Por su parte, la Comisión Nacional de la Especialidad de Medicina del Trabajo ha solicitado la inclusión de la especialidad en el apartado segundo del Anexo del Real Decreto 127/1984, sobre especialidades que no requieren básicamente formación hospitalaria. En este marco, la comisión ha propuesto un programa de formación de cuatro años con la siguiente estructura: dos años de rotación hospitalaria, un año teórico en las escuelas de medicina del trabajo y otro año práctico en servicios de prevención acreditados, sectores industriales, agrícolas y de servicios, escuela nacional de medicina del trabajo, instituto nacional de medicina y seguridad del trabajo y mutas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales (13).

DISCUSIÓN

La medicina del trabajo se encuentra en una encrucijada. El avance reciente de la especialidad en los países desarrollados es aún insuficiente para cubrir las necesidades que van a plantearse en un futuro cercano. La escasa presencia de esta disciplina en los planes de estudios de las facultades de medicina obliga a realizar un esfuerzo importante con el fin de potenciar el atractivo de la especialidad entre los futuros licenciados. La necesidad de ajustarnos a la normativa de la Unión Europea para la libre circulación de los profesionales exige que se hagan los esfuerzos necesarios para conseguir que el programa de la especialidad pase de tres a cuatro años de duración. Por último, el enfoque multidisciplinario y multisectorial de la salud laboral establece la necesidad de clarificar la relación de la especialidad con otras profesiones y, particularmente, con aquellas especialidades médicas con las que tiene una estrecha vinculación (51). Entre estas últimas destacan la medicina preventiva y salud pública y la medicina medioambiental. Los vínculos entre estas disciplinas y la medicina del trabajo son analizados a continuación.

La medicina del trabajo y la medicina preventiva y salud pública

La prevención ha adquirido progresivamente mayor importancia dentro de la medicina del tra-

bajo, hasta el punto en que hoy en día podemos afirmar que la medicina del trabajo es una disciplina con componentes esencialmente epidemiológicos y preventivos (51-54). La ilustración más clara de la estrecha relación entre estas dos especialidades médicas es presentada por Estados Unidos, donde ya hemos mencionado que la especialidad de medicina del trabajo es un área de especialización articulada dentro de las opciones del programa de medicina preventiva (43). Una encuesta reciente entre los directores de los programas de medicina preventiva ha encontrado que la mayoría de los programas de medicina preventiva general y salud pública también permitían acceder a la especialidad de medicina del trabajo por medio de áreas de especial énfasis en salud medioambiental, medicina del trabajo, epidemiología del trabajo y salud ocupacional y medioambiental (34). Además, un proyecto patrocinado por la Administración de Recursos y Servicios Sanitarios llegó a la conclusión de que los residentes de medicina preventiva debían de tener el mismo cuerpo de competencias independientemente del área de especialidad, que sólo incluiría determinadas competencias específicas añadidas. El grupo de trabajo concluyó reafirmando la lógica de incluir las tres áreas (medicina del trabajo, medicina aeroespacial y medicina preventiva general y salud pública) en la especialidad única de medicina preventiva (55). No obstante, también ha habido pronunciamientos en favor de la escisión de ambas especialidades. Tee Guidotti basa esta recomendación en la constatación de diversas características diferenciales de la medicina del trabajo, entre las que cabe mencionar una historia más larga e independiente, un componente clínico diferencial, un intenso contenido medioambiental y un mayor crecimiento de la especialidad (56).

También en otros países se puede observar esta relación. Ya hemos mencionado que el programa de la especialidad en Bélgica incluía el área de medicina preventiva (17). En países como Noruega (21), Italia (1), Suiza (24), Estados Unidos (43), Japón (20) y Gran Bretaña (57) la disciplina de medicina del trabajo en pregrado está incluida en el área de formación de medicina preventiva y/o salud pública. Por último, en Alemania se ha desarrollado el concepto de medicina ecológica, que incluye en su ámbito las disciplinas de salud pública, medicina social y preventiva, medicina legal y toxicológica y medicina del trabajo (58).

En cuanto a la situación en España, también podemos considerarla ciertamente compleja. A principio de los años setenta se organizaron los servicios de medicina preventiva de los hospita-

les de la Seguridad Social. Estos servicios quedaron a cargo de los especialistas de medicina preventiva y salud pública (59). Diversas disposiciones legales aprobadas durante la década de los setenta asignaron a estos servicios las funciones de salud laboral en sus respectivos hospitales (60). Progresivamente estos servicios fueron desarrollando las funciones de vigilancia del estado de salud del personal y de prevención de riesgos (61). Por otra parte, el programa de la especialidad de medicina preventiva y salud pública actualmente vigente incluye entre sus actividades la realización de programas de salud ocupacional, de prevención de riesgos físicos, químicos y biológicos y entre sus contenidos teóricos, la legislación básica sobre salud laboral, y un conocimiento profundo de epidemiología y bioestadística que resulta esencial para la evaluación, detección y prevención de riesgos laborales y medioambientales (62). Asimismo, la epidemiología y la prevención son elementos clave de la medicina del trabajo y como tales han sido definidos en el programa español de la especialidad (26).

La medicina del trabajo y la medicina medioambiental

La interacción entre los factores de riesgo derivados del trabajo y los ambientales y los efectos de los contaminantes industriales sobre la población general y el propio medioambiente ligan con un estrecho vínculo la medicina del trabajo y la medicina medioambiental (17, 21). Por otro lado, los conocimientos de epidemiología, toxicología, clínica y salud pública necesarios para la práctica de la medicina medioambiental no son diferentes de los de la medicina del trabajo (63). Además, los límites ambientales legalmente permitidos para diversas sustancias tóxicas han sido establecidos a partir de los conocimientos derivados de la medicina del trabajo (16). Esta situación ha conducido a la creación, en diversos países europeos, de departamentos y centros universitarios de medicina del trabajo y medioambiental y el enfoque hacia el establecimiento de una especialidad médica común (16, 21, 58), en la línea seguida por algunos libros y revistas científicas de reconocido prestigio, tales como *Occupational and Environmental Medicine*, *International Archives of Occupational and Environmental Health* y *Journal of Occupational and Environmental Medicine* (64). En Noruega, la comisión de la especialidad de medicina del trabajo propuso en 1991 a la Asociación Médica de Noruega la integración de ambas disciplinas en una sola especialidad (21). En Bélgica

recientemente algunos centros universitarios de medicina del trabajo están profundizando en el estudio de los efectos de las actividades industriales para la salud de la población general y del medio ambiente. Hasta tal punto ha llegado este nuevo enfoque que algunas de estas áreas universitarias ahora se denominan centros de medicina del trabajo y medioambiental (17). En Dinamarca, los departamentos de medicina del trabajo y la sociedad de medicina del trabajo han cambiado recientemente de nombre para incluir en su campo de acción la medicina medioambiental y la formación en esta disciplina está incluida en el curso de pregrado de medicina del trabajo. Además, la experiencia en un departamento de medicina medioambiental es aceptada como parte de la formación requerida para la especialización en medicina del trabajo (22). En Estados Unidos ambas disciplinas fueron incluidas en la misma especialidad desde su reconocimiento oficial en 1955 (15) y el Colegio Americano de Medicina del Trabajo ha incluido recientemente en su nombre la denominación de Medioambiental (65).

En España la situación es bien distinta. Por un lado, los contenidos acerca de la salud medioambiental en el programa de medicina del trabajo son escasos y no forman un cuerpo diferenciado de conocimiento (26). Por otro lado, la especialidad de medicina preventiva incluye la salud medioambiental como una de sus cinco grandes áreas de formación y presenta una descripción detallada de los objetivos de formación y de las actividades que se hayan de desarrollar dentro de esta disciplina (26).

En definitiva, parece aconsejable que los programas de formación sean paulatinamente adaptados de forma que los futuros médicos del trabajo puedan desarrollar el papel fundamental que les corresponde en el campo de la salud medioambiental.

CONCLUSIÓN

La formación en medicina del trabajo ha evolucionado de forma favorable en las últimas décadas, consolidando una especialidad médica independiente y con identidad propia. Aunque la docencia en esta disciplina durante la licenciatura de medicina es todavía escasa y dispersa, el esfuerzo realizado en la formación de posgrado ha llevado a que la medicina del trabajo sea considerada una especialidad médica con la misma categoría que cualquier otra. Los nuevos retos de la sociedad moderna y el marco jurídico relativo a la

prevención de riesgos laborales hacen aún más acuciante la necesidad de especialistas en medicina del trabajo. No obstante, todavía es necesario seguir avanzando, especialmente en el campo de las relaciones con especialidades médicas próximas (medicina preventiva y medioambiental) y en la armonización de los programas y homologación de los títulos entre los diferentes países donde esta disciplina está presente. En este terreno, la ampliación del programa de formación español de tres a cuatro años de duración, articulándolo de forma óptima, parece crucial y debe ser una prioridad de primer orden en aras al mejor futuro de la especialidad de medicina del trabajo y a su definitivo reconocimiento como especialidad en el marco de la Unión Europea.

Agradecimientos

A los doctores Abelardo Guarner Vila y Luis Ignacio Gómez López, por sus interesantes comentarios a versiones previas del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

- FRANCO G. The present state of occupational and environmental medicine in Italy. *Int Arch Occup Environ Health*. 1995; 67: 353-358.
- PRETEL A, RUIZ M. Médicos del trabajo en el Egipto faraónico. *Medicina del Trabajo*. 1995; 4:305-310.
- PINEDA B. Historia de la Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo (I). *Rev Med Seg Trab*. 1994; 3:41-45.
- Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. *Anuario de Estadísticas Laborales v de Asuntos Sociales 1996*. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, 1997.
- Instituto Nacional de Seguridad Social. *Memoria 1995*. Madrid: Instituto Nacional de la Seguridad Social, 1997.
- Consejo Económico y Social. *Memoria 1996*. Madrid: Consejo Económico y Social, 1997.
- Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en Trabajo. *Informe de siniestralidad laboral*. Madrid: Comisión Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 1997.
- WEGMAN D H, FINE L J. Occupational and Environmental Medicine. *JAMA*. 1996; 275: 1831-1832.
- Comunidades Europeas - Comisión Europa por la Seguridad y la Salud en el Lugar de Trabajo. *Los médicos generalistas y las enfermedades profesionales*. Luxemburgo. Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas, 1993.
- Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales. *BOE* núm 24.292, 11-11-1995.
- Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención. *BOE* núm 1.853, 31-1-1997.
- GUARNER A. La formación del especialista en medicina del trabajo. *Medicina y Seguridad del Trabajo*. 1997; 172: 25-29.
- GUARNER A. La importancia de la formación de los profesionales sanitarios para su integración y participación en el plan general de prevención. *Boletín Informativo de la Sociedad Asturiana de Medicina y Seguridad del Trabajo*. 1998; 3: 6-8.
- ROM W N. The discipline of environmental and occupational medicine. In: W N Rom (ed), *Environmental and Occupational Medicine*. Boston: Little, Brown and Company, 1992; 2.ª ed, 3-6.
- ROOT P R, DEHART R L. Qualifying for certification in the specialty of occupational medicine. *J Occup Environ Med*. 1995; 37:466-470.
- WRBITZKY R, SCHALLER K H, LEHNERT G. The present state of occupational and environmental medicine in Germany. *Int Arch Occup Environ Health*. 1994; 66: 289-294.
- HOET P, LISON D. The practice of occupational and environmental health in Belgium. *Int Arch Occup Environ Health*. 1996; 68:137-140.
- LANE R E, LEE W R. The development of training in occupational medicine in the United Kingdom. *Am J Ind Med*. 1991; 19: 247-255.
- SPENCER J. La medicina del trabajo tiene ya su propia universidad. *Foro Mundial de la Salud*. 1985; 6: 95-100.
- OKYBO T. The present state of occupational health in Japan. *Int Arch Occup Environ Health*. 1997; 70: 148-152.
- LANGARD S, WANNAG A. Occupational and environmental medicine in Norway. *Int Arch Occup Environ Health*. 1995; 67: 219-224.
- NETTERSTROM B, GRANDJEAN P. Occupational and environmental medicine in Denmark. *Int Arch Occup Environ Health*. 1998; 71: 3-6.
- WOLF C, WINKER N, BAUMGARTHER E, JAHN O, RÜDIGER H W. Occupational medicine in Austria. *Int Arch Occup Environ Health*. 1997; 69: 151-156.
- BOILLAT M A, GUILLEMIN M P. The present state and practice of occupational health in Switzerland. *Int Arch Occup Environ Health*. 1997; 70: 361-364.
- Real Decreto 127/1984, de 11 de enero por el que se regula la formación médica especializada y la obtención del título de médico especialista. *BOE* núm 2.426, 31-1-1984.
- GUARNER A, HERNÁNDEZ L A, MORENO A, ALDAY E, CORBELL A J, HERNÁNDEZ C, et al. Medicina del Trabajo. En: *Guía de formación de especialistas*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; 3.ª ed, 369-379.
- Training and education in occupational health. Report of a Study Group. *WHO Technical Report Series 762*. Geneva: WHO, 1988.
- SCHUMAN S H, MOHR L J, SIMPSON W M. The occupational and environmental medicine gap in the family curriculum: needs assessment in South Carolina. Part I. *J Occup Environ Med*. 1997; 39: 1183-1185.
- ROUNTREE P. Too many residencies ... or too few residents. *J Occup Environ Med*. 1995; 37: 415.
- SEATON A, AGIUS R. Occupational medicine: the way ahead. *Occup Environ Med*. 1995; 52: 497-499.
- Licenciado en medicina. Programación del curso académico 1996/97*. Madrid: Visagrafic, 1996.
- MADAN I. Occupational medicine: the way ahead. *Occup Environ Med*. 1996; 53: 71-72.
- SLATTERY D A D. Occupational medicine as a specialty. *Postgraduate Med J*. 1989; 65: 89-93.
- CORDES D H, REA D F, REA J L, PEATE W F. Occupational and environmental medicine in preventionist residence training programs. *J Occup Environ Med*. 1996; 38: 615-618.
- THOMAS C C, SHACKLETON D B. A survey of trainees and recently accredited specialists in occupational medicine in the United Kingdom. *Occup Med*. 1994; 44: 41-46.
- DENNIS C, BUSHNELL D S. Postgraduate training of occupational physicians: an action plan. *J Occup Med*. 1976; 18: 756-760.
- CASTORINA J, ROSENSTOCK L. The physician shortage in occupational and environmental medicine. *Ann Intern Med*. 1990; 113: 983-986.
- HEGMANN K, BARRIER P, MOSER R. Occupational medicine training program surveys. *J Occup Med*. 1993; 35: 768-775.
- PRANSKY G. Occupational medicine specialists in the United States: a survey. *J Occup Med*. 1990; 32: 985-988.
- SCHWARTZ B S, PRANSKY G, LASHLEY D. Recruiting the occupational and environmental medicine physicians of the future: results of a survey of current residents. *J Occup Environ Med*. 1995; 37: 739-743.
- FRANCO G. Students' perception of occupational medicine. *J Occup Environ Med*. 1996; 38: 240-241.
- IMBUS H R. Is occupational medicine a specialty? *Am J Ind Med*. 1988; 14:109-116.
- DE LA HOZ R E, PARKER J E. Occupational and environmental medicine in the United States. *Int Arch Occup Environ Health*. 1998; 71: 155-161.
- MCCALLUM R I. Occupational medicine and the clinician. *Postgraduate Med J*. 1989; 65: 65-66.
- Directiva 75/362/CEE del Consejo de 16 de junio de 1975 sobre reconocimiento mutuo de diplomas, certificados y otros títulos de médicos, que contiene además medidas destinadas a facilitar el ejercicio efectivo del derecho de establecimiento y libre prestación de servicios. *DOCE* núm L 167, 30-6-1975.
- Real Decreto 1691/1989, de 29 de diciembre, por el que se regulan el reconocimiento de diplomas, certificados y otros títulos de Médico y de Médico Especialista de los Estados miembros de la Comunidad Económica Europea, el ejercicio efectivo del derecho de establecimiento y la libre prestación de servicios. *BOE* núm 821, 15-1-1990.
- Real Decreto 2072/1995, de 22 de diciembre, por el que se regula el reconocimiento de diplomas, certificados y otros títulos de Médico y de Médico Especialista de los Estados miembros de la Unión Europea, el ejercicio efectivo del derecho de establecimiento y la libre prestación de servicios. *BOE* núm 1426, 23-11-1996.
- Directiva 93/16/CEE del Consejo de 5 de abril de 1993 destinada a facilitar la libre circulación de médicos y el reconocimiento mutuo de sus diplomas, certificados y otros títulos. *DOCE* núm L 165, 7-7-1993.
- CARRASCO A, REBOLLAR A, SANZ J, GUARNER A, CÁRCOBA A, MANZANO F. Presente y futuro de la especialidad de medicina del trabajo en España. *Medicina y Seguridad del Trabajo*. 1995; 42: 33-36.
- SÁNCHEZ E. Perfil profesional y formativo del médico de los servicios de salud laboral en las instituciones sanitarias. *Medicina y Seguridad del Trabajo*. 1997; 172: 23-24.
- BASELGA M. Código internacional de ética para los profesionales de la salud laboral. *Medicina de empresa*. 1992; 26: 7-21.
- BAKER E L. Expanding the specialty of occupational and environmental medicine: The role of the chief health officer. *J Occup Environ Med*. 1997; 39: 844-848.
- GONZÁLEZ M. Encuadramiento y significación de la medicina preventiva laboral. *Salud y Trabajo*. 1982; 35: 58-62.
- MARTÍN MORENO J M, RODRÍGUEZ ARTALEJO F, LORENZO S. Estudio de las causas de las enfermedades y accidentes laborales: Papel del método epidemiológico. *MAPFRE Medicina*. 1992; 3: 113-125.
- LANE D S, ROSS V, PARKINSON M D, CHEN D W. Performance indicators for assessing competencies of preventive medicine residents. *Am J Prev Med*. 1995; 11: 1-8.
- GUIDOTTI T L. Preventive medicine: notes toward an agenda for change. *Am J Prev Med*. 1996; 12: 165-171.
- HARRINGTON J M, A W T C. Occupational and environmental medicine in the United Kingdom. *Int Arch Occup Environ Health*. 1996; 68: 69-74.
- LORENTE J A, REM'N C B. Medicina ecológica y medicina del trabajo. *Revista Castellana de Medicina y Seguridad del Trabajo*. 1990; 16: 4-6.
- VAQUÉ J. El perfil del profesional dedicado a la prevención de riesgos laborales en los hospitales. Visión desde la medicina preventiva. *Medicina y Seguridad del Trabajo*. 1997; 172: 39-42.
- GESTAL J J. La ley de prevención de riesgos laborales y la salud pública en los hospitales de Galicia. *Medicina y Seguridad del Trabajo*. 1997; 172: 71-79.
- GESTAL J J. Pasado, presente y futuro de los servicios de prevención en los hospitales. *Medicina y Seguridad del Trabajo*. 1997; 174: 1-6.
- GÓMEZ L J, ROYO-BORDONADA M A, SANGRADOR L A, LOZANO J, GIL E, LÓPEZ P, et al. Medicina Preventiva y Salud Pública. En: *Guía de Formación de Especialistas*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996; 3.ª ed, 351-368.
- DUCATMAN A M. Occupational physicians and environmental medicine. *J Occup Med*. 1993; 3 :251-259.
- ACOEM Committee Report. Recommended library and electronic resources for occupational and environmental physicians. *J Occup Med*. 1997; 39: 469-480.
- LUCEY C T. What role does occupational and environmental health law have in graduate and continuing medical education. *J Occup Environ Med*. 1996; 38: 169-177.

Diseño de un programa de artroplastias de rodilla con criterios de efectividad: su relevancia clínica y económica en un Servicio de Cirugía Ortopédica

The design of a knee arthroplasty programme. Its clinical and economical relevance in an Orthopaedic Surgery Department

Hospital Costa del Sol
Marbella (Málaga)

Guerado Parra E.
de la Varga Salto V.
Aguiar García F.
Cara del Rosal J. A.
Díaz Hierro J.
González Burguillo A.

RESUMEN

ABSTRACT

La artroplastia de rodilla es actualmente un procedimiento quirúrgico muy frecuente en cualquier Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, siendo su principal indicación la gonartrosis y la artritis reumatoide. Sin embargo, hasta la actualidad, no se han definido unos estándares de indicaciones, estancia hospitalaria e incluso unos criterios precisos para evaluar su efectividad. En este trabajo, tras crear unos estándares para los dos primeros aspectos antes referidos, se estudian los resultados de un programa de artroplastias de rodilla. La efectividad se evaluó según estándares internacionales clínicos, radiológicos y de resultados percibidos. Los resultados económicos se basaron en GRDs y tasas de implantes por cien mil habitantes. Se compararon los resultados del programa con los de diez hospitales del sistema público de Andalucía, concluyéndose en que la realización de un diseño prospectivo de un programa de artroplastias de rodilla resulta en un menor número de indicaciones, menor estancia hospitalaria y, por tanto, mejores resultados económicos.

Knee arthroplasty is nowadays a very common surgical operation in Orthopaedic Departments, being osteoarthritis and rheumatoid its main indication. However, standarts for indication, length of stay and even accurate criteria for effectiveness evaluation have not been established so far. In this paper we study the results of a knee arthroplasty programme after creating a standart on some of these topics. Effectiveness was evaluated according to international clinical, radiological and outcome standart. Economical results were based on GRD groups and number of knee prosthesis per one hundred thousand population. We compared the results of our programme with those of ten other hospitals of southern Spain and concluded that making a prospective design of a knee arthroplasty programme results in less number of knee arthroplasty, much shorter length of stay and, therefore, better economical results.

Palabras clave: Prótesis de rodilla, artroplastia de rodilla, protocolos clínicos, estancia hospitalaria, coste-efectividad.

Key words: Knee-prosthesis, knee-arthroplasty, clinical protocols, length-of-stay, cost-effectiveness

Guerado Parra E, de la Varga Salto V, Aguiar García F, Cara del Rosal J A, Díaz Hierro J, González Burguillo A
Diseño de un programa de artroplastias de rodilla con criterios de efectividad: su relevancia clínica y económica en un Servicio de Cirugía Ortopédica
Mapfre Medicina, 2000; 11: 198-211

Guerado Parra E, de la Varga Salto V, Aguiar García F, Cara del Rosal J A, Díaz Hierro J, González Burguillo A
The design of a knee arthroplasty programme. Its clinical and economical relevance in an Orthopaedic Surgery Department
Mapfre Medicina, 2000; 11: 198-211

Correspondencia:

Enrique Guerado Parra
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Costa del Sol
Ctra. Cádiz-Málaga, km. 187
29600 Marbella (Málaga)
E-mail: eguerado@hcs.es

Fecha de recepción: 1 de julio de 1999

INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha surgido una gran preocupación por la gestión de servicios clínicos con un control que lleva a pensar a los cirujanos ortopédicos, en la mayoría de las ocasiones, que el énfasis exagerado de los aspectos económicos en la práctica ortopédica pueda conducir a una infravaloración de los científico-técnicos (1). Sin embargo, el reto social es importante ya que cada vez son más los colectivos que controlan la actividad profesional, no sólo por el propio gasto en sí, sino también debido a la sospecha de que lo que se hace ni está basado en la evidencia científica (2), ni los resultados de la mayoría de los trabajos de la literatura tienen validez (3, 4).

