

MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

235 EDITORIAL

ARTÍCULOS ORIGINALES

237 Fusión lumbar anterior mínimamente invasiva. Estudio experimental en cerdos

246 El test de control de tronco como predictor precoz de la deambulación en el hemipléjico

253 Complicaciones del enclavado elástico de Ender en las fracturas del macizo troncantéreo

258 Patología auditiva inducida por el ruido en la población laboral de pesca de bajura

264 Sensibilidad de *Listeria monocytogenes* frente al fosfato trisódico *in vitro*

274 Validez de un sistema de evaluación psiquiátrica estandarizada en la detección de «casos» en población laboral: la escala GHO-28 y la entrevista CIS

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

SUMMARY

EDITORIAL 235

ORIGINAL ARTICLES

Minimal invasive anterior lumbar fusion. An investigational study in pigs **237**

The trunk control test as an early predictor of walking in hemiplegic patients **246**

Ender's nailing complications in the trochanteric fractures **253**

Hearing loss induced by noise in the labour population of coastal fishing **258**

Sensitivity of *Listeria monocytogenes* to trisodium fosfate *in vitro* **264**

Validity in a standarized psychiatric assessment system for «cases» identification in a worker population: the General Health Questionnaire and the Clinical Interview Schedule **274**

A. LÓPEZ-SASTRE NÚÑEZ
J. M. GONZALO ORDEN
J. A. RODRÍGUEZ-ALTÓNAGA
et al.

E. CANDAU PÉREZ
M. A. MOSTAZA FERNÁNDEZ

J. C. RODRÍGUEZ GONZÁLEZ
J. J. MARTÍNEZ GARCÍA
A. MAESTRO FERNÁNDEZ
et al.

T. CIFUENTES MIMOSO
P. BERMÚDEZ DE LA PUENTE

R. CAPITA GONZÁLEZ
C. ALONSO CALLEJA
M. SIERRA CASTRILLO
et al.

R. VELÁZQUEZ MARTÍNEZ
L. SALVADOR-CARULLA
J. M. ALMORZA DAZA
et al.



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

SUMARIO

(continuación)

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 282** Evaluación económica de los servicios sanitarios
C. OCHOA SANGRADOR
M. F. BREZMES VALDIVIESO
J. M. EIROS BOUZA

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 291** Cartílago articular y factores de crecimiento (segunda parte)
J. A. VEGA
O. GARCÍA-SUÁREZ
A. MARTÍNEZ-ALMAGRO

COMUNICACIÓN BREVE

- 298** Luxación glenohumeral posterior inveterada
D. EGUILITA SÁENZ
D. SUFRATE SIMÓN

- 303** LITERATURA MÉDICA **MEDICAL LITERATURE 303**

- 305** NOTICIAS **NEWS 305**

- 306** ÍNDICES **INDEX 308**

SUMMARY

(continued)

ORIGINAL ARTICLES

- Economic assessment of health services **282**

REVIEW ARTICLES

- Articular cartilage and growth factors (second part) **291**

BRIEF COMMUNICATION

- Locked posterior shoulder dislocation **298**

- MEDICAL LITERATURE 303**

- NEWS 305**

- INDEX 308**

MAPFRE MEDICINA

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

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

Comité de Redacción:

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

Francisco Huesa Jiménez
Juan José Jorge Gómez
Felipe López Oliva
José M.^a López Puerta
José M.^a Madrigal Royo
Mariano Malillos Pérez
Joaquín Martínez Ibáñez
Manuel Miranda Mayordomo
Concepción 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 Villalain 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(4) 235-312 (2000)

 FUNDACION MAPFRE MEDICINA

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


APP
ASOCIACION
DE PRENSA
PROFESIONAL


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





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

La osteoporosis es la más frecuente de las enfermedades óseas metabólicas, aumentando su incidencia con el transcurso de la vida. Ha sido denominada «la gran epidemia silenciosa del siglo XXI». El aumento de la esperanza de vida en la población contribuye a que las complicaciones de la misma incrementen considerablemente el gasto sanitario, sobre todo en relación con la progresiva prevalencia de las fracturas óseas, con especial significado en las de cadera.