Los estándares que se sustentan en la medicina basada en la evidencia son difíciles de llevar a cabo debido a la diversidad de situaciones clínicas y, sobre todo, a la difícil aceptación de los mismos por parte de los profesionales (5, 6). Los resultados de los programas de entrenamiento son variables, observándose una gran variabilidad incluso entre áreas cercanas y pequeñas donde influyen, entre otros factores, la facilidad de obtención de los recursos y la capacidad del hospital (5). La ética de la práctica quirúrgica, las preferencias del cirujano sobre un tipo de intervención, así como la diferente habilidad y capacidad de los profesionales concluyen en que la gran variabilidad existente se debe más a los hábitos personales que a criterios científicos (5).

Como ha señalado Robinson (7), también las circunstancias económicas proporcionan un marco de decisiones clínicas y las indicaciones de los procedimientos están mediatizadas por un marco presupuestario. De este modo, dentro de un mismo departamento con un único presupuesto se pueden optimizar los recursos simplemente consensuando su utilización (8) y, paradójicamente, definiendo los programas quirúrgicos no basándose en criterios económicos sino en los puramente científicos que atienden a efectividad más que a eficacia. Sin embargo esta paradoja también ocurre a la inversa y en muchas ocasiones la inquietud por adecuar las indicaciones adoptando criterios técnicos suele estar inducida por la restricción presupuestaria.

Un procedimiento es eficaz cuando funciona en condiciones ideales, mientras que se considera efectivo si lo hace en condiciones reales. En este sentido la propia literatura sobre temas como las artroplastias de rodilla introduce sesgos ya que los resultados que obtienen los diseñadores de estas artroplastias nunca lo alcanzan los cirujanos

no interesados (9). Con independencia del interés económico sobre un determinado implante y que debería reseñarse con mayor claridad en la literatura científica, hay un hecho clínico donde se podría argumentar aún más la claridad de este sesgo: los resultados de los diseñadores podrían tomarse como evaluadores de la eficacia del procedimiento al realizarlo cirujanos ideales que se dedican monográficamente a un tipo de cirugía, mientras que los profesionales que practican múltiples procedimientos lo harían de la efectividad. Sin embargo, la eficacia o efectividad se interpreta más como la propia naturaleza del procedimiento terapéutico que considerando quien lo aplica (10-18), sesgo que debe conocerse e interpretarse adecuadamente.

Con el objetivo de acercarse a unas indicaciones reales de artroplastias de rodilla fue una norma desde la fundación del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Costa del Sol de Marbella procurar unas indicaciones basándose en criterios de efectividad. Parece claro que el gasto más importante en las artroplastias de rodilla se debe a los costes de estancias. Sin embargo, la adecuación de indicaciones influye definitivamente en el control de dicho gasto. Estos factores hacen que se deba acuñar el concepto de programa quirúrgico como resultado de la planificación prospectiva de una serie completa de artroplastias de rodilla, comprendiendo desde la indicación quirúrgica hasta la evaluación retrospectiva clínica y económica en un Departamento de Cirugía Ortopédica y en un período determinado de tiempo. El concepto de incluir dentro de un programa prospectivo la actividad de un departamento quirúrgico coincide con el concepto de calidad de la asistencia sanitaria enunciado por la OMS, donde el paciente es diagnosticado y tratado correctamente según los conocimientos actuales de la ciencia médica y según sus factores biológicos, con el coste mínimo de recursos, la mínima exposición de riesgo posible de un daño adicional y la máxima satisfacción para el paciente (19).

Bajo estos conceptos, el presente trabajo tiene dos objetivos que consisten en:

1. Conocer los resultados del programa de artroplastias de rodilla en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Costa del Sol en el bienio 1996-1997.
2. Comparar estos resultados con los de diez hospitales de Andalucía.

Dichos objetivos tienen como misión la aplicabilidad de las conclusiones en el Área de Salud del Distrito Sanitario Costa del Sol, contando co-

mo hipótesis general el hecho de que la adecuación de los procedimientos mediante la aplicación de unos protocolos clínicos mejora la eficiencia de los servicios de salud, y como hipótesis operativa el que la aplicación de unos protocolos clínicos de indicaciones y alta hospitalaria en las artroplastias de rodilla mejora la efectividad y el coste de dicho procedimiento.

MATERIAL Y MÉTODO

Para el presente trabajo se utilizaron dos tipos de criterios, según se aplicara a estudios clínicos o económicos.

Criterios clínicos

Protocolo de indicaciones

Las indicaciones se ajustaron a un protocolo consensuado por los facultativos del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Costa del Sol, tras la lectura sistemática de la literatura científica, de reuniones específicas de trabajo y sesiones clínicas con pacientes, constituyéndose como una norma flexible según las recomendaciones actuales para la realización de guías de práctica clínica en cirugía ortopédica (9). Dicho protocolo consistió en indicar la artroplastia de rodilla ante los pacientes que cumplieran los siguientes requisitos:

— Edad cercana a 70 años: tomando como esperanza media de vida para Andalucía, los datos publicados por la Junta de Andalucía (20, 21) de 73,60 años para el hombre y 80,70 para la mujer y pensando que para la facilidad de aplicación del protocolo era mejor adoptar una cifra única se decidió por consenso que 70 años era el rango de edad menor deseable que compatibilizaría la esperanza media de vida con la duración de la artroplastia según los diez trabajos más representativos de una búsqueda previa en Medline (22), así como el sesgo que supone la consideración estadística de los análisis de supervivencia (23).

— Pacientes con síntomas y signos importantes (dolor y disfunción).

— Fracaso de alternativas durante seis meses (incluía AINEs, marcha con bastón y/o rodillera).

— Paciente no susceptible de artroscopia u osteotomía T/F.

— No sobrepeso o incapacidad de adelgazar tras 6-12 meses de dieta.

— Signos radiográficos de subluxación progresiva.

Este protocolo se sometió a un proceso de evaluación tecnológica consistente en siete etapas basadas en la metodología de Fine y col. (24) y seguida por la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (25).

Aspectos técnicos del programa quirúrgico

En todos los casos se utilizó una artroplastia total de rodilla Interax (Howmedica. Rutherford USA), sin patela con ambos componentes cementados mediante cemento Simplex (Howmedica. Rutherford, USA) mezclado al vacío con centrifugación e isquemia, vía de abordaje anteromedial, con diatermia y siguiendo los principios técnicos aconsejados en la literatura actual (26). Como profilaxis antibiótica preoperatoria se utilizaron 2.000 mg de Cefazolina sódica intravenosa en perfusión de 10 minutos en suero salino de 100 cc, 30 minutos antes de la intervención o 600 mg de Vancomicina perfundidos en la misma forma y vía en caso de que los pacientes tuvieran antecedentes de alergia a betalactámicos. En los pacientes diabéticos insulino dependientes se utilizaron, además, 500 mg de Metronidazol perfundidos en la misma forma y vía.

La profilaxis antitrombótica consistió en movilización postoperatoria activa en cama desde la recuperación de la consciencia o la movilidad en caso de anestesia locorregional, medias elásticas de compresión hasta la cintura, sedestación y administración de 0,5 cc/día de heparina de bajo peso molecular (Fraxiparina. Sanofi, Winthrop) a la misma hora en inyección abdominal, hasta un mes postoperatorio. Especial atención se prestó a la profilaxis antitrombótica postalta, fuente de embolismos fatales potencialmente evitables (27).

Se indicó la transfusión sanguínea ante unas cifras de hemoglobina inferiores a 8 g siempre que hubieran alteraciones hemodinámicas (PA sistólica < 120 con frecuencia cardíaca > 90 y en cualquier caso alteración del 20% de su presión arterial y frecuencia cardíaca habituales), según se concluyó en estudios anteriores (28).

Protocolo de alta hospitalaria

Los pacientes fueron dados de alta hospitalaria según el siguiente protocolo, también validado anteriormente (28):

— Curso afebril: mínimo 36 horas desde retirada de drenaje a las 24 horas postoperatorias.

— Aspecto normal de la herida quirúrgica.

— Ausencia de signos clínicos anormales.

— Estabilidad hemodinámica.

— Signos radiográficos de la artroplastia satisfactorios.

— Aceptación del alta por el paciente.

Protocolo de estudio de la efectividad

Sujetos de estudio: se tomó una muestra de 31 artroplastias de rodilla en 31 pacientes consistente en todos los pacientes que fueron llegando sucesivamente y en los que se indicó y realizó una artroplastia total de rodilla durante el año 1995, y teniendo, por tanto, en los años estudiados más de seis meses de seguimiento. Este período cubre los criterios de infección aguda o subaguda de la CDC (29), así como la consideración de reingreso por tromboembolismo secundario al procedimiento quirúrgico o de fracaso mecánico (luxación de algún componente o inestabilidad).

Se estudiaron criterios de evaluación clínica, radiográfica y de calidad de vida. Para la evaluación clínica se utilizó la escala del Hospital for Special Surgery (30). Para la radiográfica la de la Knee Society norteamericana (31) y para la de calidad de vida el protocolo Arthritis Impact Measurement Score (AIMS) (32) más cuatro cuestiones validadas: ¿ha obtenido el resultado que esperaba?, ¿qué fase del proceso ha sido la peor?, ¿volvería a operarse?, ¿está satisfecho/a con el resultado? Los pacientes fueron evaluados clínica y radiológicamente al mes, tres meses, seis meses y al año de la intervención.

Criterios económicos

Los criterios económicos del coste se basaron en el coste de las estancias y en el de los implantes.

Diseño para el objetivo 1

Efectividad

La efectividad en el objetivo 1 se estudió según los criterios referidos.

Costes

Para el análisis de costes se consideró que el cálculo debía basarse en el concepto de progra-

ma quirúrgico. Se diseñó una base de datos que se compatibilizó con una hoja de cálculo Lotus 1-2-3 del paquete Lotus Smart-Suite (33). Se siguió un sistema orgánico *full-cost* diferenciado por actividades de corte anglosajón bajo un enfoque de coste por operaciones basado en un sistema genérico por secciones y única tasa de liquidación (34). Este cálculo es el procedimiento habitual de control de costes de la unidad de planificación y control de gestión en el Hospital Costa del Sol.

Ello significa que deben incluirse el precio del implante con todos los fungibles, los gastos de personal correspondientes a las estancias ocasionadas por artroplastias de rodilla, gastos fungibles por intervención, consulta y hospitalización de todo un año.

Estancias: se midió el precio por estancia para el GRD correspondiente. En este sentido se multiplicaron el número de estancias totales por el precio de una estancia. Los datos económicos se recogieron en una base de datos y se cuantificaron en pesetas. Previamente se verificó la concordancia de las estancias del GRD (35), con la codificación CIE-9-MC (36).

Implantes: la precisión del cálculo de costes de implantes también incluyó la consideración de que en el precio unitario se debían incluir todos los fungibles comprendiendo también el de los cementos y el equipo de cementación. Obviamente el coste de los implantes se midió en términos de precio de una unidad por número de unidades.

Así pues, de este modo se calculó el coste del programa completo, objetivo 1 de este trabajo.

Diseño para el objetivo 2

Efectividad

Ya que los hospitales comparados no tenían publicados sus estándares, se creó un estándar común resultado del propio protocolo de indicaciones y los criterios clínicos adoptados en el objetivo 1 de este trabajo: la tasa de implantes/100.000 habitantes en 1997 del Hospital Costa del Sol.

Coste

1. Las estancias en los hospitales de Andalucía se midieron también por GRDs.

2. Para el coste de implantes se utilizaron las propias tasas de implantes por 100.000 habitantes según los grupos poblacionales de los diez hospitales de Andalucía. Si bien para el HCS el programa se cuantificó en pesetas para el objeti-

vo 1, para el objetivo 2 no se le dió valor numérico, dejando éste para otro estudio distinto.

RESULTADOS

Criterios clínicos de la efectividad del programa quirúrgico

Resultados del protocolo de indicaciones

Entre los datos descriptivos de la población estudiada ajustada al protocolo cabe destacar que la edad media coincidió en 70 años, si bien el rango de edad inferior llegó a los 58, siendo el 96,5% debido a gonartrosis y el 93,6% con genu varo. Otros datos se expresan en la Tabla I.

Resultados de la evaluación clínica

Tras la aplicación del protocolo de evaluación clínica del HSS (30) se encontró que tanto a los seis meses como al año de la intervención el 70% de los pacientes presentaron un resultado exce-

TABLA I. Artroplastias de rodilla: datos descriptivos de los 31 casos

Ítem	Valor numérico	Unidad de medida
Pacientes	31	individuos
Hombres	6	individuos
Mujeres	19	individuos
Edad media	70	años
Edad rango	58-76	años
Peso medio mujeres	77,6	kg
Peso medio hombres	88,0	kg
Talla media mujeres	154	cm
Talla media hombres	168	cm
Seguimiento mínimo	6	meses
Seguimiento de un año	25	casos
Seguimiento de 6 meses	7	casos
Diagnóstico gonartrosis	30	casos
Diagnóstico gonartrosis	96,5	x 100 casos
Diagnóstico artritis reumatoide	1	caso
Diagnóstico artritis reumatoide	3,5	x 100 casos
Genu varo	29	casos
Genu varo	93,6	x 100 casos
Genu valgo	2	casos
Genu valgo	6,4	x 100 casos

lente o bueno, mientras que al año tan sólo un caso (5%) presentó un resultado malo. Analizando por separado los tres componentes más significativos del protocolo, como son la capacidad de marcha, el dolor y la movilidad, se encontró que tanto a los seis meses como al año el 70% de los pacientes no presentaron limitación alguna para la marcha, el 85% de los pacientes referían ligero o ningún dolor (Tabla II) y el 70% presentaban un rango de movilidad igual o superior a 90 grados (Tabla III).

A los seis meses y al año de evolución el 85% de los pacientes presentaron ligero o ningún dolor (Tabla II), y el 70% presentaron alguna limitación para la marcha (Tabla III). A los seis meses y al año el 70% de los pacientes tenían un rango de movilidad igual o superior a 90°. Mientras algún grado de falta de flexión no fue muy invalidante la de extensión sí lo fue.

Resultados de la evaluación radiológica

Aplicando el protocolo de evaluación de la Knee Society (31) respecto al grupo de pacientes

TABLA II. Artroplastias de rodilla: resultados sobre el dolor

	6 meses (n = 18)	Un año (n = 25)
Dolor		
Severo	2 (8%)	1 (5%)
Moderado	2 (8%)	2 (11%)
Ligero	8 (32%)	6 (34%)
Ninguno	13 (52%)	9 (51%)
Marcha		
Imposible	—	—
Difícil	2 (8%)	1 (5%)
Limitado	18 (72%)	13 (73%)
No limitado	5 (20%)	4 (22%)

TABLA III. Artroplastias de rodilla: resultados sobre la movilidad

Rango movilidad	6 meses (n = 18)	Un año (n = 25)
< 30°	—	—
30-50°	—	—
50-70°	4%	7%
70-90°	21%	26%
90-110°	23%	15%
>110°	48%	42%

más numeroso, el de pacientes con gonartrosis y genu varo, la alineación media preoperatoria fue de 7° de varo, consiguiéndose una alineación media postoperatoria de 5,5° de valgo. La progresión media pre/postoperatoria fue de 11° hacia el valgo. En cuanto a la orientación de los componentes protésicos se encontró que en más del 80% de los casos la orientación de los componentes fue la correcta, estando en el 20% restante dentro de ± 5° neutros. En un caso la orientación del platillo tibial superaba los 5° de varo sin que hubieran aparecido problemas biomecánicos. La aparición o progresión de radiotransparencias en torno a los componentes protésicos queda reflejada en la Tabla IV.

Resultados de la evaluación de la calidad de vida

Aplicando el AIMS (22) más del 85% de los pacientes refirieron que su calidad de vida había mejorado, según se refleja en la Tabla V.

Finalmente respecto a la satisfacción de los pacientes respecto al tratamiento al que ha sido sometidos (las tres cuestiones añadidas al AIMS) destaca el hecho de que un 20% de los pacientes no obtuvieron el resultado esperado, el 8% no volverían a operarse y el 12% quedaron insatisfechos. Las complicaciones aparecidas no interfirieron en la mayoría de los casos con la calidad de vida (Tabla VI).

Criterios económicos de la efectividad y el coste: diseño para el objetivo 1

Efectividad

El estudio de la efectividad viene reseñado en los datos de resultados clínicos, radiográficos y

TABLA IV. Artroplastias de rodilla: resultados radiográficos

Radiotransparencias	Fémur lateral	Tibia AP	Tibia lateral
Incidencia 6 meses	6 meses: 12%	6 meses: 35%	6 meses: 35%
Incidencia al año	1 año: 36%	1 año: 45%	1 año: 40%
	(17% mal apoyo anterior)		
Casos nuevos	6 casos 2.º semestre	2 casos 2.º semestre	1 caso 2.º semestre
Zonas más frecuentes	1-2 anterior y 6-7 posterior	1-2 anterior	7 anterior
Mayor progresión	1-2 anterior	1-2 anterior	1-2 posterior
Progresión media	2/0,5 mm	2/0,5mm	3/0,5mm
Mayor tamaño	1-2 anterior y 6-7 posterior	6-7 laterales	6-7 anterior

AIMS expuestos en el apartado anterior (Tablas I-VI).

Coste

Estancias: los resultados de las estancias ajustadas por GRDs mostraron una estancia media de 6,2 para el año 1996 (GRD 209), mientras que medida por CIE-9-MC fue de 6,1. Para el año 1997 fue

TABLA V. Artroplastias de rodilla: resultados sobre la calidad de vida

Ítem	Peor	Igual	Algo mejor	Mucho mejor
Grado de movilidad	8%	4%	32%	56%
Actividad diaria	4%	12%	32%	52%
Agilidad	4%	12%	32%	52%
Cuidados casa	—	—	48%	52%
Actividad social	4%	8%	44%	48%
Sensación de dolor	4%	4%	26%	64%
Estado de ánimo	4%	4%	32%	52%

TABLA VI. Artroplastias de rodilla: complicaciones

Ítem	N.º de casos	Unidad de medida	Resultado bueno
Complicaciones	16	Porcentaje	15
Dehiscencia de sutura	3	casos	3
Infección	1	caso	1
Dolor postoperatorio	1	caso	0
Tromboembolismo clínico	0	casos	31

de 4,9 para el GRD 209, mientras que para el CIE-9-MC fue de 4,1, lo que muestra una similitud aceptable entre los valores tomados por GRDs o CIE-9-MC (Tabla VII).

Implantes: los costes subtotales de implantes fueron de 8.497.550 y 12.411.212 pesetas para 1996 y 1997 respectivamente. Estos costes se duplicaron cuando se incluyeron los gastos fungibles, los de personal y el IVA. De este modo se observó que los costes de implantes supusieron el 50% del coste total del programa (Tabla VII).

Diseño para el objetivo 2

Efectividad

Todos los hospitales excepto uno de ellos tuvieron una tasa de implantes/100.000 habitantes superior al Hospital Costa del Sol. Uno de ellos superó sólo en un implante/100.000 habitantes mientras que otro fue cuatro veces mayor. En un hospital se colocó un implante/100.000 habitantes menos que el Hospital Costa del Sol, tomado aquí como el estándar con quien comparar (Tabla VIII).

Coste

Estancias por GRDs 1996, 1997: todos los hospitales tuvieron una estancia ajustada a GRDs superior al Hospital Costa del Sol. Algunos hospitales mostraron diferencias muy significativas de hasta casi 14 días (Tabla IX). No existió una correlación entre las tasas de implantes/100.000 habitantes y las estancias ajustadas a GRDs en relación al estándar. Por ejemplo, el hospital A mostró una estancia media muy alta aunque una tasa de implantes/100.000 habitantes muy ajustada al estándar. Otros hospitales como el C obtuvieron un resultado inverso: una tasa muy alta para una estancia por GRDs muy baja.

DISCUSIÓN

Existen diversas dificultades para la realización de un protocolo de indicaciones en cirugía ortopédica ya que, junto a la debilidad de las argumentaciones de la metodología, evaluación y diseño del protocolo (5, 9), aparecen otros factores de diversa índole, que comportan a una gran variabilidad en las indicaciones terapéuticas (5, 8, 37-40).

TABLA VII. Artroplastias de rodilla: resultados económicos (1996 y 1997)

Ítems	1996	1997
Objetivo 1		
<u>Estancias</u>		
GRD 209	6,2	4,9
CIE-9-MC	6,1	4,1
<u>Implantes</u>		
N.º implantes	25	38
Precio/implante en ptas	339.902	326.611
SUBTOTAL: coste implantes	8.497.550	12.411.212
<u>Fungibles</u>		
Ptas/día hospitalización	266	116
Coste hospitalización	41.230	21.158
Ptas/día consulta	63	55
Gastos placa	300	300
Coste total (x 5 placas)	37.500	57.000
Coste consulta	45.375	67.450
Ptas/día intervención	5.742	8.884
Coste total intervención	143.550	337.592
SUBTOTAL: coste fungibles	230.155	426.200
<u>Personal</u>		
Coste total facultativos	110.416.804	113.576.087
Camas asignadas	15,8	16,9
Ocupación %	66,12	61,53
Camas ocupadas	10,4	9,65
Coste personal/día	315.476	315.489
Coste personal/cama/día	30.334	32.693
SUBTOTAL: coste personal PTR/año	4.701.770	6.087.466
<u>Personal enfermería + costes adicionales enfermería (*)</u>		
Coste/día	13.886	10.974
Coste total	1.591.947	2.043.436
SUBTOTAL: enfermería + costes adicionales	6.293.717	8.130.902
<u>Coste total programa PTR/año</u>		
Incluye todos los conceptos	15.021.422	20.968.314
16 % IVA implantes	1.359.608	1.985.793
16% IVA fungibles	36.824	68.192
Coste total IVA incluido	16.417.854	23.022.299
Objetivo 2		
Población: Habitantes de derecho (**)	253.500	235.500
Tasa implantes x 100.000 h	10,61	16,1
Coste programa x 100.000 h en HCS	6.971.487	9.775.923

(*) Los costes adicionales de enfermería incluyen el material fungible sanitario, gastos de papelería, alimentación, lavandería y residuos.

(**) La población del distrito sanitario Costa del Sol fluctúa desde 235.500 habitantes hasta 600.000 en períodos vacacionales. Aunque algunos de los pacientes extranjeros no están censados se han considerado dentro del grupo de habitantes censados, por lo que la tasa de implantes/100.000 habitantes es menor, aceptándose el sesgo que supone el que otros hospitales con menor población extranjera tuvieran una tasa/100.000 habitantes menor al Hospital Costa del Sol. No obstante esto se asume como un criterio de calidad del estándar.

TABLA VIII. Artroplastias de rodilla: tasa de implantes/100.000 habitantes (1997)

N.º hospital	Letra identificativa	N.º de PTRs	Tasa/100.000 h
1	A	80	17,61
2	B	85	29,31
3	C	68	66,13
4	D	60	56,68
5	E	55	51,23
6	F	65	51,22
7	G	150	31,18
8	H	100	20,70
9	I	95	15,00
10	J	38	16,74

TABLA IX. Artroplastias de rodilla: estancias por GRDs (1996 y 1997)

N.º hospital	Letra identificativa	GRD 1996	GRD 1997
1	A	21,64	19,21
2	B	19,18	19,26
3	C	9,63	10,15
4	D	16,99	17,91
5	E	15,49	13,42
6	F	11,91	11,50
7	G	14,36	14,97
8	H	15,39	13,23
9	I	13,71	13,86
10	J	6,17	5,34

Las indicaciones de las artroplastias de rodilla también están sujetas a este fenómeno (26). Sin embargo, al crear un protocolo sobre artroplastias de rodilla la práctica totalidad de los trabajos publicados en revistas de impacto están realizados por autores que se dedican casi monográficamente a esta cirugía. Por ello debe conocerse este sesgo en el momento actual al realizar un protocolo. La valoración de estos trabajos deja entrever, como parte fundamental de la lectura crítica, que los autores asumen que todas las indicaciones en los pacientes tratados fueron adecuadas (10-18). Por tanto, el punto crucial de la creación del protocolo debe basarse en el binomio edad-duración de

la artroplastia, ya que los resultados de estos trabajos se basan en análisis de supervivencia, con los sesgos que este método comporta (23). Aunque los autores no lo manifiestan como tal, la hipótesis operativa parece consistir en que la situación clínica tras tratar el aflojamiento sea mejor que la de partida (41).

Precisamente sobre la variable edad en el protocolo cabe destacar el trabajo de Gill y col. (42) que, a pesar de tratar precisamente sobre la edad de indicación, no contemplan los problemas que se pueden plantear a largo plazo por el aflojamiento de la prótesis. Es decir, si la situación clínica tras el aflojamiento es peor que la preoperatoria en pacientes tan jóvenes como reflejan las edades de 55 años o menores, motivo de su trabajo y, más aún, la situación tras el tratamiento de un segundo aflojamiento. Estos autores, a pesar de dirigirse al problema específico de la edad, no contribuyen a crear un protocolo basado en la propia edad; simplemente evalúan los resultados clínicos en este grupo, que, por otra parte, son similares a los de edades iguales o mayores. Stern y col. (43) evalúan el mismo grupo de edad con idénticos resultados que Gill y col. (42). Zicat y col. (44), aún tomando un grupo de edad donde los pacientes son octogenarios, no contemplan el problema inverso: las alternativas para este grupo; se limitan a evaluar sus resultados clínicos. En realidad este trabajo y los anteriores sólo muestran que los resultados clínicos de las artroplastias de rodilla son buenos con independencia del grupo de edad (41). En esta misma línea se sitúa el trabajo de Anderson y col. (45). Sin embargo sí se llega a la conclusión, tras la lectura de estos trabajos, de que aunque los resultados de los grupos de edad diversos sean similares, con independencia de las complicaciones perioperatorias, el problema más que en la propia edad está en la que hipotéticamente se tendrá cuando fracase el implante. De este modo si las artroplastias se colocan de forma precoz las necesidades de cirugía de revisión serán mayores y, por tanto, los resultados de estas revisiones deberían ser equiparables a los de la cirugía primaria a las edades en que se realicen tales revisiones. Esto equivale a comparar la situación clínica de los pacientes de los trabajos de Gill y col. (42) y Stern y col. (43) cuando lleguen a la edad de los de Zicat y col. (44). En caso de ser similar, las artroplastias podrían considerarse igual de efectivas a corto y largo plazo en cualquier grupo de las edades aquí estudiadas. Sin embargo, se sabe que las revisiones ofrecen peores resultados que la cirugía primaria (46, 47); más aún tanto para la cirugía primaria como para la de revisión los estudios están

realizados mediante análisis de supervivencia, donde los casos de pacientes fallecidos o perdidos para seguimiento se toman como éxitos (23).

Así pues cuando se realiza un protocolo de indicaciones deben analizarse estos factores en relación a la edad. Los datos descriptivos de la muestra obtenida mostraron que la edad media fue de 70 años con un rango de 58-76. Este rango muestra un requisito fundamental de los protocolos, donde, al menos en la cirugía del aparato locomotor deben ser normas flexibles basadas en las citas bibliográficas y en las recomendaciones de expertos sobre el tema (9).

Por tanto es lícito y aconsejable clínica y económicamente establecer un criterio para el protocolo basado en la evidencia de que la artroplastia es efectiva cuando se coloca de forma primaria a una edad donde el tiempo de duración de la misma y el tiempo restante de vida sean similares. Con independencia de opiniones expertas que pudieran suscitarse no existe evidencia de otro hecho que el referido.

El alta hospitalaria también se basó en un mismo protocolo que se aplicó a las artroplastias de cadera y de rodilla (28). Sin embargo, no se puede establecer una comparación con el alta hospitalaria de otros trabajos de la literatura, ya que si bien existen estudios publicados sobre las estancias hospitalarias no se establecen los propios criterios del alta. Peterson y col. (48), estudiando la variabilidad en las artroplastias electivas de cadera y rodilla, no establecen diferencias en relación a ambas articulaciones, así como tampoco enuncian ningún criterio ni protocolo para el alta. No establecen valores clínicos ni analíticos, tras un meta-análisis de 56.204 artroplastias de cadera y 68.491 artroplastias de rodilla; aunque observaron que en el 65% de los casos el alta hospitalaria se puede hacer directamente al domicilio, no establecen unos criterios del propio alta.

Bohannon y Cooper (49) establecen una estancia media para las artroplastias de rodilla de 9,9 días en procedimientos unilaterales y 11,9 para los bilaterales. El 96% de los pacientes se dieron de alta directamente a su domicilio. Relatan como factores del alta: tipo de artroplastia; rango de movilidad y puntuación para el alta basado en estado funcional. Estos autores, aunque se acercan a criterios de alta, su punto de mira es también la función local de la artroplastia, sin considerar factores generales como la temperatura corporal y la propia aceptación del alta por el paciente. Desde el concepto de nuestro trabajo, el alta hospitalaria debe basarse en criterios clínicos que no pongan en riesgo al paciente, pudiendo adquirirse los criterios funcionales locales ya ambulatoriamente, aunque el objetivo del presente estudio no sea la propia verificación de esa hipótesis. Gotlin y col. (50) también afirman que el alta hospitalaria puede adelantarse mediante las férulas de movilización pasiva y, como el trabajo anterior, su hipótesis de alta hospitalaria se basa en criterios funcionales locales sin tener en cuenta los clínicos generales. En definitiva la aplicación del protocolo de alta cuando se observaron los indicadores de estancias ajustadas a GRDs del Hospital Costa del Sol y los del entorno mostraron la efectividad de dicho protocolo. Sin embargo, es difícil saber si ello supone una situación clínica propiamente dicha o una inducción de comportamiento en los clínicos.

La efectividad de la artroplastia Interax (Howmédica Rutherford) utilizada en este trabajo fue similar a la mayoría de las casuísticas presentadas en la literatura para el mismo seguimiento, pudiendo argumentarse que los resultados encontrados en relación a los costes no estuvieron sesgados por una diferencia en la efectividad. Es decir, la diferencia en los costes no fueron a expensas de una peor calidad. Entre los trabajos encontrados la serie de D'Antonio y col. (Tabla X)

TABLA X. Artroplastias de rodilla: resultados de una serie con dos años de seguimiento

Autor	Implante	Seguimiento (años)	Aceptable (%) («supervivencia»)	Radiotransparencia (%)
D'Antonio y col., 1996	Osteonics	2	100	80
Componente	Rx transparencia (zonas)	Porcentaje	Rx transparencia (zonas)	Porcentaje
Tibia AP	2 zonas	60	1 zona	35
Tibia lateral	2 zonas	33	1 zona	56
Femoral lateral	2 zonas	20	1 zona	80
Patela	2 zonas	17	1 zona	83

(51) tiene unas características muy similares a la aquí estudiada. La radiotransparencia entre el hueso y el implante, como en el presente trabajo, es también para este autor muy frecuente en seguimientos cortos. Otros trabajos (Tabla XI) basan su seguimiento en el análisis de supervivencia, el cual, a su vez, se basa en la aparición de líneas radiotransparentes. Tanto uno como otros tienen una validez muy pobre. La radiotransparencia cemento-hueso es un fenómeno frecuente a lo largo de todos los seguimientos, como demuestra la Tabla XI para diez trabajos de seguimiento largo de la literatura internacional y autores como Insall reconocen que las zonas de radiotransparencia no son predictores de la supervivencia de un implante. La escasa frecuencia de radiotransparencias en algunos de los trabajos publicados hace pensar que no se estudiaron los casos adecuadamente.

Por último en la valoración de efectividad no se encontraron trabajos que evaluaran su serie con escalas AIMS (32), conveniendo destacar que en el presente trabajo, a pesar de seleccionar las indicaciones, el 20% de los pacientes no obtuvieron el resultado que esperaban, con un 8% que no volverían a operarse y un 12% de pacientes insatisfechos. Debe achacarse esto probablemente a un fracaso en la discusión y exposición preoperatoria hacia el paciente de los objetivos y resultados esperados del tratamiento, hecho que coincide con Silverton y Rosenberg (52) e Insall (47) cuando afirman que es necesario acercarse con mayor precisión a lo que considera el paciente que es un buen resultado no a lo que nosotros creemos que lo es. Con ello es importante señalar

la necesidad de cambiar los métodos de valoración en el resultado de las artroplastias, ya que si el resultado clínico es excelente y el paciente no lo considera como tal, evidentemente no es excelente, ya que el objetivo de la cirugía se sitúa en mejorar al paciente y no la casuística. Si el resultado radiográfico evalúa fundamentalmente la radiotransparencia y ésta no tiene significación en el dolor y seguimiento tampoco ésta es un criterio. En definitiva, se puede afirmar que en la actualidad se desconoce un método de valoración adecuado y fiable de la efectividad de la artroplastia de rodilla y más aún para la valoración de la satisfacción de pacientes: autores como Kay (53) al estudiar la variabilidad en la satisfacción de los pacientes tras artroplastia de cadera, comparando hasta cinco métodos distintos, obtiene resultados diferentes.

La elección de cementación de todos los implantes se basó en diversos factores: la edad de indicación junto con los seguimientos en la literatura muestran que los implantes cementados están mejor estudiados que los no cementados, siendo aquellos el estándar con quien comparar éstos (16). La ausencia de publicaciones que muestren claramente la ventaja de los implantes no cementados con respecto a los cementados, y por último, los datos mostrados en la literatura donde el crecimiento óseo es escaso en los implantes no cementados (54). En cualquier caso este es un factor que no tendría influencia sobre los resultados de efectividad-costes.

El análisis de costes mostró que en el programa quirúrgico completo de las artroplastias de rodilla en el Hospital Costa del Sol fue de 16.417.854

TABLA XI. Artroplastias de rodilla: relación de resultados de diez trabajos de la literatura internacional

Autor	Implante	Seguimiento (años)	Aceptable (%) («supervivencia»)	Radiotransparencia (%)
Ranawat, 1993	TC	15	94	72
Ranawat, 1994	TC	14	96	45
Ritter, 1994	TC	12	97	?
Stern, 1992	FP	13	87	49
Ritter, 1995	MB	10	96	50
Rand, 1993	FP/MB	10	96	50
Ritter, 1995	FP/MB	10	Revisiones	1956 (casos)
Scuderi, 1989	FP/MB	10/7	97/98	?
Uematsu, 1987	CKCK	7 (máximo)	?	44
Ecker, 1987	TC	5	? (estudio prospectivo)	65

pesetas para 1996 y de 23.022.299 pesetas para 1997, de los que el implante representó aproximadamente el 50%. Stern y col. (55) manifiestan que la simple disminución de la estancia media no disminuye los gastos variables del hospital. Para reducir significativamente los gastos variables es necesario disminuir también los gastos de implantes y suministros. Efectivamente, en el Hospital Costa del Sol el precio del implante fue aproximadamente el 50% del coste. Sin embargo, este concepto introduce el sesgo claro de que la reducción de estancias supone el incremento relativo del coste del implante en el real. En este trabajo no se ha tomado el coste absoluto del implante para los otros hospitales de la red pública de Andalucía. Estas cifras de baja estancias muestran, por tanto, que a mayor eficiencia el implante representa un porcentaje mayor de los costes. El trabajo de Stern y col. (55) adolece de ese análisis crítico y, por tanto, sus conclusiones pueden quedar invalidadas cuando se tomen distintos tipos de hospitales con diversa financiación y distintos grados de eficiencia. Otros autores como Zuckerman y col. (56) analizan la reducción en términos de colaboración en conseguir mejores precios de los implantes, pero no en cuanto a criterios para reducir las estancias.

Tomando como estándar las tasas de implantes/100.000 habitantes del Hospital Costa del Sol se observan diversos grados de adecuación del procedimiento quirúrgico que van desde una tasa de 15,00 del hospital A a 66,13 del hospital C, pudiendo considerarse que el procedimiento estuvo mejor indicado en el primer caso que en el segundo. Debe resaltarse que ambos hospitales distan entre sí sólo 45 km, es decir, la variabilidad es mayor precisamente en hospitales con pirámide de población similar y cercanía. La literatura ha mostrado esta gran variabilidad en el uso de los procedimientos quirúrgicos dentro, incluso de áreas pequeñas (57-59), donde intervienen diversos factores, entre ellos la capacidad del hospital y la localización de los recursos. Estas cifras, sin embargo, podrían también achacarse a la mayor dedicación a un tipo de cirugía que a eficiencia, ya que mientras que el hospital con una tasa de 66,13 tenía una estancia media de 9,63, el que la poseía de 17,61 la tenía de 21,64. Las tablas identificativas de los diez hospitales permite observar dicha variabilidad de la que en esta discusión sólo se han expuesto los extremos, mostrando que la alta variabilidad no sólo se sitúa entre tasas, sino también entre estancias.

Aunque sería conveniente diseñar estándares regionales una vez analizada la población, hay dificultad en comparar la práctica clínica, en conse-

guir unos estándares para las diversas situaciones clínicas y en que los estándares se acepten y lleven a cabo (37, 60-62).

El camino de la incentivación puede, indudablemente, ajustar las indicaciones no sólo del procedimiento quirúrgico, sino también del alta hospitalaria. La incentivación facilita cambios en las tasas de hospitalización. También la monitorización de la práctica médica para prevenir el sobreservicio que encarece la atención sanitaria sin ningún beneficio (63), debe dirigirse a controles locales más que nacionales (61), del mismo modo que la revaloración de datos (retroalimentación) reduce la variabilidad en la práctica clínica de los cirujanos ortopédicos, en la utilización del hospital y en el tratamiento (29, 64, 65).

Es importante promover los estudios sobre efectividad, es decir sobre las acciones médicas que son realmente eficaces (66), a pesar de que los estándares se refieran a grupos de pacientes más que a individualización de cada paciente, cada hospital y cada médico (37, 38).

En los últimos años ha crecido espectacularmente la protocolización de las actuaciones médicas tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, además de una gran proliferación en los hospitales nacionales y extranjeros, con publicaciones específicas al respecto (67). La propia Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos (AAOS) de Estados Unidos ya incluyó un capítulo sobre el tema en sus actualizaciones de 1993 (9), definiéndolas como aquellas recomendaciones preestablecidas cuyo objetivo consiste en influir en las decisiones sobre materia de salud; entendiéndose que estas recomendaciones están sistematizadas y se han desarrollado mediante un proceso riguroso que compagina las mejores evidencias científicas con matizaciones por parte de un grupo de expertos (37, 38).

Generalmente las protocolizaciones se dirigen a cuatro tipos de procesos, los más frecuentes en la práctica, los que presentan un elevado riesgo, los sometidos a gran discusión de su tratamiento y los que son económicamente muy costosos, cumpliendo las artroplastias de rodilla estos cuatro criterios.

Sin embargo, lejos de ser un elemento de consenso, los protocolos pueden llegar a considerarse autosuficientes, en su sentido más peyorativo, cuando no han participado en ellos todas las partes implicadas. No sólo sanitarios de todos los estamentos si no también los pacientes y las instituciones sanitarias deben aportar criterios influyentes (9). Además de ello, se discute actualmente su eficacia y su rentabilidad en relación al coste-efectividad. Más aún, su impacto en el cam-

bio de actitud de los profesionales tras la difusión del protocolo parece ser escaso (6), siendo incluso discutible su utilización como herramienta judicial, al depender de las distintas comunidades (68). En Estados Unidos el Programa de Desarrollo del Consenso del Instituto Nacional de la Salud, creado con el objetivo de regular el empleo de las tecnologías biomédicas en relación a morbilidad, mortalidad y costes sólo modificó la conducta profesional de grupos muy reducidos (37). La escasa motivación profesional, las opiniones de los pacientes, la dificultad en la información y la inadecuación de los recursos para llevar a cabo con rigor un estudio hacen que la normatización sea actualmente objeto de controversia (60).

Un protocolo se considera que es adecuado si en su metódica los beneficios sanitarios esperados en un paciente medio (aumento de la expectativa de vida, prevención de complicaciones, alivio del dolor y la ansiedad, aumento de la capacidad funcional) son superiores a los riesgos esperados (mortalidad, morbilidad, dolor) con un margen lo suficientemente amplio como para asegurar que el procedimiento es superior a otras alternativas terapéuticas (incluyendo la ausencia de tratamiento) (9). Sin embargo, como en el presente trabajo, es evidente que las circunstancias económicas proporcionan un marco de decisiones clínicas (7), y dentro de un mismo departamento con un único presupuesto se pueden optimizar los recursos simplemente consensuando su utilización y definiendo los programas quirúrgicos, no basándose en criterios económicos sino en los puramente científicos que atienden a efectividad más que a eficacia.

A pesar de las consideraciones expuestas, la creación de un grupo de protocolos coordinados dentro del concepto de programa quirúrgico propuesto en la introducción de este trabajo tiene una indudable justificación no sólo económica sino clínica y ética.

Por tanto, las conclusiones de este trabajo son las siguientes:

1. La introducción de un protocolo de indicaciones en artroplastias de rodilla permite adecuar dicho procedimiento mediante criterios objetivos.
2. Dicho protocolo proporciona unas tasas de implantes/100.000 habitantes menor a las de casi todos los hospitales de la red pública de Andalucía, formulándose la hipótesis de la sobreindicación de artroplastias en estos hospitales.
3. La introducción de un protocolo de alta hospitalaria permite establecer ésta con criterios objetivos, proporcionando unas estancias menores a las de todos los hospitales comparados.

4. El coste se ve sensiblemente condicionado por la instauración de los protocolos clínicos, siguiendo dichos protocolos la secuencia lógica del concepto de calidad definido por la OMS y confirmando las hipótesis general y operativa, enunciadas en este trabajo.

Agradecimientos

El presente trabajo se llevó a cabo mediante una generosa contribución económica de la Fundación MAPFRE Medicina en su convocatoria de Ayudas a la Investigación de 1998 al proyecto Adecuación de indicaciones de artroplastias de rodilla con criterios de efectividad: su relevancia clínica y económica en un servicio de cirugía ortopédica (E. Guerado E y V. de la Varga) La base de este proyecto ha consistido en la aplicación de los criterios económicos como parte del concepto de calidad en los programas de artroplastia de rodilla, así como en factores comparativos sobre efectividad.

Previo a este proyecto, se han realizado estudios anteriores que han servido de base y que fueron financiados por el Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS) del Ministerio de Sanidad y por el Servicio Andaluz de Salud (SAS) de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía a cuyas instituciones se expresa agradecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. GARTLAND J J. Looking beyond Health-Care Reform. *J Bone Jt Surg.* 1994; 76-A: 1439-1441.
2. SANAZARO P J. Autoevaluación profesional y calidad de la asistencia médica. *Control de Calidad Asistencial.* 1987; 2: 99-100.
3. RUDICEL S, ESDAILE J. The randomized clinical trial in orthopaedics: Obligation or Option? *J Bone Jt Surg.* 1985; 67-A: 1284-1293.
4. RUDICEL S A. Outcomes Assessment. En: J R Kasser, *Orthopaedic Knowledge Update.* Rosemont: AAOS, 1996; 85-88.
5. GUERADO E. Variabilidad en la práctica de la Atención Sanitaria. *Revista Española de Calidad Asistencial.* 1995; 10 (suppl): 33-41.
6. LOMAS J, ANDERSON G M, DOMMICK P K, et al. Do practice guidelines guide practice? The effect of a consensus statement on the practice of physicians. *N Engl J Med.* 1989; 321: 1306-1311.
7. ROBINSON R. Economic Evaluation and Health Care. What does it mean? *BMJ.* 1993; 307: 670-673.
8. LOWRY R J, DONALDSON L J, GREGG P J. Variations in clinical decisions: A study of orthopaedics patients. *Public Health.* 1991; 105: 351-355.
9. AAOS. *Actualizaciones en Cirugía Ortopédica.* Illinois: AAOS, 1993.