Las formas más frecuentes de presentación son la postmenopáusicas y seniles, englobadas ambas como involutivas.

Las distintas series publicadas, coinciden en la mayor incidencia de fracturas en la mujer que en el hombre —32% frente al 17% respectivamente—, con una mortalidad hospitalaria cercana al 37%. El período de recuperación supera los ocho meses y sólo un 50% de los fracturados de cadera recuperan la plena actividad anterior al accidente. Alrededor del 25% de las fracturas que antes eran independientes para las actividades de la vida diaria, pasan a depender de otras personas o de medios mecánicos. El coste económico que soportan los países desarrollados es desorbitado. En el Reino Unido superan las 3.000 libras esterlinas por paciente y en Estados Unidos los 6.000 dólares. En España pasan de setenta las fracturas debidas a osteoporosis seniles que ingresan cada día en los hospitales de nuestro país, suponiendo un montante superior a los 30.000 millones de pesetas. Las complicaciones secundarias, suponen una de las primeras causas de muerte en el anciano (más de 20/día).

Las fracturas más vinculadas a la osteoporosis son las de cadera, los cuerpos vertebrales y las de extremidad distal del radio. De todas ellas, las de cadera son las que más inciden en la morbilidad; la expectativa de vida se reduce en un 15-20% durante el año siguiente a la fractura.

Además de los factores sexuales y raciales, la alimentación, las enfermedades intercurrentes, el sobrepeso y la situación geográfica son elementos que influyen en la aparición de la osteoporosis. Asimismo, el hábito longilíneo y la Ooforectomía bilateral previa a la menopausia.

Desde todos los países se está poniendo especial énfasis en el valor de la prevención. Los profesionales sanitarios, enfrentados día a día con la difícil, y a veces infructuosa, labor asistencial en el tratamiento de estados avanzados, consideran de primordial urgencia intervenir en etapas tempranas de la enfermedad e incluso antes que ésta se manifieste. Las medidas preventivas tendientes a la detección temprana de enfermedades se asocian también con reducciones espectaculares de la morbilidad. La prevención primaria, en cuanto se refiere a factores sociales como alcohol, tabaco, malos hábitos alimentarios, sedentarismo y embarazos no deseados, se han mostrado como uno de los medios más eficaces para prevenir las denominadas enfermedades sociales.

Considerando las osteoporosis seniles, los distintos autores consideran, que en los países desarrollados se producen excesos y desequilibrios dietéticos, que pueden incidir desfavorablemente en el desarrollo de este cuadro.

El 99% del contenido corporal de calcio se encuentra en el hueso y el tóxico calcio y osteoporosis está profundamente arraigado. Conociendo la importancia capital del mismo, también hay que considerar otros elementos como zinc, manganeso y cobre, aún no plenamente conocida su acción sobre la formación y desarrollo del hueso normal. La dieta hiperproteica que se lleva a cabo en los países del llamado primer mundo, y que la población entiende como de buena calidad, induce a su balance negativo de calcio. Cada día disminuye el consumo de productos lácteos que conlleva no llegar al mínimo de 1.200 mg indispensable para un correcto balance. Exceso de proteínas y defecto de calcio contribuyen al balance negativo de este último a pesar del estímulo sobre paratiroides y vitamina D que es inducido por este déficit. Los niños y adolescentes han sustituido la leche por refrescos. La incidencia de mujeres fumadoras se ha incrementado y algunos autores han señalado una mayor prevalencia de fracturas de cadera en mujeres con este hábito.

Los sanitarios deben aprovechar las consultas clínicas para el asesoramiento nutricional, ya que el aumento de la supervivencia contribuye de forma importante al aumento de la incidencia de la osteoporosis. Como en otras enfermedades sociales la prevención ha de reunir a las autoridades sanitarias, médicos, enfermeras e incluso autoridades académicas. Una alimentación adecuada desde la infancia, con cifras de proteínas y calcio, en función de la edad, es decisiva para, junto al ejercicio y abandono de hábitos higiénicos-alcohol y tabaco, contribuir a la disminución de este problema sanitario.