10. ECKER M L, LOTKE P A, WINDSOR R E, CELLA J P. Long-term results after total condylar knee arthroplasty. Significance of radiolucent lines. *Clin Orthop*. 1987; 216: 151-158.
11. RANAWAT C S, FLYNN W F Jr, SADDLER S. Long-term results of the total condylar knee arthroplasty: A 15-year survivorship study. *Clin Orthop*. 1993; 286: 94-102.
12. RANAWAT C S, FLYNN W F Jr, DESHMUKH R G. Impact of modern technique on long-term results of total condylar knee arthroplasty. *Clin Orthop*. 1994; 309: 131-135.
13. RAND J A. Comparison of metal-backed and all-polyethylene tibial components in cruciate condylar total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1993; 8: 307-313.
14. RITTER M A, SILISKI J, WORLAND R. Flat on flat, non-constrained, compression molded polyethylene total knee replacement: Ten year survival analysis. *Proceedings of the Knee Society Scientific Meeting*. Orlando, FL, 1995.
15. RITTER M A, HERBST S A, KEATING E M. Long-term survival analysis of a posterior cruciate-retaining total condylar total knee arthroplasty. *Clin Orthop*. 1994; 309: 136-145.
16. SCUDERI G R, INSALL J N, WINDSOR R E. Survivorship of cemented knee replacements. *J Bone Jt Surg*. 1989; 71-B: 798-803.
17. STERN S H, INSALL J N. Posterior stabilized prosthesis: Results after follow-up of nine to twelve years. *J Bone Jt Surg*. 1992; 74-A: 980-986.
18. UEMATSU O, HSU H P, KELLEY K M, EWALD F C, WALKER P S. Radiographic study of Kinematic total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1987; 2: 317-326.
19. WHO. *Health Services in Europe. Evaluation of Health Care. Regional Analysis*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1981; 1: 51-57.
20. INSTITUTO DE ESTADÍSTICA DE ANDALUCÍA. *Datos básicos*. Sevilla: IAE, 1997.
21. INSTITUTO DE ESTADÍSTICA DE ANDALUCÍA. *Datos básicos*. Sevilla: IAE, 1998.
22. MEDLINE STANDAR. *Win Spirs. Silver platter CD Rom*. NORWOOD, MA, USA, 1998.
23. PYNSET P, FAIRBANK J, CARR A. *Medición de resultados en Ortopedia*. Barcelona: Masson SA, 1996.
24. FINE M J, SMITH M A, CARLSON C A, et al. Efficacy of Pneumococcal Vaccine in Adults. A Meta-analysis of randomized clinical trials. *Arch Intern Med*. 1994; 154: 2666-2670.
25. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, INSTITUTO DE SALUD CARLOS III, AGENCIA DE EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS SANITARIAS (AETS). *Evaluación Epidemiológica de Tecnologías de Salud*. Madrid: AETS, Instituto Carlos III, 1995.
26. MAESTRO A, GUERADO E. Artroplastias de rodilla. *Rev Patol Rod*. 1999; 7: 34-39.
27. PAIEMENT G D. Practice patterns in prophylaxis of deep vein thrombosis among US orthopaedic surgeons. *Orthopaedics*. 1994; 17: 11-13.
28. GUERADO E. *Validación de un protocolo en pacientes intervenidos de artroplastias de rodilla*. Beca de Investigación SAS 96/154, Memoria 1996.
29. KELLER R B, SOULE D N. *Main Medical Assessment Foundation Annual Report: 1991*. Manchester, ME: Maine Medical Assessment Foundation, 1991.
30. INSALL J N, DORR C D, SCOTT R D, SCOTT W N. Rationale of the Knee Society Clinical Rating System. *Clin Orthop*. 1989; 248: 13.
31. EDWALD F C. The Knee Society Total Knee Arthroplasty Roentgenographic evaluation and scoring system. *Clin Orthop*. 1989; 248: 9.
32. MEENAN R S, GERTMAN P M, MATSON J H. Measuring health status of the arthritis: The Arthritis Impact Measuring Scales. *Arthritis Rheum*. 1980; 23: 146-152.
33. INTERNATIONAL CORRECTSPILL HOUGHTON MIFFLIN Co: *Lotus 1-2-3 para 4.01 Windows*, 1991-1993.
34. SÁEZ TORRECILLA J. *Contabilidad de costes y contabilidad de gestión*. Madrid: Mc Graw-Hill, 1993.
35. CASAS M, WEELEY M M. *Diagnosis related group in Europe. Uses and Perspectives*. Berlín: Springer Verlag, 1993.
36. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. *Clasificación Internacional de Enfermedades. 9ª Revisión. Modificación clínica*. CIE-9-MC, vol. 3. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994.
37. BROOK R H. Practice guidelines and practicing medicine: Are they compatible? *JAMA*. 1989; 262: 3027-3034.
38. BROOK R H, CHASIN M R, FINK A. A method for the detailed assessment of the appropriateness of medical technologies. *Int J Technol Assess Health Care*. 1986; 2: 53-63.
39. FLETCHER R H, FLETCHER S W. Clinical research in general medical journals: A 30-year perspective. *N Engl J Med*. 1979; 301: 180-183.
40. GARTLAND J J. Orthopaedic clinical research: Deficiencies in experimental design and determinations of outcome. *J Bone Jt Surg*. 1988; 70-A: 1357-1364.
41. RANAWAT C S, PADGETT D E, OHASHI Y. Total knee arthroplasty for patients younger than 55 years. *Clin Orthop*. 1989; 248: 27-30.
42. GILL G S, CHAN K C, MILLS D M. 5 to 18 year follow-up study of cemented total knee arthroplasty for patients 55 years old or younger. *J Arthroplasty*. 1997; 12: 49-54.
43. STERN S H, BOWEN M K, INSALL J N. Cemented total knee arthroplasty for gonarthrosis in patients 55 years old or younger. *Clin Orthop*. 1990; 260: 124-129.
44. ZICAT B, RORABECK C H, BOURNE R B, DEVANE P A, NOTT L. Total knee arthroplasty in the octogenarian. *J Arthroplasty*. 1993; 8: 395-400.
45. ANDERSON J G, WIXSON R L, TSAI D, et al. Functional outcome and patient satisfaction in total knee patients over the age of 75. *J Arthroplasty*. 1996; 11: 831-840.
46. CALLAGHAN J J, DENNIS D A, PAPROSKY W G, ROSENBERG A G. *Hip and Knee Reconstruction*. Rosemont: AAOS, 1995.
47. INSALL J N. *Surgery of the Knee*. New York: Churchill Livingstone, 1995.
48. PETERSON M G, HOLLENBERG J P, SZATROWSKI T P, JOHANSON N A, MANCUSO C A, CHARLSON M E. Geographic variations in the rates of elective total hip and knee arthroplasties among Medicare beneficiaries in the United States. *J Bone Jt Surg*. 1992; 74-A: 1530-1539.
49. BOHANNON R W, COOPER J. Total knee arthroplasty: evaluation of an acute care rehabilitation program. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993; 74: 1091-1094.
50. GOTLIN R S, HERSHKOWITZ S, JURIS P M, GONZALES E G, SCOTT W N, INSALL J N. Electrical stimulation effect on extension lag and length of hospital stay after total knee arthroplasty. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75: 957-959.
51. D'ANTONIO J A, MORAWA L G, HODGE W A. Short-term clinical results with cemented total knee replacement system: A retrospective study with 2-year follow up. *Orthopaedics*. 1996; 4: 109-117.
52. SILVERTON C D, ROSENBERG A G. Long-Term Results in Total Knee Arthroplasty. En: J J Callaghan y col, *Hip and Knee Reconstruction*. AAOS, 1995; 303-316.
53. KAY A, DAVIDSON B, BADLEY E, et al. Hip arthroplasty: Patient satisfaction. *Br J Rheumatol*. 1983; 22: 243-249.
54. COOK S D, BARRACK R L, THOMAS K A, et al. Quantitative histologic analysis of tissue growth into porous total knee components. *J Arthroscopy*. 1989; 4 (suppl): S33-S34.
55. STERN S H, SINGER L B, WEISSMAN S E. Analysis of hospital cost in total knee arthroplasty. Does length of stay matter? *Clin Orthop*. 1995; 321: 36-44.
56. ZUCKERMAN J D, KUMMER F J, FRANKEL V H. The effectiveness of a hospital-based strategy to reduce the cost of total joint implants. *J Bone Jt Surg*. 1994; 76-A: 807-811.
57. Mc PHERSON K, WENNBERG J E, HONVID, et al. Small Area variations in the use of common surgical procedures: An international comparison of New England, and Norway. *N Engl J Med*. 1982; 307: 1310-1314.
58. MORRIS R D, MUNASINGHE R L. Geographic variability in hospital admission rates for respiratory disease among the elderly in the United States. *Chest*. 1994; 106: 1172-1181.
59. WENNBERG J E. Unwanted variations in the rules of practice (Editorial). *JAMA*. 1991; 265: 1265-1270.
60. AUDET A M, GREENFIELD S, FIELD M. Medical practice guidelines: Current activities and future directions. *Ann Intern Med*. 1990; 113: 709-714.
61. AUDET A M, SCOTT H D. The Uniform Clinical Data Set: an evaluation of the proposed national database for Medicare's quality review program. *Ann Intern Med*. 1993; 119: 1209-1213.
62. GUGLIELMO L, LEONE R, MORETTI U, CONFORTI A, SPOLAOR A, VELO G. Antibiotic prescribing patterns in Italian hospital inpatients with pneumonia, chronic obstructive pulmonary disease and urinary tract infections. *Ann Pharmacother*. 1993; 27: 18-22.
63. WAHN M. Controlling overservicing by physicians: review of office practices in Manitoba. *Can Med Assoc J*. 1992; 146: 723-728.
64. KELLER R B. *Epidemiología en Cirugía Ortopédica*. AAOS op cit, 1993; 15-25.
65. KELLER R B, SOULE D N, WENNBERG J E, et al. Dealing with geographic variations in the use of hospitals: The experience of the Maine Medical Assessment Foundation Orthopaedic Study Group. *J Bone Jt Surg*. 1990; 72-A: 1286-1293.
66. BERMAN G D, KOTTKE T E, BALLARD D J. Effectiveness research and assessment of clinical outcome: a review of Federal Government and medical community involvement. *Mayo Clin Proc*. 1990; 65: 657-663.
67. KELLY JT, SWARTWOUT JE: Development of practice parameters by physician organizations. *J Quality Assurance*. 1990; 16: 54-57.
68. HIRSHFELD E B. From the office of the General Counsel: Practice parameters and malpractice liability of physicians. *JAMA*. 1990; 263: 1556-1562.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

VII JORNADAS DE GESTIÓN PREVENCIÓN DE RIESGOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO

Madrid, 10 de octubre 2000

INFORMACIÓN

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

Cartílago articular y factores de crecimiento (primera parte)

Articular cartilage and growth factors (first part)

¹ Departamento de Morfología y Biología Celular
Universidad de Oviedo

² Cátedra de Anatomía Humana
Universidad Católica San Antonio de Murcia

Vega J. A. ¹
García-Suárez O. ¹
Martínez-Almagro A. ²

RESUMEN

La supervivencia de los condrocitos adultos y la síntesis de los componentes de la matriz extracelular del cartílago articular es regulada por una serie de moléculas sistémicas y/o locales denominadas factores de crecimiento. Estas sustancias podrían estar implicadas en la etiopatogenia de algunas enfermedades degenerativas del cartílago y han comenzado a utilizarse con éxito en el tratamiento experimental de las mismas. En este trabajo se realiza una revisión acerca de las acciones de los factores de crecimiento IGFs, TGFs, FGFs, EGF, PDGF y neurotrofinas sobre el cartílago articular y las complejas relaciones que mantienen con las citoquinas. También se exponen los datos obtenidos a partir de animales transgénicos deficientes o hiperproductores de estas moléculas y los resultados de la terapia génica usando condrocitos transfectados con los genes de que codifican para diferentes moléculas que intervienen en la biología del cartílago.

Palabras clave: Cartílago articular, factores de crecimiento, citoquinas.

Vega J, García-Suárez O, Martínez-Almagro A
Cartílago articular y factores de crecimiento (I)
Mapfre Medicina, 2000; 11: 212-225

Correspondencia:

José A. Vega
Departamento de Morfología y Biología Celular
Facultad de Medicina
C/ Julián Clavería, s/n
33006 Oviedo

ABSTRACT

The survival of adult chondrocytes and the synthesis of the extracellular matrix components are regulated by systemic and/or local molecules known collectively as growth factors. These substances could be involved in the etiopathogenesis of some degenerative diseases of the cartilage and have been used successfully in the experimental treatment of some of them. This paper is a review of the role of IGFs, TGFs, FGFs, EGF, PDGF and neurotrophins growth factors and cytokines. Data obtained from transgenic animals and the effects genetic therapy using transfected chondrocytes as vectors for the genes involved in the cartilage biology are also considered.

Key words: Articular cartilage, growth factors, cytokines.

Vega J, García-Suárez O, Martínez-Almagro A
Articular cartilage and growth factors (I)
Mapfre Medicina, 2000; 11: 212-225

Fecha de recepción: 5 de marzo de 1999

INTRODUCCIÓN

Los condrocitos del cartílago articular están rodeados de un complejo microambiente de agua y macromoléculas denominado matriz extracelular (MEC), cuya composición y organización varía en las distintas zonas horizontales [capas superficial, media, profunda y calcificada (Figuras 1 y 2)] y circunferenciales [pericelular, territorial e interterritorial (Figura 3)] en que se divide este tejido (1-3). Los condrocitos son los responsables de la producción y organización de la MEC y la correcta regulación de ambos procesos es esencial para el mantenimiento de la estructura normal del cartílago articular (4, 5).

Entre los factores implicados en la regulación de las relaciones entre los condrocitos y la MEC se encuentran una serie de moléculas, sistémicas y/o locales, denominadas **factores de crecimiento** que, en general, son antagonizadas por otro grupo de sustancias llamadas **citoquinas** (6-8). Así, mientras que los factores de crecimiento favorecen la síntesis de los componentes de la MEC y de una serie de sustancias capaces de bloquear la acción de las proteasas responsables de la degradación del cartílago (9, 10), las citoquinas inducen la síntesis de proteasas y disminuyen la síntesis de PG y otros componentes de la MEC actuando, normalmente, por medio de receptores de membrana cuya señal es mediada por oncoproteínas nucleares que actúan sobre genes específicos (11-15). Por ello las citoquinas pueden ser bloqueadas mediante antagonistas de sus re-

Abreviaturas:

EGF: factor de crecimiento epidérmico.
FGF: factor de crecimiento de los fibroblastos.
GDNF: factor neurotrófico derivado de la glia.
HB-GAM: molécula asociada al factor de crecimiento que liga la heparina o pleiotrofina.
HMWAG: glicoproteína aniónica de alto peso molecular.
IGF: factor de crecimiento insulina-like.
IGFBP: proteínas ligantes del factor de crecimiento insulina-like.
IL: interleucina.
MEC: matriz extracelular.
NGF: factor de crecimiento nervioso.
PDGF: factor de crecimiento derivado de las plaquetas.
PG: proteoglicanos.
TGF: factor de crecimiento transformante.
TIMPs: inhibidores tisulares de las metaloproteinasas.
TNF: factor de necrosis tumoral.

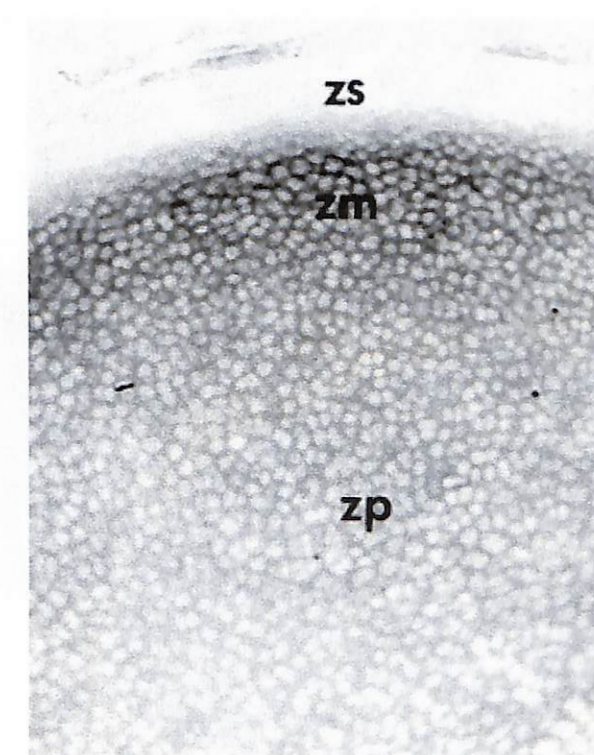


Figura 1. Estructura del cartílago articular de rata adulta: zonas superficial (zs), media (zm) y profunda (zp); no se observa la zona calcificada. x 120.

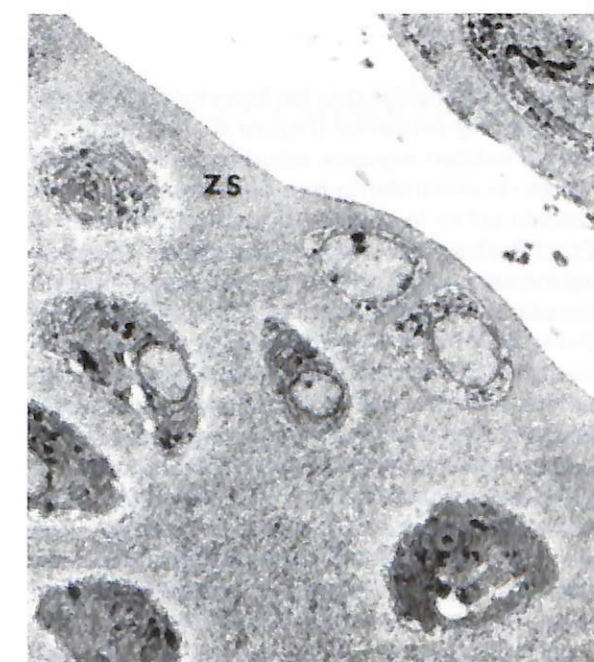


Figura 2. Ultraestructura del cartílago articular de rata adulta: zonas superficial (zs), media (zm) y profunda (zp); no se observa la zona calcificada. x 1.350.

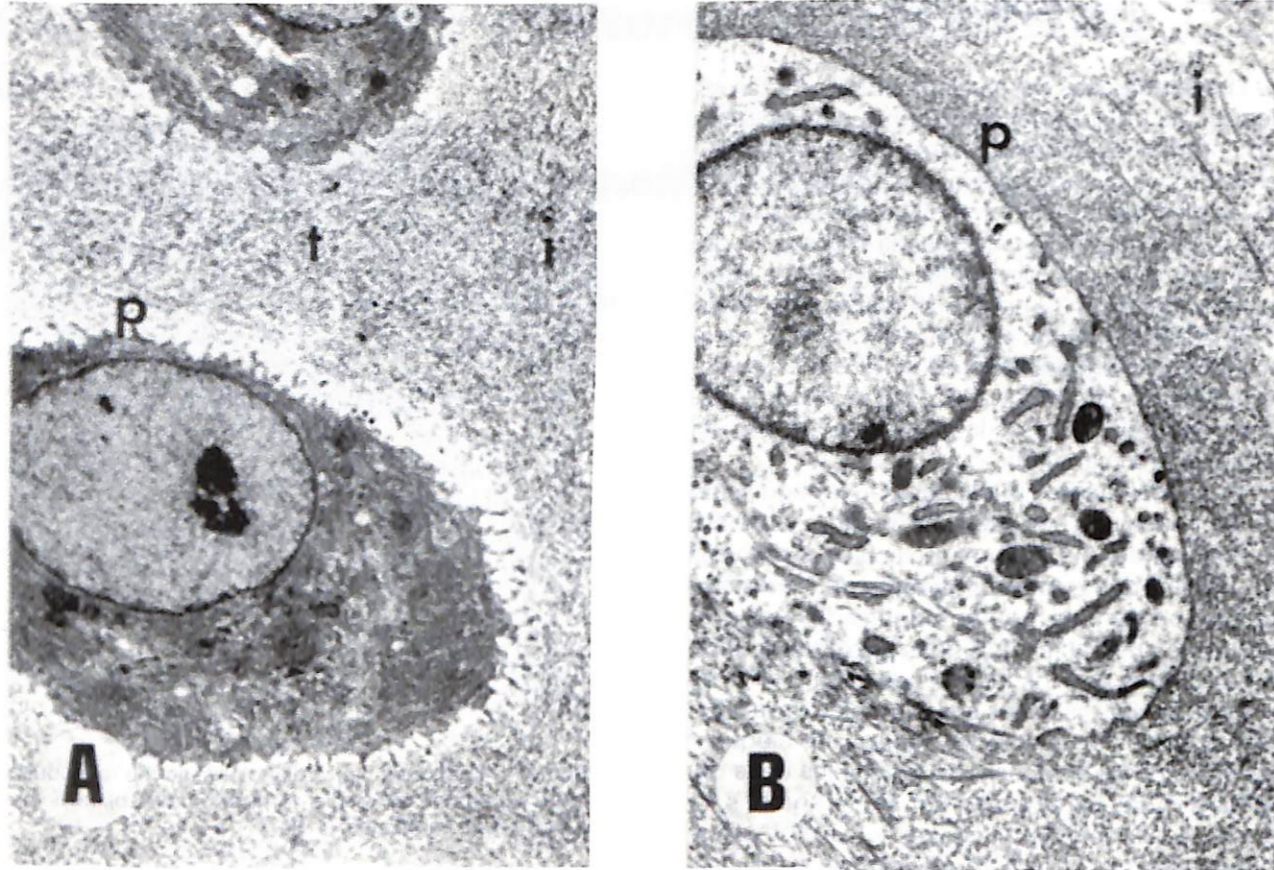


Figura 3. Ultraestructura del cartilago articular humano (rodilla de un paciente de 38 años). Se observan dos condrocitos en diferentes estadios de maduración y la matriz extracelular en torno a ellos. En (A) matriz pericelular (p), matriz territorial (t) y matriz interterritorial (i). (A) x 2.000 y (B) x 3.500.

ceptores o sustancias que las ligan e inactivan (*soluble binding-proteins*) (Figura 4). No obstante, también existen algunos estudios en los que los factores de crecimiento han demostrado carecer de efecto sobre la síntesis de componentes de la MEC (16). Otro dato importante a tener en consideración es que los factores de crecimiento pueden potenciarse entre ellos. Por ejemplo, el TGF- β 1, el IGF-1 y el PDGF, individualmente, incrementan la síntesis de PG en más de un 100%, pero si actúan en diferentes combinaciones los efectos son aditivos y estimulan de forma sinérgica la síntesis de dichos compuestos y de la HMWAG (17).

La presente revisión es una puesta al día de los datos existentes acerca de las acciones de los factores de crecimiento sobre el cartilago articular y su posible implicación en la etiopatogenia de algunas enfermedades degenerativas del mismo. En ella se tratan los factores de crecimiento más comúnmente estudiados (IGFs, TGFs, FGFs, EGF, PDGF) y otros cuya potencialidad sobre el cartilago comienza a conocerse sólo ahora (neurotrofi-

nas, GDNF, etc.). Sólo en los últimos años el interés por los factores de crecimiento ha llegado hasta la clínica humana a pesar de que se conoce desde hace años su implicación en la etiopatogenia de algunas enfermedades reumáticas (18, 19), la reparación de las fracturas óseas (20) y de las lesiones cartilaginosas (8). Con el fin de comprender mejor las complejas interrelaciones entre los factores de crecimiento y las sustancias que degradan el cartilago se hace un breve resumen de las acciones de las linfoquinas y el TNF. También se dedica un apartado a los resultados obtenidos a partir de animales transgénicos deficientes o hiperproductores en alguno de estos factores. Finalmente, se analiza la potencialidad terapéutica de los factores de crecimiento en el tratamiento de las patologías degenerativas del cartilago articular, con especial atención a los resultados obtenidos mediante el uso de terapia génica.