Fusión lumbar anterior mínimamente invasiva. Estudio experimental en cerdos

Minimal invasive anterior lumbar fusion. An investigational study in pigs

¹ Departamento de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital de León

² Facultad de Veterinaria
Universidad de León

³ Departamento de Radiodiagnóstico
Hospital de León

López-Sastre Núñez A.¹

Gonzalo Orden J. M.²

Rodríguez-Altónaga J. A.²

González del Río V.³

RESUMEN

Objetivo: Se realizó fusión lumbar anterior a través de cuatro vías de abordaje diferentes y se compararon los resultados. Estas vías de abordaje fueron: a) abordaje a cielo abierto lumbar retroperitoneal; b) abordaje BERG (retroperitoneal sin gas con balón y asistida por endoscopia); c) abordaje LIG (laparoscópico intraperitoneal con gas); d) abordaje percutáneo posterolateral canulado. Se consideró como éxito exponer el disco y realizar fusión lumbar anterior con injerto óseo.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo experimental en cerdos de 45 kg de peso medio, operando seis casos por cada vía de abordaje.

Resultados: El abordaje a cielo abierto presentó el mayor número de éxitos (100%) frente a los abordajes mínimamente invasivos BERG 33,3% y LIG modificado 66,6%. El tiempo de duración y el gasto económico fueron significativamente inferiores en el abordaje a cielo abierto que en los mínimamente invasivos. El abordaje percutáneo posterolateral tuvo alta tasa de lesiones radiculares y de inestabilidad en la artrodesis realizada (66,6%).

Conclusiones: A la vista de las ventajas del abordaje a cielo abierto con incisión pequeña y separadores apropiados aconsejamos este tipo de abordaje a la hora de realizar la fusión lumbar anterior. Los abordajes retroperitoneales asistidos por endoscopia son de gran complejidad, de larga duración, susceptibles de graves complicaciones vasculares. El abordaje percutáneo posterolateral no es fiable para la realización de artrodesis intersomática por la alta tasa de daño radicular y la inestabilidad de la artrodesis.

Palabras clave: Fusión lumbar anterior, mínimamente invasivo, laparoscopia.

López-Sastre Núñez A, Gonzalo Orden J M,
Rodríguez-Altónaga J A, González del Río V
Fusión lumbar anterior mínimamente invasiva. Estudio
experimental en cerdos
Mapfre Medicina, 2000; 11: 237-245

Correspondencia:

Antonio López-Sastre Núñez
C/ Moisés de León, 46
24006 León

ABSTRACT

Object: Anterior lumbar fusion was carried out through four different approaches and the results were compared. These approaches were as follows: a) Open anterior retroperitoneal approach; b) BERG (balloon endoscopic retroperitoneal gasless) approach; c) LIG (laparoscopic intraperitoneal with gas) approach; d) cannulated posterolateral percutaneous approach. Success was considered when we were able to expose the disc and to do stable interbody fusion with bone graft.

Materials and methods: In a prospective study using pigs of 45 kg mean weight, the authors operated six cases of every approach.

Results: The open approach obtained a successful rate of 100%. The minimal invasive approaches successful rate was statistically inferior, BERG 33.3% and modified LIG 66.6%. The operating times and the economic costs were statistically greater with the minimal invasive approaches than that with the open exposure. The cannulated posterolateral percutaneous approach through the extraforaminal zone had a high rate of root damages and the fusion performed was unstable in 66.6% of the cases.

Conclusions: The results showed the advantages of the open exposure with a small incision using the appropriate retractors so we recommended this exposure to perform the anterior lumbar fusion. Minimal invasive approaches endoscopic assisted were very difficult to develop. We spent a long time with these procedures and we got a bad quality scope of the retroperitoneous space with danger of great vessels tears. The cannulated posterolateral percutaneous approach was not a reliable exposure to perform the interbody fusion because of the high rate of root damage and the unstable fusion achieved.

Key words: Anterior lumbar fusion, minimal invasive surgery, laparoscopic.