Aunque la mayoría de los lectores conocen la composición de la MEC, hemos añadido al inicio de la revisión un apartado en el que se relacionan

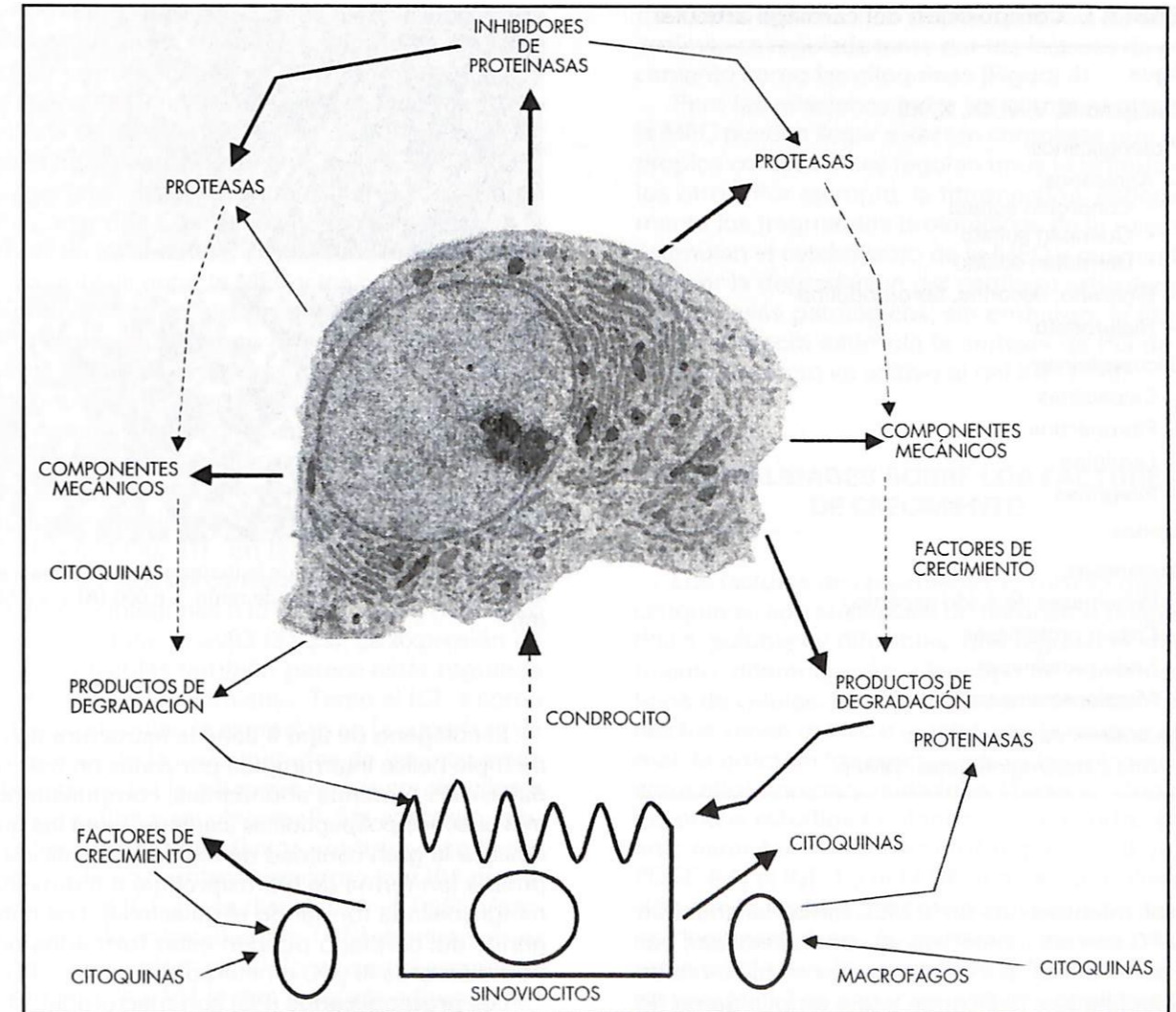


Figura 4. Esquema de las relaciones de los condrocitos y la matriz extracelular con los factores de crecimiento y las citoquinas.

y analizan de forma sucinta sus componentes (1, 21-24).

BIOQUÍMICA DE LA MATRIZ EXTRACELULAR DEL CARTÍLAGO ARTICULAR (Tabla I)

La MEC del cartilago articular es la responsable de las propiedades biomecánicas del cartilago (elasticidad, resistencia, etc.) y está sujeta a cambios constantes que dependen tanto de factores individuales como ambientales. Básicamente está formada por agua (60-80% del peso), colágeno (60% del peso seco), PG (20-49% del peso seco), glicoproteínas estructurales (5-10% del peso seco), lípidos y otros componentes inorgánicos. Sin

embargo, estos datos deben ser tomados con precaución ya que se considera que la composición de la MEC varía según el estrato que se considere y la distancia respecto a los condrocitos. Así, la zona superficial se caracteriza por contener pocos PG y capas compactas de fibras de colágeno dispuestas de forma tangencial; la zona media posee mayor contenido en PG y menos colágeno, cuyas fibras adoptan una disposición oblicua; la zona profunda es rica en PG y el colágeno adopta una disposición radial; finalmente, la zona calcificada carece de PG y las fibras de colágeno tienen disposición radial para anclarse a la matriz calcificada (Figura 5).

En cuanto a la diferenciación circunferencial del cartilago, los PG ricos en queratanulfato se encuentran más concentrados en la MEC interterri-

TABLA I. Composición del cartilago articular

Agua
Colágeno (II, V, VI, IX, X, XI)
Proteoglicanos:
— Agrecanos:
• Condroitín sulfato
• Queratán sulfato
• Dermatán sulfato
— Biglicano, decorina, fibromodulina
— Hialuronato
Glicoproteínas:
— Calpactinas
— Fibronectina
— Laminina
— Integrinas
Lípidos
Proteinasas:
— Proteinasas de ácido aspártico
— Cistein proteinasas
— Serín proteinasas
— Metaloproteinasas
Inhibidores de proteinasas:
— Alfa-2-macroglobulinas, TIMPs

torial, mientras que en la MEC territorial abundan los PG con alto contenido en condroitín-sulfato; por su parte la MEC pericelular es rica en hialuronato, PG sulfatados, biglicanos y una amplia gama de glicoproteínas de matriz incluidas proteínas de unión, fibronectina y laminina (2, 25). Los factores de crecimiento son responsables, al menos en parte, de estas diferencias territoriales de composición de la MEC (26).

El tipo predominante de **colágeno** en el cartilago articular es el tipo II, pero también contiene colágenos de tipo I, V, VI, IX, X y XI. Normalmente, el colágeno se encuentra formando fascículos, bien fibrilares o en forma de red y se fija a los condrocitos por sus uniones a integrinas. Los de tipo II, IX y XI están organizados formando parte de las fibrillas de la matriz, donde el tipo II forma el volumen esencial de la fibrilla, el tipo XI regula su tamaño y el de tipo IX facilita la interacción con las macromoléculas de PG. En determinadas condiciones el colágeno II puede adoptar formas independientes de la red de la matriz (27). Por su lado el colágeno X, que se localiza en los límites entre el cartilago calcificado y el no calcificado, podría intervenir en el soporte estructural del cartilago articular (28).

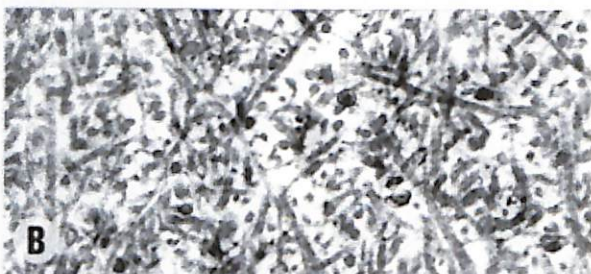
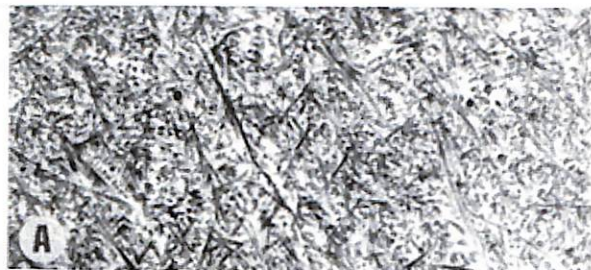


Figura 5. Ultraestructura de la matriz extracelular del cartilago articular de la rodilla de ratón. x 8.000 (A) y x 2.500 (B).

El colágeno de tipo II tiene la estructura típica de triple hélice interrumpida por zonas no helicoidales más o menos abundantes, compuesta por tres cadenas polipeptídicas (cadenas α) en las que destaca la gran cantidad de residuos de glicina y prolina (en forma de hidroxiprolina) e hidroxilisina (glicosilada formando el galactosil). Los colágenos del cartilago pueden estar formados por homodímeros (II y X) o heterodímeros (VI y IX).

Los **proteoglicanos** (PG) son macromoléculas complejas formadas por un núcleo proteico con varios dominios globulares y cadenas laterales de polisacáridos (glicosaminoglicanos) unidos al hialuronato mediante proteínas de unión que se forman y sulfatan en los condrocitos. Los glicosaminoglicanos del cartilago son grandes y se denominan **agrecanos**. Los principales son las diferentes isoformas del condroitín-sulfato, el queratán-sulfato y el dermatán-sulfato. En el caso del cartilago hialino, su proporción es de un 90% de condroitín-6-sulfato y queratán-sulfato y menos de un 5% de condroitín-4-sulfato. El hialuronato es también un glicosaminoglicano pero, a diferencia de los anteriores, no está sulfatado, carece de proteína central y no forma PGs. Además, en el cartilago articular existen otros PGs de menor tamaño que difieren en la proteína central. Son el biglicano, la decorina, la fibromodulina y el colágeno IX (considerado como tal porque tiene una cadena de condroitín-sulfato). Los PGs se disponen entre las redes de colágeno y tienen como función aumentar la presión hidrostática interna

del cartilago; además, son los responsables de la lubricación de las superficies articulares y pueden actuar como receptores de membrana. El condroitín-sulfato *in vivo* es capaz de incrementar la síntesis de PGs sin afectar al colágeno II, posiblemente inhibiendo los efectos de la IL-1 β (29).

Las glicoproteínas extracelulares son del tipo de la ancorina CII (familia de las calpactinas), fibronectina y laminina. Tienen funciones de unión y ensamblaje entre la MEC y los condrocitos. Recientemente se ha aislado una nueva glicoproteína aniónica de alto peso molecular (aproximadamente 540 kDa) cuya función es por el momento desconocida (17). Las glicoproteínas de unión más interesantes en las conexiones entre la MEC y los condrocitos son las integrinas. Generalmente interactúan con receptores celulares y regulan la migración, proliferación y diferenciación de los condrocitos adultos del cartilago articular se han identificado las integrinas α 1 β 1, α 3 β 1, α 5 β 1, α v β 5 y en menor medida de α v β 3 (31-33). La expresión de estas moléculas también parece estar regulada por factores de crecimiento. Tanto el IGF-1 como el TGF β estimulan la expresión en la superficie de las células de las subunidades de las integrinas α 3/ α 5 así como la adhesión de los condrocitos a la fibronectina y al colágeno II. Sin embargo, ambos factores tienen efectos contrarios en la expresión de otras integrinas como la α 1 β 1 que la aumenta el IGF-1 y la disminuye el TGF β . Además, las células tratadas con TGF β disminuyen su adhesión al colágeno VI, lo que sugiere que es justamente la α 1 β 1 la que media la adhesión del condrocito al colágeno VI (34).

La renovación continua de los componentes de la MEC se lleva a cabo por una serie de sustancias denominadas **proteasas** del cartilago articular. Estas enzimas pueden ser intracelulares (lisosomales) o extracelulares y juegan un papel fundamental en el recambio normal y patológico de la MEC (35). Se han descrito cuatro grandes grupos principales: ácido aspártico-proteasas, cistein-proteasas, serina-proteasas y metaloproteasas. Las dos primeras son lisosomales y activas a pH ácido, mientras que los otros dos grupos funcionan a pH neutro. Las proteasas articulares son sintetizadas como formas inactivas (36) y son bloqueadas por inhibidores tisulares específicos (37). En condiciones de normalidad el cartilago articular contiene niveles elevados de inhibidores de las proteasas (especialmente, α -2-macroglobulinas, inhibidor del activador del plasminógeno y TIMPs). Alteraciones del equilibrio entre los activadores e inhibidores de las proteasas han sido propuestas por algunos autores como la causa úl-

tima de la osteoartritis (38) y la síntesis de estas enzimas es regulada tanto por los factores de crecimiento como las citoquinas (Figura 4).

Pero las relaciones entre los componentes de la MEC pueden llegar a ser tan complejas que sus propios componentes regulan unos la síntesis de los otros. Por ejemplo, la fibronectina, especialmente los fragmentos proteolíticos de la misma, estimulan el catabolismo de la MEC y pueden favorecer la degradación del cartilago articular en los procesos patológicos; sin embargo, la fibronectina intacta estimula la síntesis de PG de la MEC y su efecto es aditivo al del IGF-1 (39).

GENERALIDADES SOBRE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO

Los factores de crecimiento, lo mismo que las citoquinas, son sustancias de naturaleza polipeptídica, solubles y difusibles, que regulan el crecimiento, diferenciación y fenotipo de numerosos tipos de células, entre ellas los condrocitos. Sus efectos varían *in vivo* e *in vitro*, con la especie animal, la edad de los sujetos, etc. y las relaciones entre ellos son muy complejas (Tabla II). Uno de los pocos estudios existentes sobre condrocitos articulares humanos demuestra que el TGF- β , el PDGF-AA, el IGF-1 y el bFGF inducen la proliferación de los condrocitos, mientras que la proteína morfogenética ósea 2B, la activina y la inhibina carecen de efectos, lo mismo que la IL-1 y el TNF- α , aunque la IL-1 es capaz de inhibir la proliferación inducida por el TGF- β (40).

Por otro lado, la acción de los factores de crecimiento y las citoquinas sobre los condrocitos a veces no depende de ellos mismos sino de la situación de las proteínas que los ligan. Por ejemplo, la α -2-macroglobulina une las diferentes citoquinas implicadas en los procesos inflamatorios como TNF- α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, pero también factores de crecimiento que intervienen en el proceso, como bFGF, β -NGF, PDGF y TGF- β . La oxidación de la α -2-macroglobulina, tal como sucede en la artritis reumatoide, aumenta la unión de TNF- α , IL-2 e IL-6 y disminuye la de del β -NGF, PDGF-BB, TGF- β 1 y TGF- β 2 (41).

Respecto a las condiciones del cartilago, se ha visto la mayoría de los factores de crecimiento (bFGF, PDGF, EGF y TGF- β) salvo el IGF-1 no tienen ningun efecto sobre la síntesis de PG en el cartilago normal; es más el EGF y el TGF- β la inhiben, pero el bFGF y el PDGF potencian al IGF-1. Los factores de crecimiento tampoco producen ningun efecto tras inducir lesiones del cartilago lo

TABLA II. Principales factores de crecimiento y citoquinas que regulan los condrocitos y la matriz extracelular

Factores de crecimiento	
Funciones: Aumentan la síntesis de componentes de la MEC. Inducen la síntesis de TIMPs.	
Síntesis: Extracartilaginosa, en la mayoría de los casos.	
Citoquinas	
Funciones: Disminuyen la síntesis de componentes de la MEC. Inducen la síntesis de proteasas.	
Síntesis: Condrocitos, células sinoviales, células inflamatorias.	
Citoquinas Catabólicas	Factores de crecimiento Anabólicos
Interleucinas I-XII	Factor de crecimiento insulina-like
Factor de necrosis tumoral	Factor de crecimiento transformante
Interferón	Factor de crecimiento fibroblástico
	Factor de crecimiento derivado plaquetas
	Pleiotrofina
	Neurotrofinas
IL-1 y TNFα: estimulan la síntesis de metaloproteinasas y serina-proteinasas e inhiben la reparación condrocitaria \rightarrow destrucción del cartilago. Estimulan la producción de IL-6 e IL-8: potencian la síntesis de α 1-antitripsina y α 2-macroglobulina, y la proliferación condrocitaria \rightarrow formación de cartilago.	

que podría atribuirse a defectos de los receptores y no a los propios factores.

Como podrá apreciarse a lo largo de la lectura de las páginas que siguen, los resultados obtenidos por los diferentes autores al analizar los efectos de los factores de crecimiento sobre el cartilago articular no son homogéneos y, en algunos casos, son contradictorios. Ello se debe no tanto a las técnicas utilizadas para valorar la funcionalidad del cartilago articular en cuanto a factores dependientes del material estudiado. Entre ellos se encuentran la edad, las condiciones de estudio, la especie animal y la zona del cartilago o la articulación analizadas. Normalmente los condrocitos poco diferenciados o jóvenes responden mejor a los factores tróficos (42, 43) y los condrocitos de origen fetal son más sensibles a los factores tróficos anabolizantes que los adultos (44). Además, en el caso del cartilago articular humano, también se ha evidenciado un declive continuado de la respuesta de los condrocitos a algunos factores tróficos y un cambio edad-dependiente en la sensibilidad a dichas sustancias; así, los condrocitos jóvenes (de donantes entre 10-20 años) responden preferentemente al PDGF-AA, mientras que en los adultos la mejor respuesta se obtiene con el TGF- β 1 (45). Las condiciones del cultivo, en grupo o en monocapa, también conllevan respuestas

diferentes de las células y los resultados tampoco son iguales si se trata de estudios *in vivo*, cultivos primarios o de líneas celulares. Por otro lado es obvio que pueden existir diferencias especie-específicas de respuesta a los diferentes factores de crecimiento. Finalmente, la articulación o la zona (oreja, tabique nasal) de donde se obtienen las muestras de cartilago influye en los resultados ya que la composición de la MEC y la densidad celular varía de una a otra y de un tipo de cartilago a otro (hialino vs fibroso).

FACTORES DE CRECIMIENTO DE LA FAMILIA DEL IGF

El IGF de tipo I (IGF-I) es el factor de crecimiento del que mejor se conocen los efectos sobre la proliferación y crecimiento de los condrocitos del cartilago de crecimiento (46-49). Los trabajos sobre el cartilago articular son escasos pero sugieren que la respuesta de sus células es similar, ya que expresan receptores para este factor (50).

El IGF-I ejerce efectos anabólicos (51, 52) tanto durante el desarrollo como en adultos favoreciendo la síntesis de PG y colágeno II a la vez que

inhibe la destrucción de la MEC (7, 26, 51-59) incluida la inducida por IL-1 (60). Por otro lado, el IGF-I estimula la síntesis de integrinas α 3/ α 5 en la superficie de los condrocitos y favorece la adhesión de los condrocitos a la fibronectina y al colágeno II (34).

Los trabajos sobre el cartilago articular humano, efectuados en muestras *post mortem*, han demostrado que los niveles del receptor para el IGF-I son bajos en las zonas superficiales y altos en los estratos medio y profundo. No obstante, los condrocitos superficiales cultivados en presencia de IGF-I produce un aumento en la síntesis de PG, que coincide con un aumento en la expresión de su receptor (50).

En términos generales, los parámetros de los que dependen los efectos del IGF-I sobre los condrocitos incluyen variaciones en los niveles del factor, de su receptor o de la afinidad y disponibilidad del propio receptor. Pero, además, la sensibilidad de los condrocitos al IGF-I depende de las IGFBP, de las que hasta la fecha se han clonado y caracterizado siete (61-64), aunque sólo algunas se han detectado en el cartilago articular. En general, inhiben la síntesis de PG estimulada por IGF-I y la disminución edad-dependiente de PG coincide con un aumento de las IGFBP (65). No obstante, el IGF-I tiene poco efecto sobre la síntesis de las IGFBPs, en tanto que el TGF- β 1 produce acumulación de IGFBP-2 (65) y para evitar el efecto deletéreo de estas sustancias sobre el cartilago existen en éste sustancias pertenecientes a las familias de las serina-proteinasas y metaloproteinasas con actividad proteolítica contra las IGFBPs (66).

FACTORES DE CRECIMIENTO DE LA FAMILIA DE FGF

Se trata de una familia de polipéptidos relacionados estructuralmente con los mitógenos «heparin-binding». Los mejor caracterizados son el FGF-1 o aFGF (ácido) y el FGF-2 o bFGF (básico). Sus efectos biológicos son mediados por receptores de superficie de alta afinidad con actividad tirosina-quinasa, de los que se han identificado cuatro tipos (67). El FGF está presente en los condrocitos del cartilago articular (68) para los que es un potente mitógeno *in vitro*, estimulando su proliferación y diferenciación (7, 40, 69, 70). Sus efectos *in vivo* son semejantes (71).

Sobre la MEC, el bFGF posee efectos ambivalentes ya que favorece la síntesis de sus componentes y de moléculas degradantes. Así, estimu-

la la síntesis de PG (72) a la vez que suprime la síntesis de condroitín-6-sulfato (73). Pero también potencia la acción de la IL-1 e induce la expresión de su receptor (74) y favorece la expresión de colagenasa-3 en líneas celulares de condrosarcoma (75).

FACTORES DE CRECIMIENTO DE LA FAMILIA DE TGF β

Se trata de un grupo de sustancias reguladoras del crecimiento celular y de la síntesis de algunos de los componentes de la MEC que se secretan por los condrocitos como moléculas inactivas que deben ser disociadas antes de su activación funcional. Hasta ahora se conocen cinco isoformas de TGF β . Además, muchas de sus acciones las ejercen regulando la acción de otros factores tróficos o sobre las interleucinas. Por ejemplo, TGF β inhibe la acción de IL-1 y la expresión de su receptor (74).

El TGF β se encuentra presente en el líquido sinovial (40) así como en el propio cartilago a niveles elevados (76). En consonancia con estos hechos los condrocitos humanos y de ratón expresan el receptor para él (77).

El TGF β es un potente mitógeno para los condrocitos articulares humanos (40, 44) y sus tres isoformas (TGF β 1, TGF β 2 y TGF β 3) tienen potencialidades proliferativas semejantes (78). Este efecto es dosis-dependiente, aumenta hasta 1 ng/ml y a dosis más elevadas su potencialidad biológica disminuye. Este efecto bifásico podría estar en relación con la existencia de dos tipos de receptores: su unión a los de alta afinidad produciría estimulación de la síntesis de DNA mientras que si se liga a los de baja afinidad se produciría el efecto contrario (79, 80). En el cartilago articular sólo se han descrito receptores capaces de mediar las reacciones de tipo inhibidor (81). Algunos autores han sugerido que las acciones del TGF β sobre los condrocitos estarían en relación con su estado de diferenciación, hecho que no ha podido ser demostrado (26).

Las acciones del TGF β sobre el cartilago son muy complejas (82, 83) ya que a la vez que actúa directamente sobre los condrocitos favoreciendo la síntesis de PG y de TIMS o impedir su degradación (26, 40, 44, 72, 84-86) inhibe la síntesis de colágeno II (77). Sin embargo, otros autores (81) han demostrado efectos inhibitorios del TGF β sobre la síntesis de PG y, por si no bastase, también se ha visto que este factor de crecimiento puede inhibir la síntesis de PG en el cartilago normal al

mismo tiempo que impide su degradación en ausencia de IGF-1 (78). Además, el TGF β potencia la síntesis de integrinas $\alpha 3/\alpha 5$ en la superficie de los condrocitos y la adhesión de las mismas a la fibronectina y colágeno II, pero disminuye la expresión de integrina $\alpha 1\beta 1$ (34). Finalmente, no faltan estudios *in vitro* que demuestran que inhibe la deposición de PG y no tiene ningún efecto sobre la síntesis de colágeno II (59). Como efecto protector del cartílago también está el hecho de que estimula la síntesis de inhibidores de las metaloproteinasas (87), incluida la colagenasa-1, aunque induce la expresión de colagenasa-3 en fibroblastos humanos de manera dosis y tiempo dependiente (88).

Los experimentos *in vivo* tampoco han aclarado el papel del TGF β en el cartílago articular. La administración intraarticular de TGF β en ratas produce una rápida disminución del tamaño y número de los condrocitos hipertróficos, que pierden su organización normal, y un aumento en la formación de hueso subcondral, a la vez que aumentan los PG. A largo plazo, el cartílago aparece destruido y en algunos casos se observaron osificaciones parciales, fibroplasia sinovial y sinovitis (89). Sin embargo, en manos de otros autores los TGF $\beta 1$ y TGF $\beta 3$, pero no el TGF $\beta 2$, administrados intraarticularmente, no modifican el curso de la inflamación aunque sí favorecen la síntesis de PG (90).