López-Sastre Núñez A, Gonzalo Orden J M,
Rodríguez-Altónaga J A, González del Río V
Minimal invasive anterior lumbar fusion. An investigational
study in pigs
Mapfre Medicina, 2000; 11: 237-245

Fecha de recepción: 3 de enero de 2000

Trabajo de Investigación becado por la Fundación MAPFRE Medicina.

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar es una de las entidades clínicas más comúnmente vistas por el médico general. Se cree que el 80% de las personas sufren lumbalgia en algún momento de su vida. La lista de potenciales etiologías es larga pero la experiencia clínica y las recientes evidencias patoanatómicas apuntan que la enfermedad degenerativa del disco intervertebral es con mucho la causa más frecuente (1). Tras el fracaso del tratamiento conservador del dolor lumbociatálgico a menudo se propone la intervención de artrodesis. A lo largo de este siglo las artrodesis instrumentadas han ido evolucionando rápidamente. En 1944 King (2) fue el primero en utilizar tornillos translaminares para fijación vertebral, posteriormente Roy-Camille en 1963 (3, 4) fue el primero en describir los tornillos transpediculares y placas. En 1970 Müller (5) utilizó la placa de compresión dinámica de AO con tornillos de esponjosa transpediculares y posteriormente fueron revisados por Thalgott (6). En 1986 Steffe (7) describió el pedículo como el núcleo de fuerza del cuerpo vertebral, ya que se opone a las fuerzas transmitidas de rotación, inclinación lateral y extensión.

El futuro de la cirugía lumbar incluye dos nuevos conceptos: el soporte de la columna anterior y cirugía mínimamente invasiva. Numerosos estudios biomecánicos demuestran ventajas de la artrodesis intersomática en contraposición a la artrodesis posterior (1, 8-17). También existen estudios que demuestran como el disco es la principal fuente de dolor lumbar (18). La fusión anteroposterior lumbar inicialmente no fue popular debido a la dificultad técnica (19). Burns (4) en 1933 realizó la artrodesis lumbar intersomática vía anterior (ALIF) con injerto de tibia para casos de espondilolistesis. En 1936 Mercer (20) describió como la operación ideal de fusión de la columna debería ser una fusión anterior intercorporal pero las dificultades técnicas la hacían imposible. Cloward en 1940 (21, 22) popularizó la fusión intercorporal lumbar vía posterior (PLIF). También en 1940 Briggs y Milligan (4) realizaron PLIF. Pero fue Jaslow (23) en 1946, el primero en publicar el procedimiento de la técnica PLIF tras discectomía lumbar. En 1986 Steffe (15) y en 1991 Brantingan (10) publicaron los resultados de PLIF con cajas de carbono rellenas de injerto. Otras series significativas son las de Lin (24) con 245 casos y las de Gill (13) con 238 casos que utiliza injerto bicortical de cresta ilíaca. Otras series más recientes utilizan espaciadores de titanio (25, 26) para el soporte de la columna anterior y tornillos translaminares en el

arco posterior (27, 28), cajas de polímeros con fibras de carbono (29, 30), cajas de Ray (14, 31-35). Estas cajas pueden ser implantadas por vía anterior abierta o mínimamente invasiva. Actualmente los resultados clínicos de las fusiones intersomáticas, si bien no tienen suficiente tiempo de seguimiento, demuestran mejoría del dolor y reincorporación laboral al menos en igual proporción que con las técnicas previas de fusión posterolateral (1, 29, 30, 32, 33, 35-39).

MATERIAL Y MÉTODOS

Comparamos cuatro diferentes vías de abordaje para realizar artrodesis intersomática de la columna lumbar evitando la vía posterior y por tanto sin invadir el canal medular. Las cuatro vías de abordaje utilizadas fueron: 1) anterior a cielo abierto por lumbotomía retroperitoneal; 2) anterior endoscópica retroperitoneal con balón y sin gas (BERG) (39); 3) anterior laparoscópica intraperitoneal con gas (LIG) (40); 4) posterolateral percutánea canulada dirigida por Rx y/o TAC.