FACTOR DE CRECIMIENTO DERIVADO DE LAS PLAQUETAS (PDGF)

El PDGF es una citoquina liberada por las plaquetas, especialmente en los puntos donde existen lesiones, para estimular la proliferación de las células mesangiales y de otros tipos celulares incluidos los condrocitos. Se han descrito tres isoformas de PDGF. El humano es predominantemente el heterodímero AB, pero está bajo las formas AA y BB en las plaquetas (91). Se han descrito dos tipos de receptores para estas sustancias. El receptor de tipo A liga los tres polímeros con alta afinidad, mientras que el receptor de tipo B varía su afinidad para cada uno de ellos (alta para BB, baja para AB y carece de afinidad para AA) (92).

Los condrocitos expresan receptores para el PDGF (93) y, en general, se acepta que esta sustancia es mitógeno para los condrocitos articulares normales (94) y cultivados y reimplantados (95), y este efecto disminuye con la edad. La administración intraarticular, en ratas, de PDGF-BB tiene como consecuencia un aumento transitorio

y precoz de la actividad osteogénica en las capas profundas del cartílago articular (89).

El PDGF favorece la producción de algunos componentes de la MEC, aunque no del colágeno II (72), a la vez que previene el proceso de maduración endocondral (96).

Por otro lado, es bien conocido que el PDGF se libera junto con la IL-1 durante los procesos inflamatorios y que guardan complejas relaciones entre ellos. Por ejemplo, el PDGF potencia los efectos de las IL-1 α IL-1 β sobre las metaloproteinasas (colagenasa, gelatinasa, estromelisona) (97, 98). Además, estimula la expresión del receptor de IL-1 que, aumentando la respuesta de la IL-1 puede llevar, a su vez, a un aumento de la inducción de proteinasas. Además, aunque el PDGF es capaz de potenciar la síntesis de componentes de la MEC, en asociación con la IL-1 pierde este efecto (98).

En estrecha relación con el PDGF se encuentra el **HB-GAM** o **pleiotrofina** una citoquina que, posiblemente media muchas de las acciones atribuidas originalmente al PDGF. Su mRNA se encuentra en las células progenitoras del cartílago durante el desarrollo (99-101). En el cartílago nasal y epifisario bovino fetal también se encuentra en grandes cantidades, asociada a los condrocitos, mientras que está ausente o en cantidades mínimas en el cartílago adulto (102). Teniendo en consideración que la pleiotrofina es un potente factor angiogénico, su falta de expresión en los cartílagos adultos posiblemente pueda ponerse en relación con la ausencia de vasos en el cartílago. Actualmente se están llevando a cabo experimentos sobre ratones deficientes en el gen que codifica para la pleiotrofina y sus receptores (T. Deuel y J. A. Vega) para determinar el papel de esta proteína en la condrogénesis y en la patología de las patologías degenerativas del cartílago.

FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDÉRMICO (EGF)

A pesar de su denominación, es bien conocido que el EGF puede estimular la proliferación de algunos tipos de células mesenquimales (103). Sobre los condrocitos aumenta la síntesis de ADN *in vitro* (104) de forma edad-dependiente. Los condrocitos en cultivo expresan dos tipos de receptores para el EGF (EGFr), cuyos valores de Kd son de 0,3 nM y 1,6 nM, respectivamente. Sin embargo, en los condrocitos de rata cultivados sólo se han demostrado los de alta afinidad (Kd 0,18 nM). Con la edad, la densidad de receptores, así como

los valores de la Kd, disminuyen; los condrocitos viejos contienen más mRNA del EGF y menos mRNA del EGFr (105).

Sobre la MEC el EGF puede tanto favorecer como inhibir la síntesis de PG (74, 106). Además, al menos en los condrocitos de la placa de crecimiento, es posible que actúe potenciando al IGF-I mientras que sus efectos son contrarrestados por el TGF β (107). Es importante señalar que los inhibidores de la síntesis de PG (ácido retinoico e IL-1 β) aumentan la densidad de EGFr mientras que los tratamientos con potenciadores de la síntesis (PTH y el dibutiril-cAMP) la reducen, sin que ninguno de los casos se producen variaciones en la afinidad (108).

NEUROTROFINAS

Las neurotrofinas constituyen una familia de factores de crecimiento que ejercen sus funciones principalmente sobre algunas poblaciones específicas de neuronas (109, 110) y posiblemente sobre algunos tipos de tejidos no nerviosos (111, 112). Las neurotrofinas actúan por medio de dos tipos de receptores. Los de alta afinidad (TrkA, TrkB y TrkC) son los que median sus efectos biológicos y son codificados por los proto-oncogenes *trk* (113). El receptor de baja afinidad es común para todas las neurotrofinas y se denomina proteína p75^{LNGFR}. Sin embargo, algunos estudios recientes consideran a la p75^{LNGFR} como miembro de la superfamilia de factores del TNF (114-116).

El cartílago expresa receptores de alta afinidad durante la etapa de diferenciación celular (117), pero el efecto de sus ligantes es aun desconocido por completo. Por otro lado, se ha detectado NGF en el cartílago de pollo durante el desarrollo (118) y en los condrocitos durante el proceso de reparación de las fracturas (119). Recientemente se ha demostrado que el NGF produce un aumento tanto de la síntesis de DNA como de glicosaminoglicanos en el cartílago en desarrollo (120).

Un estudio preliminar realizado sobre el cartílago articular de la rodilla de animales deficientes en p75^{LNGFR} (Vega y col., datos no publicados) ha mostrado una reducción en torno al 20% del espesor del cartílago articular y disminución del número de mitosis en los condrocitos lo que sugiere que, por un mecanismo aun desconocido y sin que se pueda asegurar cuál es su ligando, la p75^{LNGFR} está implicada en el desarrollo y maduración de los condrocitos y en la síntesis de los componentes de la matriz extracelular.

BIBLIOGRAFÍA

- MUIR H. The chondrocyte, architect of cartilage. Biomechanics, structure, function and molecular biology of cartilage matrix macromolecules. *Bioessays*, 1995; 17: 1039-1048.
- RATCLIFFE A, MOW C. Articular cartilage. En: W D Comper (ed), *Extracellular Matrix. Vol. 1: Tissue Function*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 1996; 234-302.
- POOLE C A. Articular cartilage chondroms: form, function and failure. *J Anat*, 1997; 191: 1-13.
- DIJKGRAAF L C, de BONT L G M, BOERING G, LIEM R S B. Normal cartilage structure, biochemistry and metabolism: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*, 1995; 53: 924-929.
- DIJKGRAAF L C, de BONT L G M, BOERING G, LIEM R S B. The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: a review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*, 1995; 53: 1182-1192.
- KEYSZER G M, LEE A H, GAY S. Cytokines and oncogenes in cellular interactions of rheumatoid arthritis. *Stem Cells*, 1994; 12: 75-86.
- TRIPPEL S B. Growth factor actions on articular cartilage. *J Rheumatol*, 1995; 43 (suppl): 129-132.
- COUTTS R D, SAH R L, AMIEL D. Effects of growth factors on cartilage repair. *Instr Course Lect*, 1997; 46: 487-494.
- HILL D J, LOGAN A. Peptide growth factors and their interactions during chondrogenesis. *Prog Growth Factor Res*, 1992; 4: 45-68.
- MALEMUD C J. The role of growth factors in cartilage metabolism. *Reum Dis Clin North Am*, 1993; 19: 569-580.
- PELLETIER J P, FAURE M P, DiBATTISTA J A, et al. Coordinate synthesis of stromelysin, interleukin-1, and oncogene proteins in experimental osteoarthritis: an immunohistochemical study. *Am J Pathol*, 1993; 142: 95-105.
- CAWSTON T E. Metalloproteinase inhibitors and the prevention of connective tissue breakdown. *Pharmacol Ther*, 1996; 70: 163-182.
- MARTEL-PELLETIER J, PELLETIER J P. Wanted - the collagenase responsible for the destruction of collagen network in human cartilage! *Br J Rheumatol*, 1996; 35: 818-820.
- SHINGLETON W D, HODGES D J, BRICK P, CRAWSTON T E. Collagenase: a key enzyme in collagen turnover. *Biochem Cell Biol*, 1996; 74: 759-775.
- YU A E, HEWEIT R E, CONNOR E W, STETLER-STEVENSON W G. Matrix metalloproteinases. Novel targets for directed cancer therapy. *Drugs Aging*, 1997; 11: 229-244.
- VERSCHURE P J, JOOESTEN L A, VAN DER KRAAN P M, VAN DEN BERG W B. Responsiveness of articular cartilage from normal and inflamed mouse knee joints to various growth factors. *Ann Rheum*, 1994; 53: 455-460.
- CHOPRA R, ANASTASSIADES T. Specificity and synergism of polypeptide growth factors in stimulating the synthesis of proteoglycans and a novel high molecular weight anionic glycoprotein by articular chondrocyte cultures. *J Rheumatol*, 1998; 25: 1578-1584.

18. MANIUN R T, JENNINGS L C, TREADWELL B V, TRIPPEL S B. Growth factors and articular cartilage. *J Rheumatol*, 1991; 27 (suppl): 66-67.
19. DEQUEKER J, MOKASSA L, AERSSSENS J, BOONEN S. Bone density and local growth factors in generalized osteoarthritis. *Microsc Res Tech*, 1997; 37: 358-371.
20. BOURQUE E T, GROSS M, HALL B K. Expression of four growth factors during fracture repair. *Int J Dev Biol*, 1993; 37: 573-579.
21. HUNZIKER E B, MICHEL M, STUDER D. Ultrastructure of adult human articular cartilage matrix after cryotechnical processing. *Microsc Res Tech*, 1997; 37: 271-284.
22. BUCKWALTER J A, MANKIN H J. Articular cartilage. *Instr Course Lect*, 1998; 47: 477-486.
23. CREMER M A, ROSLONIEC E F, KANG A H. The cartilage collagens: a review of their structure, organization, and role in the pathogenesis of experimental arthritis in animals and in human rheumatic disease. *J Mol Med*, 1998; 76: 275-288.
24. NEWMAN A P. Articular cartilage repair. *Am J Sports Med*, 1998; 26: 309-324.
25. DURR J, LAMMI P, GOODMAN S, AIGNER T, VON DER MARK K. Identification and immunolocalization of laminin in cartilage. *Exp Cell Res*, 1996; 222: 225-233.
26. VAN OSCH G J, VAN DER BERG W B, HUNZIKER E B, HAUSEOMANN H J. Differential effects of IGF-1 and TGF beta-2 on the assembly of proteoglycans in pericellular and territorial matrix by cultured bovine articular chondrocytes. *Osteoarthritis Cartilage*, 1998; 6: 187-195.
27. CHEN Q, JOHNSON D M, HAUDENSCHILD D R, TONDRAVI M M, GOETINCK P F. Cartilage matrix protein forms a type II collagen-independent filamentous network: analysis in primary cell cultures with a retrovirus expression system. *Mol Biol Cell*, 1995; 6: 1743-1753.
28. EEROLA I, SALMINEN H, LAMMI M, VON DER MARK K, VUORIO E, SAAMANB A M. Type X collagen, a natural component of mouse articular cartilage: association with growth, aging, and osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, 1998; 41: 1287-1295.
29. BASSLEER C T, COMBAL J P, BOUGARET S, MAILAISE M. Effects of chondroitin sulfate and interleukin-1 beta on human articular chondrocytes cultured in clusters. *Osteoarthritis Cartilage*, 1998; 6: 196-204.
30. TRELSTAD R L. Matrix glycoproteins. En: W N Kelley, E D Harris, S Ruddy (eds), *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: Saunders, 1989; 3.ª ed, 42-53.
31. WOODS V L, SCHRECK P J, GESINK D S, et al. Integrin expression by human articular chondrocytes. *Arthritis Rheum*, 1994; 37: 537-544.
32. SALTER D M, HUGHES D E, SIMPSON R, GARDNER D L. Integrin expression by human articular chondrocytes. *Br J Rheumatol*, 1992; 31: 231-234.
33. LOESER R F, CARLSON C S, MCGEE M P. Expression of beta1 integrins by cultured articular chondrocytes and in osteoarthritic cartilage. *Exp Cell Res*, 1995; 217: 248-257.
34. LOESER R F. Growth factor regulation of chondrocyte integrins. Differential effects of insulin-like growth factor 1 and transforming growth factor beta on alpha1beta1 integrin expression and chondrocyte adhesion to type VI collagen. *Arthritis Rheum*, 1997; 40: 270-276.
35. WERB Z. Proteinases and matrix degradation. En: W N Kelly, D E Harris, S Ruddy (eds), *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: Saunders, 1989, 3.ª ed, 300-321.
36. TYLER J A, BOLIS A, DINGLE T J. Mediators of matrix metabolism. En: K E Kuettner, R Schleyerbach, J G Peyron (eds), *Articular artilage and osteoarthritis*. New York: Raven Press, 1992; 251-264.
37. HOWELL D S, TREADWELL B V, TRIPPEL S B. Ethipathogenesis of osteoarthritis. En: R W Moskowitz, D S Howell, V M Goldberg (eds), *Diagnosis and medical/surgical management*. Philadelphia: Saunders, 1992; 2.ª ed, 233-252.
38. DEAN D D, MARTEL-PELLETIER J, PELLETIER J-P, et al. Evidence for metalloproteinase and metalloproteinase inhibitor (TIMP) imbalance in human osteoarthritic cartilage. *J Clin Invest*, 1989; 84: 678-685.
39. MARTIN J A, BRUCKWALTER J A. Effects of fibronectin on articular cartilage chondrocyte proteoglycan synthesis and response to insulin-like growth factor-I. *J Orthop Res*, 1998; 16: 752-757.
40. GUERNE P A, SUBLET A, LOTZ M. Growth factor responsiveness of human articular chondrocytes: distinct profiles in primary chondrocytes, subcultures chondrocytes, and fibroblasts. *J Cell Physiol*, 1994; 158: 476-484.
41. WU S M, PATEL D D, PIZZO S V. Oxidized alpha2-macroglobulin (alpha2M) differentially regulates receptor binding by cytokines/growth factors: implications for tissue injury and repair mechanisms in inflammation. *J Immunol*, 1998; 161: 4356-4365.
42. SCHAFER S J, LUYTEN F P, YANAGISHITA M, REDDI A H. Proteoglycan metabolism is age related and modulated by isoforms of platelet-derived growth factor in bovine articular cartilage explant cultures. *Arch Biochem Biophys*, 1993; 302: 431-438.
43. MARTIN J A, ELLERBROEK S M, BUCKWALTER J A. Age-related decline in chondrocyte response to insulin-like growth factor-I: the role of growth factor binding proteins. *J Orthop Res*, 1997; 15: 491-498.
44. NIXON A J, LILLICH J T, BURTON-WURSTER N, LUST G, MOHAMMED H O. Differentiated cellular function in fetal chondrocytes cultured with insulin-like growth factor-I and transforming growth factor-beta. *J Orthop Res*, 1998; 16: 531-541.
45. GUERNE P A, BLANCO F, KAELIN A, DESGEORGES A, LOTZ M. Growth factor responsiveness of human articular chondrocytes in aging and development. *Arthritis Rheum*, 1995; 38: 960-968.
46. DAUGHADAY W H, ROTWEIN P. Insulin-like growth factor 1 and 2 peptide messenger ribonucleic acid and gene structures, serum and tissue concentrations. *Endocrine Rev*, 1989; 10: 68-91.
47. SEYEDIN S M, ROSEN D M. Matrix proteins of the skeleton. *Curr Opin Cell Biol*, 1990; 2: 914-919.
48. WANG E, WANG J, CHIN E, ZHOU J, BONDY C A. Cellular patterns of insulin like growth factor system gene expression in murine chondrogenesis and osteogenesis. *Endocrinology*, 1995; 136: 2741-2751.
49. TAKIGAWA M, OKAWA T, PAN H, AOKI C, TAKAHASHI K, ZUE J, SUZUKI F, KINOSHITA A. Insulin-like growth factors I and II are autocrine factors in stimulating proteoglycan synthesis, a marker of differentiated chondrocytes, acting through their respective receptors on a clonal human chondrosarcoma-derived chondrocyte cell line HCS-2/8. *Endocrinology*, 1997; 138: 4390-4400.
50. VERSCHURE P J, MARLE J V, JOOSTEN L A, HELSEN M M, LAFEVER F P, BERG W B. Localization of insulin-like growth factor-1 receptor in human normal and osteoarthritic cartilage in relation to proteoglycan synthesis and content. *Br J Rheumatol*, 1996; 35: 1044-1055.
51. TYLER J A. Insulin-like growth factor 1 can decrease degradation and promote synthesis of proteoglycan in cartilage exposed to cytokines. *Biochem J*, 1989; 260: 543-548.
52. DEMARQUAY D, DUMONTIER M F, TSAGRIS L, BOURGUIGNON J, NATAF V, CORVOL M T. In vitro insulin-like growth factor I interaction with cartilage cells derived from postnatal animals. *Horm Res*, 1990; 33: 111-115.
53. HASCALL V C, HANDLEY C J, MCQUILLAN D J, HASCALL G K, ROBINSON H C, LOWTHER D A. The effect of serum on biosynthesis of proteoglycans by bovine articular cartilage in culture. *Arch Biochem Biophys*, 1983; 224: 206-223.
54. MCQUILLAN D J, HANDLEY C J, CAMPBELL M A, BOLIS S, MILWAY V E, HERINGTON A C. Stimulation of proteoglycan synthesis by serum and insulin-like growth factor-1 in cultured bovine articular cartilage. *Biochem J*, 1986; 240: 424-430.
55. SCHALKWIJK J, JOOSTEN L A B, VAN DEN BERG W B, WIJK J J, VAN DE PUTTE L B A. Insulin-like growth factor stimulation of chondrocyte proteoglycan synthesis by human synovial fluid explants. *Arthr Rheum*, 1989; 32: 66-71.
56. LUYTEN F P, HACALL V C, NISSLEY S P, MORALES T I, REDDI A H. Insulinlike growth factors maintain steady-state metabolism of proteoglycans in bovine articular cartilage explants. *Arch Biochem Biophys*, 1988; 267: 416-425.
57. HARDINGHAM T E, RAYAN V, LEWTHWAITE J C. Regulation of cartilage matrix synthesis by chondrocytes. *Rev Rheum Ed Fr*, 1994; 15: 93-98.
58. VERSCHURE P J, VAN MARLE J, JOOSTEN L A, VAN DEN BERG W B. Histochemical analysis of insulin-like growth factor-1 binding sites in mouse normal and experimentally induced arthritic articular cartilage. *Histochem J*, 1996; 28: 13-23.
59. XU C, OYAJOBIB O, FRAZER A, DOZACI L D, RUSSELL R G, HOLLANDER A P. Effects of growth factors and interleukin-1 alpha on proteoglycan and type II collagen turnover in bovine nasal and articular chondrocyte pellet cultures. *Endocrinology*, 1996; 137: 3557-3565.
60. HARDINGHAM T E, BAYLISS M T, RAYAN V, NOBLE D P. Effects of growth factors and cytokines on proteoglycan turnover in articular cartilage. *J Rheumatol*, 1992; 31: 1-6.
61. CLEMMONS D R. Role of insulin-like growth factor binding proteins in controlling IGF actions. *Mol Cell Endocrinol*, 1998; 140: 19-24.
62. CLEMMONS D R, BUSBY W, CLARKE J B, PARKER A, DUAN C, NAM T J. Modifications of insulin-like growth factor binding proteins and their role in controlling IGF actions. *Endocr J*, 1998; 45: S1-S8.
63. COLLET C, CANDY J. How many insulin-like growth factor binding proteins? *Mol Cell Endocrinol*, 1998; 139: 1-6.
64. MURPHY L J. Insulin-like growth factor-binding proteins: functional diversity or redundancy? *J Mol Endocrinol*, 1998; 21: 97-107.
65. MORALES T. The role and content of endogenous insulin-like growth factor binding proteins in bovine articular cartilage. *Acta Biochem Biophys*, 1997; 343: 164-172.
66. MARTEL-PELLETIER J, DI BATTISTA J A, LAJEU-NESSE D, PELLETIER J P. IGF/IGFBP axis in cartilage and bone osteoarthritis pathogenesis. *Inflamm Res*, 1998; 47: 90-100.
67. HUGES S E. Differential expression of the fibroblastic growth factor receptor (FGFR) multigene family in normal human adult tissues. *J Histochem Cytochem*, 1997; 45: 1005-1019.
68. TAJIMA Y, KAWASAKI M, KURIEARA K, UEHA T, YOKOSE S. Immunohistochemical profile of basic fibroblast growth factor and heparan sulphate in adult rat mandibular condylar cartilage. *Arch Oral Biol*, 1998; 43: 873-977.
69. KATO Y, GOSPODAROWICZ D. Growth requirements of low-density rabbit costal chondrocyte cultures maintained in serum-free medium. *J Cell Physiol*, 1984; 120: 354-361.
70. KATO Y, IWAMOTO M. Fibroblastic growth factor is an inhibitor of chondrocyte terminal differentiation. *J Biol Chem*, 1990; 265: 5903-5909.
71. CUEVAS P, BURGOS J, BAIRD A. Basic fibroblast growth factor (FGF) promotes cartilage repair in vivo. *Biochem Biophys Res Commun*, 1988; 156: 611-618.
72. PERNETTE J V, JOOSTEN L A B, VAN DER DRAAN P M, VAN DEN BERG V B. Responsiveness of articular cartilage from normal and inflamed mouse knee joints to various growth factors. *Ann Rheum Dis*, 1994; 53: 455-460.
73. MATSUSAKI M, OCHI M, UCHIO Y, SHU N, KURIOKA H, KAWASAEKI K, ADACHI N. Effects of basic fibroblast growth factor on proliferation and phenotype expression of chondrocytes embedded in collagen gel. *Gen Pharmacol*, 1998; 31: 759-764.
74. CHANDRASEKHAR S, HARVEY A K, STACK S T. Degradative and repair responses of cartilage to cytokines and growth factors occur via distinct pathways. *Agents actions*, 1993; 39 (suppl): 121-125.
75. URJA J A, BALBIN M, LÓPEZ J M, ÁLVAREZ J, VIZOSO F, TAKIGAWA M, LÓPEZ-OTIN C. Collagenase-3 (MMP-13) expression in chondrosarcoma cells and its regulation by basic fibroblast growth factor. *Am J Pathol*, 1998; 153: 91-101.
76. MORALES T I, JOCE M E, SOBEL M E, ROBERTS A B. Autocrine production of TGF beta by calf articular cartilage. *Trans Orthop Res Soc*, 1990; 15: 109.
77. GLANSBEEK H L, VAN DER KRAAN P M, LAFEVER F P, VITTEERS E L, VAN DEN BERG W B. Species-specific expression of type II TGF-beta receptor isoforms by articular chondrocytes: effect of proteoglycan depletion and aging. *Cytokine*, 1997; 9: 347-351.
78. VAN DE KRAAN P M, VITTEERS E L, VAN DEN BERG W B. Inhibition of proteoglycans synthesis by trans-

- forming growth factor in anatomically articular cartilage of murine patellae. *Ann Rheum Dis*, 1992; 51: 643-647.
79. HIRAKI Y, INOUE H, HIRAI R, KATO Y, SUZUKI F. Effect of transforming growth factor β on cell proliferation and glycosaminoglycan synthesis by rabbit growth-plate chondrocytes. *Biochim Biophys Acta*, 1988; 969: 91.
 80. O'KEEFE R J, PUZAS J E, BRAND J S, ROSIER R N. Effects of transforming growth factor- β on matrix synthesis by chick growth plate chondrocytes. *Endocrinology*, 1988; 122: 2953-2961.
 81. O'KEEFE R J, CRABB I D, OUZAS J E, ROSIER R N. Differential expression of transforming growth factor β receptors and biological effects in chondrocytes. *Trans Orthop Res Soc*, 1990; 15: 114.
 82. POOLE C A. Structure and function of articular cartilage matrices. En: J F Woessner, D S Howell (eds), *Joint cartilage degradation. Basic and clinical aspects*. New York: Macel Decker, 1993; 1-35.
 83. MORALES T I. Polypeptide regulators of matrix homeostasis in articular cartilage. En: K E Kuettner, J Peyron, R Schleyerbach, V C Hascall (eds), *Articular Cartilage and Osteoarthritis*. New York: Raven Press, 1992; 172-184.
 84. VAN BEUNINGEN H M, VAN DER DRAAN P M, ARNTZ O J, VAN DEN BERG. In vivo protection against interleukin-1-induced articular cartilage damage by transforming growth factor β 1: age-related differences. *Ann Rheum Dis*, 1994; 53: 593-600.
 85. REDINI F, GALERA P, MAUVIEL A, LOYAU G, PUJOL J-P. Transforming growth factor β stimulates collagen and glycosaminoglycan biosynthesis in cultured rabbit articular chondrocytes. *FEBS Lett*, 1988; 234: 172-176.
 86. MORALES T I, BOBERTS Ab. Transforming growth factor β regulates the metabolism of proteoglycans in bovine cartilage organ cultures. *J Biol Chem*, 1988, 263: 12828-12831.
 87. THUMB N. Function of cytokines in cartilage degradation. *Wien med wochenschr*, 1995; 145: 99-100.
 88. URÍA J A, JIMÉNEZ M G, BALBIN M, FREIJE I M P, LÓPEZ-OTIN C. Differential effect of transforming growth factor β on the expression of collagen-1 and collagen-3 in human fibroblasts. *J Biol Chem*, 1998, 273: 9769-9777.
 89. HULTH A, JOHNNELL O, MIYAZONO K, LINDBERG L, HEINEGARD D, HELDIN C H. Effect of transforming growth factor- β and platelet-derived growth factor-BB on articular cartilage in rats. *J Orthop Res*, 1996; 14: 547-553.
 90. GLANSBEEK H L, VAN BEUNINGEN H M, VITERS E L, VAN DER KRAAN P M, VAN DEN BERG W B. Stimulation of articular cartilage repair in established arthritis by local administration of transforming growth factor- β into murine knee joints. *Lab Invest*, 1998; 78: 133-142.
 91. HART C E, BAILEY M, CURTIS D A, OSBORN S, RAINES E, ROSS R, FORSTROM J W. Purification of PDGF-AB and PDGF-BB from human platelets extracts and identification of all three-PDGF dimers in human platelets. *Biochemistry*, 1990; 29: 166-172.
 92. HART C E, FORSTROM J W, KELLY J D, SEIFERT R A, SMITH R A, ROSS A, MURRAY M T, BOWEN-POPE D F. Two classes of PDGF receptor recognizes different isoforms of PDGF. *Science*, 1988, 240: 1529-1531.
 93. BOWEN-POPE D F, VAN KOPPEN A, SCHATTERMAN G. Is PDGF really important? Testing the hypothesis. *Trends Genet*, 1991; 7: 413-418.
 94. DEUEL T F. Polypeptide growth factors: roles in normal and abnormal cell growth. *Annu Rev Cell Biol*, 1987; 3: 443-492.
 95. LJUNG A, SKOOG V, WINDENFALK B, REN Z, NISTER M, OHLSEN L. Expression of platelet-derived growth factor β receptor in chondrogenesis of perichondrial transplants. *Scand J Plast Reconst Surg Hand Surg*, 1995; 29: 289-295.
 96. KIESWETTER K, SCHWARTZ Z, ALDERETE M, DEAN D D, BOYAN B D. Platelet derived growth factor stimulates chondrocyte proliferation but prevents endochondral maturation. *Endocrine*, 1997; 6: 257-264.
 97. SMITH R J, JUSTEN J M, SAM L M, ROHLOFF N A, RUPPEL P L, BRUNDEN M N, CHIN J E. Platelet-derived growth factor potentiates cellular responses of articular chondrocytes to interleukin-1. *Arthr Rheum*, 1991; 34: 697-706.
 98. HARVEY A K, STACK S T, CHANDRASEKHAR S. Differential modulation of degradative repair responses of interleukin-1-treated chondrocytes by platelet-derived growth factor. *Biochem J*, 1993; 292: 129-136.
 99. VANDERWINDEN J M, MAILLEUX P, SCHIFFMANN S N, VANDERHAEGHEN J J. Cellular distribution of the nerve growth factor pleiotrophin (HB-GAM) mRNA in developing and adult rat tissues. *Anat Embryol*, 1992; 186: 387-406.
 100. DREYFUS J, BRUNET-DE CARVALHO N, DUPREZ D, RAULAIS D, VIGNY M. HB-GAM/pleiotrophin: localization of mRNA and protein in the chicken developing leg. *Int J Dev Biol*, 1998a; 42: 189-198.
 101. DREYFUS J, BRUNET-DE CARVALHO N, DUPREZ D, RAULAIS D, VIGNY M. HB-GAM/pleiotrophin but not RHB/midkine enhances chondrogenesis in micro-mass culture. *Exp Cell Res*, 1998b; 241: 171-180.
 102. NEAME P J, YOUNG C N, BROCK C W, TREEP J T, GANEY T M, SASSE J, ROSENBERG L C. Pleiotrophin is an abundant protein in dissociative extracts of bovine fetal epiphyseal cartilage and nasal cartilage from newborns. *J Orthop Res*, 1993; 11: 479-491.
 103. CARPENTER G, COHEN S. Epidermal growth factor. *Annu Rev Biochem*, 1979; 48: 193-216.
 104. RIBAUT D, KHATIB A M, PANASYUK A, BARBARA A, BOUIZAR Z, MITROVIC R D. Mitogenic and metabolic actions of epidermal growth factor on rat articular chondrocytes: modulation by fetal calf serum, transforming growth factor β , and tyrophostin. *Arch Biochem Biophys*, 1997; 337: 149-158.
 105. RIBAUT D, HABIB M, ABDEL-MAJID K, BARBARA A, MITROVIC D. Age-related decrease in the responsiveness of rat articular chondrocyte of rat articular chondrocytes to EGF is associated with associated with diminished number and affinity for the ligand of cell surface binding sites. *Mech Ageing Dev*, 1998; 100: 2540.
 106. HIRAKI Y, INOUE H, KATO Y, FUKUYA M, SUZUKI F. Combined effects of somatodemin-like growth factors with fibroblastic growth factor or epidermal

- growth factor in DNA synthesis in rabbit chondrocytes. *Mol Cell Biochem*, 1987; 76: 185-193.
107. BENASSAR L J, TRIPPEL S B. Interaction of epidermal growth factor and insulin-like growth factor-I in the regulation of growth plate chondrocytes. *Exp Cell Res*, 1997; 234: 1-6.
 108. KINOSHITA A, TAKIGAWA M, SUZUKI F. Demonstration of receptors for epidermal growth factor on culture rabbit chondrocytes and regulation of their expression by various growth and differentiation factors. *Biochem Biophys Res Commun*, 1992; 183: 14-20.
 109. LEWIN G R, BARDE Y A. Physiology of neurotrophins. *Annu Rev Neurosci*, 1996; 19: 289-317.
 110. REICHARDT L F, FARIÑAS I. Neurotrophic factors and their receptors. Roles in neuronal development. En: W M Cowan, T M Jessell, S L Zipursky (eds), *Molecular and cellular approaches to neural development*. New York: Oxford University Press, 1997; 220-263.
 111. SHIBAYAMA E, KOIZUMI H. Cellular localization of the trk neurotrophin receptor family in human non-neuronal tissues. *Am J Pathol*, 1996; 148: 1807-1818.
 112. YAMAMOTO M, SOBUE G, YAMAMOTO K, TERAOKA S, MITSUMA T. Expression of mRNAs for neurotrophic factors (NGF, BDNF, NT-3, and GDNF) and their receptors (p75NGFR, trkA, trkB, and trkC) in the

- adult human peripheral nervous system and non-neuronal tissues. *Neurochem Res*, 1996; 21: 929-938.
113. BARBACID M. Neurotrophic factors and their receptors. *Curr Opin Cell Biol*, 1995; 7: 148-155.
 114. BOTHWELL M. p75NTR: A receptor after all. *Science*, 1996, 272: 506-507.
 115. CARTER B D, LEWIN G R. Neurotrophins live or let die: does p75NTR decide? *Neuron*, 1997; 18: 187-190.
 116. DECHANT G, BARDE Y A. Signalling through the neurotrophin receptor p75NTR. *Curr Opin Neurobiol*, 1997; 7: 413-418.
 117. MITSIADIS T A, WROBLEWSKI J, URDIALES J L, BECKER E, MARTIN-ZANCA D, RUDKIN B B, LENDAHN U. Expression of Trk receptors during cartilage differentiation. *Ann N Y Acad Sci*, 1996; 785: 298-300.
 118. FRENKEL S R, GUERRA L A, MITCHELL O G, SINGH I J. Nerve growth factor in skeletal tissues of embryonic chick. *Cell Tissue Res*, 1990; 260: 507-511.
 119. GRILLS B L, SCHWERS J A. Immunohistochemical localization of nerve growth factor in fractured and unfractured rat bone. *Acta Orthop Scand*, 1998; 69: 415-419.
 120. KAWAMURA M, URIST M R. Growth factors, mitogens, cytokines, and bone morphogenetic protein in induced chondrogenesis in tissue culture. *Dev Biol*, 1998; 130: 435-442.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

II JORNADAS DE GESTIÓN Y GERIATRÍA

Majadahonda, 21 de noviembre de 2000

PROGRAMA PRELIMINAR

I MESA: Calidad y acreditación en residencias

Sr. Martínez Gómez
Director de EULEN.
Representante de SANED.
Director residencia el CASAR

Dña. Rosa Suñol
Directora Avedis Donabedian. Barcelona
Rocío Fernández Ballesteros
Catedrática de Psicología de la Universidad Autónoma de Madrid

II MESA: Los nuevos sistemas de gestión y el anciano

D. Nicolás Pombo
Director General de la Fundación Hospital de Alcorcón (Madrid)
Juan José Equiza
Director Gerente del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid.
Representante del Institut Catala de la Salut.
Representante de Medisalud o Cajasalud

III MESA: Planificación de recursos para el anciano desde la Administración

José M.ª Boned
Director General del INSALUD. Representante de Castilla-La Mancha.
Representante Castilla-León. Representante de Extremadura

Conferencia de clausura: **Transferencias para el anciano**
Sr. Echaniz
Consejero de Salud de la Comunidad Autónoma de Madrid

INFORMACIÓN

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

Estrategia para el análisis del efecto inducido en los cromosomas humanos por un campo eléctrico y un campo magnético de 50 Hz

Strategy for the analysis of human chromosome damage induced by a 50 Hz electric and magnetic field

Servicio de Genética Médica
Hospital Ramón y Cajal
Madrid

Villalón Villarroel C.
Sánchez Hombre M. C.
Vázquez Mazariego Y.
Ferro Delgado M. T.
García Sagredo J. M.

RESUMEN

Este trabajo pretende validar una nueva estrategia de análisis para agentes medioambientales-laborales, estudiando si la exposición a un campo electromagnético (CEM) conmutado podría producir algún efecto mutagénico-carcinogénico. Se realizaron cultivos *in vitro* de linfocitos humanos exponiéndolos a un campo electromagnético conmutado de 50 Hz durante 72 horas con secuencias de conmutación: 10 segundos *on*/10 segundos *off*, 50 s *on*/10 *off* y 10 s *on*/50 s *off*.

La estrategia de estudio tiene dos etapas: una primera citogenética, que analiza de forma global las posibles aberraciones inducidas, y una segunda, en la que se ahonda en la detección de translocaciones mediante la técnica de hibridación *in situ* fluorescente.

Se ha observado un ligero aumento de aberraciones cromosómicas inducidas en los cultivos expuestos al campo electromagnético conmutado 10 segundos *on*/10 segundos *off*.

Con esta metodología de análisis mutagénico no sólo pueden ser estudiadas las aberraciones cromosómicas inducidas por un agente mutágeno en cuestión, sino también todas las mutaciones inducidas acumuladas, lo que hace adecuado este procedimiento de estudio para exposiciones prolongadas en el tiempo, como la laboral, a posibles agentes mutagénico-carcinogénicos.

Palabras clave: Mutagénesis, FISH, aberraciones cromosómicas, radiación electromagnética.

Villalón Villarroel C, Sánchez Hombre M C,
Vázquez Mazariego Y, Ferro Delgado M T, García Sagredo J M
Estrategia para el análisis del efecto inducido en los cromosomas humanos por un campo eléctrico y un campo magnético de 50 Hz
Mapfre Medicina, 2000; 11: 226-230

Correspondencia:

Concepción Villalón Villarroel
Servicio de Genética Médica
Hospital Ramón y Cajal
Ctra. de Colmenar, km. 9,100
28034 Madrid

ABSTRACT

This paper tries to evaluate if an exposition to commuted electromagnetic field (EMF) could produce a carcinogenic-mutagenic effects as well as to asses a new strategy for occupational-environmental agents analysis. Human lymphocytes *in vitro* cultures were exposed to a 50 Hz commuted EMF for 72 hours with three sequences of commutation, 10 sec *on*/ 10 sec *off*, 50 sec *on*/10 sec *off*, 10 sec *on*/50 sec *off*.

The strategy described here was made in two steps, a cytogenetic approach analysing in a whole way all the possible induced aberrations and secondly detection of the translocations by FISH.

A slight increase of induced chromosome aberrations in the cultures exposed to the commuted EMF 10 sec *on*/10 sec *off* was observed.

With this mutagenic analysis it also can be studied all the induced mutations accumulated during the human life span, what make successful this procedure for long term exposition to possible mutagenic-carcinogenic agents.

Key words: Mutagenesis, FISH, chromosome aberration, electromagnetic radiatio.

Villalón Villarroel C, Sánchez Hombre M C,
Vázquez Mazariego Y, Ferro Delgado M T, García Sagredo J M
Strategy for the analysis of human chromosome damage induced by 50 Hz electric and magnetic field
Mapfre Medicina, 2000; 11: 226-230

Fecha de recepción: 15 de junio de 1998

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se están investigando los campos electromagnéticos (CEM) como posibles causantes de efectos biológicos adversos. Una de las posibles consecuencias relacionadas con la exposición a este tipo de radiación no ionizante, en diferentes estudios epidemiológicos, son los procesos cancerígenos. Wertheimer y col. (1) describieron un aumento de leucemias en familias que vivían junto a conducciones eléctricas; Nordstrom y col. (2) encuentran un aumento de malformaciones congénitas en hijos de trabajadores de subestaciones eléctricas; Tomenius (3) encuentra dos veces más tumores, sobre todo del sistema nervioso central, en personas expuestas a campos electromagnéticos de 50 Hz.

La relación entre agentes ambientales y procesos cancerígenos no es nueva. De todos es conocida la relación causa efecto entre la radiación ionizante y diferentes efectos adversos en el hombre, entre los que cabe destacar los efectos sobre el material genético: malformaciones congénitas, enfermedades hereditarias y cáncer. Paulatinamente se han ido descubriendo efectos similares en otros agentes ambientales.

No se conoce aún la mayor parte del proceso por el que se desencadena un cáncer, pero una de las múltiples causas que se manejan es la enunciada por Moolgavkar y Knudson (4), que introducen un modelo de proliferación celular, según el cual se requieren al menos dos mutaciones que afecten a zonas críticas para la transformación neoplásica. El primer paso o mutación produce la transformación de la célula primordial en un estadio intermedio, y en el segundo paso o segunda mutación, la célula intermedia se transforma en una célula maligna, por lo tanto, agentes ambientales con capacidad mutagénica pueden estar contribuyendo a alguna de las mutaciones necesarias en este proceso.

Posteriormente Cohen y col. (5) incorporan a este modelo la acción de agentes carcinogénicos, sustancias capaces de interactuar con los sistemas biológicos y producir la aceleración de este proceso. Además clasifican los agentes ambientales en:

— Genotóxicos: capaces de actuar en la célula directamente o a través de un receptor específico. Un ejemplo, algunas sustancias químicas empleadas en la industria.

— No genotóxico: capaces de incrementar la proliferación celular sin que exista un receptor específico en la célula, actuarían directamente sobre un tejido o indirectamente aumentando la secre-

ción de hormonas, factores de crecimiento, etc. Grupo en el que podrían estar los campos electromagnéticos.

Las fuentes que producen campos electromagnéticos son de diferentes tipos:

— Naturales: el campo eléctrico y magnético de la Tierra. Las emisiones de ondas radioeléctricas provenientes del Sol y de las estrellas también contribuyen a la radiación natural.

— Artificiales: cualquier aparato que genere electricidad o funcione gracias a corriente eléctrica produce un campo electromagnético (6).

La exposición a campos electromagnéticos artificiales es muy superior a la provocada por la radiación natural. El equipamiento industrial y el progreso tecnológico de la era actual ha producido este fenómeno. Actualmente, la exposición de la población general se considera como una exposición intermitente de muy poca intensidad durante las 24 horas del día a una gama muy amplia de frecuencias de radiación electromagnética. Además, existen grupos de profesionales altamente expuestos a este tipo de radiación no ionizante. De ahí el interés por estudiar los posibles efectos biológicos que la exposición ambiental y laboral a radiaciones no ionizantes puedan estar ejerciendo, tanto en el medio natural como en el hombre.

Se han enunciado diferentes hipótesis sobre el posible mecanismo de acción de los campos electromagnéticos en los sistemas biológicos.

Las ondas electromagnéticas tienen energía fotónica que se transforma en energía térmica, que puede producir una aceleración de partículas y, como consecuencia, reacciones químicas no previsible (6).

Daniel y Lyle (7) recientemente señalan mecanismos a nivel molecular, consistentes en alteraciones de los canales iónicos de las membranas celulares, participando en los mecanismos de transducción de señales.

También existe la hipótesis de que los campos electromagnéticos interactúan directamente con el ADN. Los electrones en movimiento que se generan serían capaces de activar o inhibir la transcripción de determinados genes (8).

En el presente trabajo se describe una estrategia de análisis de los posibles efectos biológicos de los campos electromagnéticos de 50 Hz conmutados, más acorde con la exposición laboral. Hasta ahora las técnicas que se empleaban en salud medioambiental eran las técnicas de citogenética convencional, con las cuales se pueden ver las aberraciones cromosómicas o el intercambio de cromátidas hermanas. Con la nueva técnica de

la hibridación *in situ* fluorescente (FISH), se abre la posibilidad de establecer un análisis más fino de la capacidad carcinogénica de agentes medioambientales mediante la detección de translocaciones cuyo significado puede ser algo diferente al tradicional; esto es, no sólo se analizan las mutaciones inducidas recientes, sino aquellas que son estables y por lo tanto tienen un carácter crónico o aditivo (9, 10).

El nivel de análisis de la estrategia que se describe sería en dos etapas, una primera citogenética, en la que de forma global se analizan las posibles aberraciones inducidas por el agente en estudio, y una segunda, en la que se ahonda en la detección de translocaciones mediante la técnica de FISH.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han recogido tres muestras de sangre periférica de donantes sanos, no fumadores y menores de 45 años, voluntarios del Servicio de Genética Médica del Hospital Ramón y Cajal.

El campo electromagnético se produjo con un estimulador Magnos. Se construyó una base de plástico rígida, que además de contener las espiras Helmholtz, permitían el emplazamiento de los frascos de cultivo en tres puntos predeterminados en los que el valor de la densidad de flujo magnético es diferente. Todo el conjunto se situó en el interior de una estufa de CO₂. Además se incorporó un conmutador para poder determinar el tiempo de encendido y apagado del campo eléctrico.

La conmutación del campo magnético se programó de la siguiente manera:

— 10 segundos *on*/10 segundos *off*. Supone un campo magnético de 36 horas con un total de 25.920 interrupciones.

— 50 segundos *on*/10 segundos *off*. En este caso el campo magnético es de 60 horas y las interrupciones son de 8.640 veces.

— 10 segundos *on*/50 segundos *off*. En este caso el campo magnético es de 12 horas y las interrupciones de 8.640 veces.

La metodología citogenética para obtener preparaciones cromosómicas es la habitual tras cultivo de linfocitos de 72 horas con estímulo de fitohemaglutinina. De cada cultivo control o expuesto al campo electromagnético se analizan cien metafases para detectar cualquier tipo de aberración cromosómica (Figura 1).

La técnica de FISH se utilizó para «pintar cromosomas» (*chromosome painting*) con librerías



Figura 1. Metafase de cromosomas humanos con tinción homogénea de Giemsa en la que se observa una lesión acromática (flecha blanca) en un cromosoma y la rotura de las dos cromátidas en otro cromosoma (flecha negra).

de sondas, lo que abre la posibilidad de detectar mínimas translocaciones balanceadas que con tinción convencional se escaparían o serían muy difíciles de detectar.

Para aplicar esta técnica (11), las preparaciones microscópicas han sido congeladas hasta el momento de realizar la hibridación. La técnica de FISH en *chromosome painting* se realiza del siguiente modo:

1. Desnaturalización de la fibra de ADN en formamida al 70% y a 72° durante tres minutos.
2. Deshidratación con etanol.
3. Hibridación con las sondas de ADN marcadas con fluorocromos durante cinco minutos a 75 °C, e incubación en una cámara húmeda a 37° durante toda la noche.
4. Contratinción con 10 µl de yoduro de propidio.

Para observar estas preparaciones es necesario utilizar un microscopio de fluorescencia con filtros de excitación e interferencia adecuados, con lo que los cromosomas pintados aparecen de color amarillo y los no pintados de color rojo. De esta forma, si existiera una mínima translocalización observaríamos una señal de color amarillo en otro cromosoma adicional (Figura 2).