El éxito de la intervención en cada caso fue conseguir: 1) acceso al disco intervertebral lumbar y lumbosacro; 2) realización de discectomía y artrodesis intersomática estable con injerto óseo sin complicaciones relevantes.

Descripción de las vías de abordaje empleadas

Cirugía a cielo abierto

Lumbotomía retroperitoneal: permite abordaje de los discos L2-L3, L3-L4, L4-L5 y L5-S1. Se coloca el paciente en decubito supino y se localiza con el aparato de rayos en la proyección lateral los discos señalando su posición en la pared anterior abdominal. Se siguió esa marca cutánea para la incisión y abordaje. El peritoneo está adherido al músculo transversal y es especialmente fiable en el cerdo más que en el humano. Se despegó el peritoneo de las capas musculares abdominales con instrumentos romos (a dedo o con turunda de gasas) y se colocan las valvas del separador de Thompson, que va fijo a la mesa de operaciones. Se localiza el músculo psoas muy desarrollado en el cerdo y se separa lateralmente. Se localizan los grandes vasos, vena cava y aorta en posición prevertebral y se ligan las ramas segmentarias y la vena iliolumbar para poder rechazar los grandes vasos al lado derecho y exponer la columna lumbar. El disco L4-L5 se aborda

por el lado izquierdo de la bifurcación de las venas y arterias ilíacas. Especial cuidado debe tenerse con la vena iliolumbar; suele bifurcarse de la vena cava o de la ilíaca izquierda con anomalías frecuentes a la norma y se dislucera fácilmente con un sangrado que puede llegar a ser calamitoso, por lo que debe ser ligada antes de desplazar las venas cava o ilíacas. Se utilizará el bisturí eléctrico lo menos posible en los laterales del disco por donde discurre la cadena simpática laterovertebral o si se dispone se usará mejor bisturí bipolar. En el caso del disco L5-S1 se abordará entre la bifurcación de las arterias y venas ilíacas ligando la arteria sacra media. Se puede llegar al disco L2-L3 e incluso L1-L2 con más dificultad desinsertando el pilar diafragmático si se precisa.

Abordaje retroperitoneal con balón sin gas asistido por endoscopia (BERG)

Se realiza una incisión longitudinal de 3,5 cm en la zona pararectal izquierda por donde se realizará la disección, ligadura de vasos segmentarios, discectomía e instrumentación. Se añade un segundo portal de entrada de 2 cm de longitud en la zona ilíaca izquierda para la entrada del laparoscopio a través de un instrumento romo con punta diamantada que va dislacerando las capas musculares abdominales hasta llegar al peritoneo. En este momento se insufla un poco de gas para despegar la membrana peritoneal. Se retira la óptica y se introduce el balón. Se hincha el balón que disecciona el espacio entre las capas musculares y el peritoneo creando un espacio virtual a la vez que hace hemostasia por presión. Se inicia el abordaje en la zona pararectal izquierda lateral a la vaina de los rectos hasta llegar a localizar el balón y sin dañar la membrana peritoneal que ha sido rechazada al lado izquierdo. En este momento se amplía la disección de forma roma con los dedos y se introduce el separador elevador (Laparolift) por el portal ilíaco izquierdo. Es en este momento cuando se utiliza una pequeña valva de Doyen de 3 cm de anchura para separar el contenido peritoneal hacia el lado derecho por el portal pararectal. Se desincha el balón y se extrae, introduciendo la óptica. Además nos ayudamos con un empujador en forma de pala para rechazar el contenido peritoneal a través del portal ilíaco izquierdo. También introducimos el gancho de cirugía vascular que por sus características nos permite separar el músculo psoas hacia el lado izquierdo. Con el endoscopio reconocemos las estructuras del retroperitoneo y trabajamos desde el

portal anterior o pararectal. A través de este portal introducimos separadores romos de 3,5 cm de ancho para rechazar los grandes vasos y exponer el disco sin problema porque no se trabaja con gas. Usamos turundas de algodón para descubrir la columna vertebral y pinzas de laparoscopia. Con disectores y doble clip vascular se ligan los vasos segmentarios hasta poder desplazar la vena cava y la aorta hacia el lado derecho. En el espacio lumbosacro se liga la arteria sacra media y se aborda el disco entre la bifurcación de las ilíacas. Una vez expuesto el disco se procede como en la vía anterior. Un ayudante maneja la óptica y el separador del psoas y se sitúa en el lado izquierdo más craneal que el cirujano. El cirujano trabaja desde el lado izquierdo a través de la incisión pararectal guiado por la pantalla de televisión del endoscopio. El segundo ayudante se sitúa al lado derecho para sujetar los retractores y manejar el aspirador. Puede ver a través de una segunda pantalla colocada enfrente.