RESULTADOS

Tras el estudio citogenético convencional, los resultados de aberraciones cromosómicas indu-

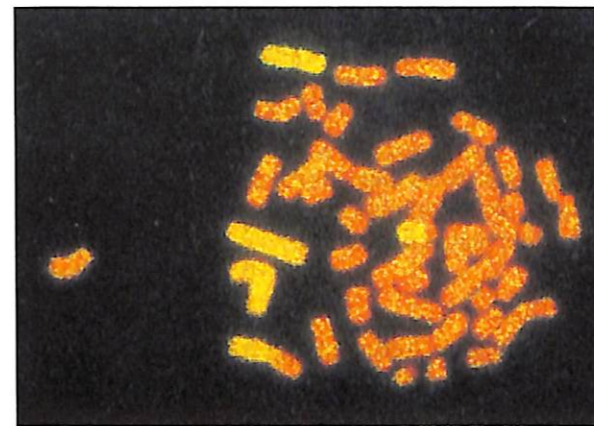


Figura 2. Metafase de cromosomas humanos donde se ha aplicado la técnica de «pintado de cromosomas» con librerías de sondas para los cromosomas 2 y 3. Se observa una traslocación entre un cromosoma pintado y uno no pintado.

cidas con los tres tipos de conmutación y las tres densidades de flujo del campo electromagnético de 50 Hz (28 µT, 115 µT y 300 µT) se muestran en las Tablas I-III.

Estos resultados preliminares muestran un ligero aumento de aberraciones inducidas respecto al grupo control cuando la conmutación de campo se realiza cada diez segundos (Tabla I).

DISCUSIÓN

Se ha pretendido diferenciar el número de aberraciones, con o sin lesiones acromáticas, dado que se considera que la lesión acromática no es una aberración cromosómica completa —no se rompe la cadena de ADN— y por lo tanto su origen podría no ser debido a la acción mutagénica de los agentes objeto de estudio. No obstante suele aumentar el número de lesiones acromáticas con el de aberraciones cromosómicas inducidas (12).

La observación de un ligero aumento de aberraciones cromosómicas inducidas en una de las conmutaciones sugiere la necesidad de profundizar en este análisis, ya que según el tipo de conmutación los campos eléctricos son diferentes, así

TABLA I. Aberraciones cromosómicas en los controles y los cultivos expuestos al campo electromagnético de 50 Hz conmutado 10 s *on*/10 s *off*

	Control			28 µT			115 µT			300 µT		
	% AB	%AB sin LA	% Cel con AB	% AB	% AB sin LA	% Cel con AB	% AB	%AB sin LA	% Cel con AB	% AB	% AB sin LA	% Cel con AB
1	2	0	2	1	1	1	2	1	2	4	2	3
2	1	0	1	2	1	2	2	1	2	9	3	6
3	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Media	1,33	0,3	1,33	1,0	0,6	1,0	1,33	0,6	1,33	4,6	1,6	3,33

Cel: células; AB: aberraciones cromosómicas; LA: lesiones acromáticas

TABLA II. Aberraciones cromosómicas en los controles y los cultivos expuestos al campo electromagnético de 50 Hz conmutado 50 s *on*/10 s *off*

	Control			28 µT			115 µT			300 µT		
	% AB	%AB sin LA	% Cel con AB	% AB	% AB sin LA	% Cel con AB	% AB	%AB sin LA	% Cel con AB	% AB	% AB sin LA	% Cel con AB
1	10	4	8	2	0	2	5	2	5	1	3	9
2	2	0	2	4	2	3	0	0	0	1	0	1
3	7	3	6	3	1	2	1	1	1	2	1	2
Media	4	1,5	3,5	2,16	0,83	1,83	2,5	1,16	2,83	1	0,83	2,33

Cel: células; AB: aberraciones cromosómicas; LA: lesiones acromáticas

TABLA III. Aberraciones cromosómicas en los controles y los cultivos expuestos al campo electromagnético de 50 Hz conmutado 10 s on/50 s off

	Control			28 μ T			115 μ T			300 μ T		
	% AB sin LA	%AB con AB	% Cel	% AB sin LA	% AB con AB	% Cel	% AB sin LA	%AB con AB	% Cel	% AB sin LA	% AB con AB	% Cel
1	0	0	0	1	0	1	1	0	1	6	3	4
2	0	0	0	0	0	0	2	1	2	0	0	0
3	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0
Media	0	0	0	0,5	0	0,5	0,66	0,16	0,66	1,83	0,83	1,16

Cel: células; AB: aberraciones cromosómicas; LA: lesiones acromáticas

como el tiempo de exposición al campo magnético. El campo eléctrico se induce cada vez que se interrumpe la corriente en las bobinas inductoras, lo que significa que los cultivos que estuvieron expuestos a la conmutación 10/10 generaron un campo eléctrico tras 25.920 interrupciones frente a las 8.640 interrupciones en las conmutaciones 10/50 y 50/10. Por el contrario, la exposición al campo magnético es de 36 horas, menor de las 60 horas en la conmutación 50/10, pero mayor que las 12 horas en la conmutación 10/50. De confirmarse estas diferencias encontradas, significaría que el efecto estaría inducido probablemente por el campo eléctrico y no por el magnético.

Esta metodología de análisis mutagénico puede ser estudiada desde el punto de vista de aberraciones cromosómicas estables mediante la técnica de FISH que se ha descrito más arriba. No obstante, el carácter permanente de estas aberraciones no sólo se estará analizando el efecto del agente mutágeno en cuestión, sino también todos las mutaciones inducidas que se produjeron a lo largo de la vida del sujeto (9), lo que hace adecuado este procedimiento para las exposiciones prolongadas en el tiempo, tales como la laboral.

Se demuestra con este trabajo que la estrategia es viable para poder ser utilizada en ejemplos como el que se comenta y en cualquier otro factor genotóxico ambiental o laboral.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado en parte gracias a una ayuda de la Fundación MAPFRE Medicina y al Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS) proyecto 96/1593.

BIBLIOGRAFÍA

1. WERTHEIMER N, LEEPER E. Electrical wiring configurations and childhood cancer. *Am J Epidemiol.* 1979; 109: 273-284.
2. NORDSTRÖM S, BIRKE E, GUSTAVSSON L. Reproductive hazards among workers at high voltage substations. *Bioelectromagnetics.* 1983; 4 (1): 91-101.
3. TOMENIUS L. 50-Hz electromagnetic environment and the incidence of childhood tumors in Stockholm country. *Bioelectromagnetics.* 1986; 7: 191-207.
4. MOOLGAVKAR S H, KNUDSON A G. Mutation and cancer: A model for human carcinogenesis. *JNCI.* 1981; 66: 1037-1052.
5. COHEN S M, ELLWEIN L B. Cell proliferation in carcinogenesis. *Science.* 1990; 249: 1007-1011.
6. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. *Criterios de salud ambiental 16. Radiofrecuencias y microondas.* México: Servicio de Publicaciones y Documentación, Oficina de Publicaciones Biomédicas y de Salud, OPS7OMS, 1984; 17-21, 45-47.
7. LYLE D B, FUCHS T A, CASAMENTO J P, DAVIS C C, SWICORD M L. Intracellular Calcium signaling by Jurkat T-Lymphocytes Exposed to a 60 Hz magnetic field. *Bioelectromagnetics.* 1997; 18: 439-445.
8. BLANK M, GOODMAN R. Do electromagnetic fields interact directly with DNA? *Bioelectromagnetics.* 1997; 18: 111-115.
9. TUCKER J D, LU D A, RAMSEY M J, BRIMER J, OLSEN L, MOORE D H. On the frequency of chromosome exchange in a control population measured by chromosome painting. *Mutat Res.* 1994; 313: 193-202.
10. GARCÍA SAGREDO J M, RESINO M, CABELLO P. Utilización de técnicas de citogenética molecular (Chromosome painting) para la detección de mutaciones cromosómicas: Posible aplicación a radiaciones electromagnéticas. En: J L Bardasano (ed), *Avances en Bioelectromagnetismo.* Alcalá de Henares: Instituto de Bioelectromagnetismo Alonso de Santa Cruz, Universidad de Alcalá de Henares, 1994; 153-165.
11. GARCÍA SAGREDO J M, VALLCORBA I, SÁNCHEZ HOMBRE M, RESINO M, FERRO M T, SAN ROMÁN C. Analysis of mutagenic effect of low frequency electromagnetic fields by in situ hybridization (FISH). *Proceedings IRPA.* 1996; 3: 571.
12. MEISNER L F, CHUPREVICH T W, INHORN S L. Mechanisms of chromatid breakage in human lymphocyte cultures. *Acta Cytológica.* 1977; 21: 555-558.



Fallo de la convocatoria de Becas de Formación Especializada 2000

Reunido el Comité de Valoración de la Fundación MAPFRE Medicina, y una vez estudiadas en detalle las solicitudes recibidas, en la Convocatoria de Becas de Formación Especializada 2000, se ha decidido otorgar éstas a los siguientes profesionales:

FORMACIÓN PROFESIONAL DE PERSONAS CON DISCAPACIDAD

Dña. Doris María Castellanos Biset.
Jefe de Sala Hemiplejía y Departamento de Rehabilitación Profesional, del Centro Nacional de Rehabilitación Julio Díaz, de Cuba.

Centro de Formación: Centro de Rehabilitación FREMAP, en Majadahonda (Madrid).

Dña. M.ª Elisa Maldonado.
Jefe del Servicio de Enfermería del Hospital Rural Misión Nueva Pompeya de Argentina.

Centro de Formación: Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía Física, de Madrid.

GERIATRÍA

Dra. Hilda del Rosario Pis Gutiérrez.
Médico General Integral del Policlínico Portuondo, de Cuba.

Centro de Formación: Hospital Universitario Ramón y Cajal, de Madrid.

Dr. Jorge Luis Torres Gutiérrez.
Residente en Geriatría del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, de México.

Centro de Formación: Hospital Universitario de Getafe (Madrid).

GESTIÓN SANITARIA

Dr. Aurelio Pérez Flórez.
Director Médico del Hospital Juan A. Fernández, de Argentina.

Centro de Formación: Hospital de La Princesa, de Madrid.

MEDICINA DEL TRABAJO

Dra. Lylliam del Rosario López Narváez.

Asistente de Investigación de la

Universidad Nacional Autónoma, de Nicaragua.

Centro de Formación: Servicio de Dermatología Laboral del Instituto Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo, de Madrid.

D. Jorge Juan Román Hernández.
Jefe del Departamento de Psicología del Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores, de Cuba.

Centro de Formación: Departamento de Ciencias Experimentales y de la Salud, de la Universitat Pompeu Fabra, de Barcelona.

Dra. Martha Lucia Luna Chadid.
Coordinadora Médica de la Clínica Ginecológica, de Sucre (Colombia).

Centro de Formación: Servicio de Salud Laboral Hospitalaria del Hospital General Universitario Gregorio Marañón, de Madrid.

MEDICINA CARDIOVASCULAR

Dr. Manuel de los Ríos Ibarra.
Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital General de Culiacán (México).

Centro de Formación: Laboratorio de Hemodinámica del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico de Barcelona.

Dra. Margarita Álvarez Cerro.
Asistente voluntario de Cardiología, en México.

Centro de Formación: Departamento de Rehabilitación Cardíaca del Hospital Universitario Ramón y Cajal, de Madrid.

Dr. Arlindo Lemos Junior.
Cirujano Vascular del Hospital Samaritano de Campinas, de Sao Paulo (Brasil).

Centro de Formación: Complejo Hospitalario Juan Canalejo, de A Coruña.

REHABILITACIÓN

Dra. Maritza Magdalena Peñafuerte Pérez.

Vicedirector de Rehabilitación del Centro Nacional de Rehabilitación Julio Díaz, de La Habana (Cuba).

Centro de Formación: Institut Guttmann, de Barcelona.

Dr. Ramiro López Osuna.

Jefe de Unidad de Otorrinolaringología de la Universidad Autónoma de Guadalajara (México).

Centro de Formación: Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía Funcional del Oído del Hospital de la Cruz Roja, de Barcelona.

TRAUMATOLOGÍA

Dr. Gilberto Orlando Pons Mayea.
Jefe de Servicio de Ortopedia del Hospital Universitario Dr. Luis Díaz, de Cuba.

Centro de Formación: Centro de Rehabilitación FREMAP, en Majadahonda (Madrid).

Dr. Cristian Alberto Álvarez Lucero.
Residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología, de Chile.

Centro de Formación: Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Institut Kaplan, de Barcelona.

Dr. Luis Alberto Cocozzella Campopiano.

Residente en Traumatología del Hospital de Clínicas de la Universidad de Buenos Aires (Argentina).

Centro de Formación: Centro de Rehabilitación FREMAP, en Majadahonda (Madrid).

Dr. Julio César Cordoví Quintana.
Presidente del Comité de Evaluación de la Calidad del Hospital General Mario Muñoz Monroy, de Holguín (Cuba).

Centro de Formación: Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario de Valladolid.



BECAS DE INVESTIGACIÓN 2000-2001

La Fundación MAPFRE Medicina convoca Becas de Investigación, dotadas con 2.000.0000 ptas., de acuerdo con las siguientes bases:

BASES DE LA CONVOCATORIA

- El **objetivo** de estas becas es facilitar un apoyo económico para la realización de trabajos de investigación en el campo de las Ciencias de la Salud, que serán desarrollados en Centros de Investigación españoles o extranjeros.
- Estas becas están destinadas a profesionales que reúnan los siguientes **requisitos**:
 - Licenciados en Medicina, con más de seis años de ejercicio profesional.
 - Título de especialista en las áreas en que se convocan las becas.
 - Grado de doctorado.
 - Nacionalidad española.
- Los **trabajos de investigación** deberán versar sobre alguna de las siguientes áreas:
 - Traumatología.
 - Medicina Cardiovascular.
 - Medicina Clínica y del Trabajo.
 - Gestión Hospitalaria.
 - Rehabilitación.
 - Neurociencias.
 - Geriatria.
- Es responsabilidad de los solicitantes obtener los permisos y **autorizaciones** necesarios para desarrollar las investigaciones en los centros y países en que desee realizar el estudio.

- Para optar a estas becas, deberán enviar las solicitudes adjuntando: **currículum vitae, proyecto de investigación, autorización administrativa del Centro** en que se desea realizar el estudio y **carta de presentación** del responsable del Departamento o Instituto en que se desarrollará la investigación, en la que deberá constar su **compromiso de aceptar y tutelar al becario** en dicho Centro.
- El **plazo límite para presentar las solicitudes concluye el 31 de octubre de 2000.** El fallo de la convocatoria se comunicará a todos los participantes a partir de enero del 2001.
- Los resultados de la investigación serán **publicados** en la Revista *MAPFRE Medicina*, en primicia, comprometiéndose los becarios a no realizar publicaciones previas, salvo en este medio.
- Los solicitantes deberán remitir toda la documentación relacionada en estas bases, junto con **teléfonos de contacto y en lo posible número de fax y correo electrónico**, indicando en el sobre «**Becas de Investigación**» y el **Área a la que postula**, tal como se expone a continuación:

FUNDACION MAPFRE
MEDICINA

Becas de Investigación

Área de

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

BECAS DE INVESTIGACIÓN DEL ÁREA SOCIAL

La Fundación MAPFRE Medicina convoca Becas con el objetivo de fomentar estudios e investigaciones tendentes a la mejora de las condiciones de vida y la integración social de personas de la Tercera Edad y/o con Discapacidad.

BASES DE LA CONVOCATORIA

- La dotación económica de cada beca será de 600.000 ptas., que serán distribuidas durante el período de tiempo previsto para la realización del trabajo de investigación.
- Las solicitudes deberán ser presentadas antes del 31 de octubre de 2000, adjuntándose el proyecto de investigación y un currículum vitae del solicitante, junto con la autorización del responsable de la entidad en la que vaya a desarrollarse el proyecto de investigación.
- Los temas en los que se convocan las becas son:
 - Tema 1:** La Psicología aplicada al apoyo e integración de personas de la Tercera Edad y/o con Discapacidad.
 - Tema 2:** Rehabilitación basada en la Comunidad y Redes de Apoyo Social para la integración de Personas de la Tercera Edad y/o con Discapacidad.
 - Tema 3:** Adaptación a la vejez.
 - Tema 4:** La Formación Profesional en la integración social de Personas con Discapacidad.
 - Tema 5:** Financiación de las dependencias en la tercera edad.
 - Tema 6:** Provisión de servicios sanitarios geriátricos.
- El fallo de la convocatoria, que será inapelable, se comunicará a todos los participantes a partir de enero del 2001. Podrá declararse desierto si el Comité de Valoración así lo aconsejara.
- Los resultados de la investigación podrán ser publicados en primicia por la Fundación.
- La presentación de una solicitud de beca supone la aceptación de estas bases.



AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN 2000-2001

La Fundación MAPFRE Medicina convoca Becas de Investigación, dotadas con 1.320.000 ptas., de acuerdo con las siguientes bases:

BASES DE LA CONVOCATORIA

- Los **trabajos de investigación** a desarrollar deberán versar sobre las **áreas y los temas** que a continuación se indican.
- Las **solicitudes** deberán ser enviadas con el **cuestionario estandarizado, el currículum vitae** de cada investigador y el **proyecto de investigación**.
- El **plazo límite** para presentar las solicitudes concluye el **31 de octubre de 2000.** El fallo de la convocatoria se comunicará a todos los participantes a partir de enero de 2001.
- Los **resultados** de la investigación serán **publicados** en la Revista *MAPFRE Medicina*, en primicia, comprometiéndose los investigadores a no realizar publicaciones previas, salvo en ese medio.

Los solicitantes deberán remitir toda la documentación relacionada en estas bases, junto con teléfonos de contacto y en lo posible número de fax y correo electrónico, indicando en el sobre «**Ayudas de Investigación**» y el **área y número del tema** al que postulan, tal como se expone a continuación:

FUNDACION MAPFRE MEDICINA
Becas de Investigación

Área de

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

ÁREAS Y TEMAS

GESTIÓN SANITARIA

- Adecuación de procedimientos.
- Protocolización de cuidados.
- Calidad total.
- Estudio coste/efectividad.
- Gestión de Recursos Humanos.
- Ética y gestión sanitaria.
- Gestión Clínica.
- Protocolización y optimización de costes en el laboratorio clínico.

MEDICINA CLÍNICA Y LABORAL

- Prevención de los efectos del óxido de etileno en los Servicios de Esterilización.
- Trombosis venosa, indicadores predictivos.
- Ondas electromagnéticas y posibles efectos biológicos.
- Microbacterias multiresistentes, enfoques terapéuticos.
- Enzimas proteolíticas y patología profesional.
- Radicales libres e inflamación.
- Violencia y agresividad en contextos laborales.

NEUROCIENCIAS

- Estrategias metacognitivas en la rehabilitación neuropsicológica.
- Malformaciones del sistema nervioso central.
- Nuevas aportaciones terapéuticas y tecnológicas en neurorehabilitación.
- Plasticidad neuronal y recuperación cerebral.
- Programas de rehabilitación neuropsicológica para personas con daño cerebral.
- Resonancia magnética funcional en tumores cerebrales.
- Alteraciones de la inmunidad y trastornos del sistema nervioso central.
- Variables pronóstico relativas a la integración y participación social después de un traumatismo craneal.

PSICOLOGÍA CLÍNICA Y DE LA REHABILITACIÓN

- Diseño de sistemas de ayuda mutua entre profesionales hospitalarios orientados a mejorar sus capacidades de afrontamiento de problemas clínicos.
- Diseño de sistemas y contenidos de formación orientados a mejorar las capacidades de ayuda humana y terapéutica de los profesionales sanitarios.
- Sistemas de intervención en psicología en emergencias y catástrofes, unidades de cuidados intensivos, paliativos y terminales, etc.
- Diseño de programas orientados a mejorar las capacidades y habilidades para la búsqueda y el logro de un empleo de las personas con discapacidades.

REHABILITACIÓN

- Efectos biológicos de los campos magnéticos pulsantes, como base del tratamiento antiálgico de la magnetoterapia.

- Análisis isoinercial de lesiones de columna lumbar.
- Manejo actual de déficit cognitivo en la Terapia Ocupacional de las lesiones post-TEC grave.
- Evaluación cinética de la marcha en fracturas de calcáneo.
- Indicaciones y usos de las ondas de choque en Medicina Laboral.

TRAUMATOLOGÍA

- Trasplante en Cirugía Ortopédica (meniscos, articulaciones...).
- Estado actual de la patología discal. Osteosíntesis vertebral.
- Robot quirúrgico.
- Prótesis de rodilla con meniscos móviles.
- Ligamento triangular de la mano.

GERIATRÍA

- Evaluación geriátrica/adecuación de pacientes y recursos.
- Oncología geriátrica.
- Cardiología geriátrica: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca.
- Enfermedad articular/artrosis. Órganos de los sentidos: vista/oído.

MEDICINA CARDIOVASCULAR

- Electrofisiología.** Fibrilación auricular paroxística recurrente «sin» cardiopatía estructural aparente. Manejo clínico. Estrategias de intervención. Morbilidad. Calidad de vida.
- Ecocardiografía de contraste.** Utilidad de la radiaciónes beta intracoronarias en la disminución de la reestenosis post-stent en la enfermedad coronaria.
- Insuficiencia cardíaca.** Estrategias de intervención aguda y crónica en pacientes en «espera» de trasplante cardíaco.
- Trombosis y coagulación.** Avances en el conocimiento trombolítico y antiplaquetario del evento vascular agudo y lesión crónica.
- Endotelio vascular.** Estrategias diagnósticas y terapéuticas encaminadas a disminuir el riesgo de lesión y formación de la placa.
- Cardiopatía congénica.** Avances en su diagnóstico y tratamiento.
- Tecnologías.** Estrategias de intervención vascular. Nuevos métodos. Innovación tecnológica.
- Clínica.** Manejo clínico e intervenciones terapéuticas encaminadas a disminuir la morbi-mortalidad cardiovascular con especial atención a la cardiopatía isquémica aguda y crónica.
- Apoptosis celular.** Avances en el conocimiento de los mecanismos inmunológicos, bioquímicos y estructurales implicados en su producción, con especial referencia al tejido miocárdico.
- Genética.** Factores genéticos implicados en la producción de las alteraciones eléctricas y estructurales miocárdicas.

MAPFRE MEDICINA

Boletín de Suscripción

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

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

A/A. Secretaría de Redacción

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

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

- Nueva Suscripción
 Cambio de Domicilio
 Domicilio particular Empresa



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

NUEVAS PUBLICACIONES DE LA
FUNDACIÓN MAPFRE
MEDICINA

FUNDACION MAPFRE MEDICINA

I JORNADAS DE PROTECCIÓN
DE DATOS SANITARIOS
EN LA COMUNIDAD DE MADRID



Agencia de Protección de Datos
de la Comunidad de Madrid



Terapéutica
farmacológica
del dolor y de
la inflamación

Alfonso Velasco Martín
Francisco de la Gala Sánchez
Pedro García Méndez

FUNDACION MAPFRE MEDICINA



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

<http://www.mapfremedicina.es>



INFORMACION



BECAS



PUBLICACIONES



ACTIVIDADES



DISCAPACIDAD



COLABORACION

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

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

Correo electrónico:
infofmm@mapfremedicina.es

Capsidol

Crema de Capsaicina al 0,025%

El nuevo concepto en analgesia tópica

Nueva
presentación
tubo de 60 g

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

Aprobado
FDA

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



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

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

LVI

Laboratorios Viñas sa

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