Laparoscópica intraperitoneal con gas

Se utilizan tres portales abdominales intraperitoneales. La posición del animal es en *trendelenburg* para conseguir desplazar por la acción de la gravedad el contenido peritoneal hacia la zona más craneal del abdomen. Se realiza sondaje urinario previo a la intervención para depleccionar la vejiga y mejorar el acceso al retroperitoneo. Los portales de entrada son los siguientes: **portal central**, en la línea media infraumbilical, a nivel de la altura de la unión entre las crestas ilíacas aproximadamente. A través de este portal se introduce una cánula con válvula hermética de goma. Una vez perforado el peritoneo se introduce gas CO₂ y a continuación la óptica. Se visualiza el contenido abdominal intraperitoneal en la zona más caudal del abdomen y el contenido pélvico vejiga depleccionada uréter y en la hembra: útero, trompas y ovarios. **Portal lateral derecho**: una vez hinchado el contenido intraperitoneal con gas CO₂ se introduce el trócar en la pared abdominal del lado derecho a la misma altura a unos 10-15 cm de la línea media con visualización del laparoscopio. Se utiliza una cánula de acceso con válvula hermética de entrada para no perder el gas. A través de ella se pueden introducir las pinzas convencionales de laparoscopia como disectores, tijeras, clips vasculares, pequeños bisturís y discotomos. No se pueden utilizar instrumentales no diseñados para el tamaño de esta cánula como brocas, terrajas, curetas ni por supuesto cajas, placas ni injertos imprescindibles para la fusión lumbar. **Por-**

tal lateral izquierdo: en la pared abdominal izquierda a la misma altura y a unos 10-15 cm de la línea media y bajo control endoscópico se introduce el trócar hasta llegar a perforar el peritoneo y posteriormente la cánula hermética para no perder gas. Con este segundo portal podemos introducir los disectores, tijeras, clips y así poder triangular con los instrumentos introducidos por el otro portal lateral. Un ayudante maneja la óptica y el cirujano aborda el espacio retrovesical diseccionando la bifurcación de las arterias y venas ilíacas.

Abordaje percutáneo canulado posterolateral

Con el abordaje posterolateral se evita entrar en el canal medular. El animal, bajo anestesia general, se sitúa en decubito lateral y accedemos al disco con un trócar fino por la zona extraforaminal dirigido por Rx o TAC. El control de Rx se hace a su vez de dos formas: a) con la proyección anteroposterior y lateral. Se punciona con el trócar dándole la inclinación necesaria para acceder al disco en su zona central tanto en la proyección AP como en la lateral; b) con la proyección oblicua. Tomando como referencia la apófisis transversa y la articular se punciona en la zona central del disco justo por delante de la punta de la transversa. En el control con TAC, el animal se anestesia en la mesa del TAC en la misma posición de decubito lateral. Mediante el programa de ordenador del TAC se elige el disco a puncionar viéndose en el corte axial la dirección que debe llevar el trócar. Una señal con luz de láser sobre la piel del animal nos indica el lugar a puncionar.

Para realizar la artrodesis a través de esta vía se utiliza un sistema de brocas canuladas de calibre creciente 2,5-3,2-4,5 mm, que se introducen girando en el sentido de las agujas de reloj y se sacan girando en este mismo sentido para extraer los trozos de disco fresados. Se usan después fre-

sas canuladas (instrumental de artroscopia para ligamentoplastias de rodilla del sistema Paramax) de 5-6-7 mm. A continuación se introduce un tubo de 7 mm de calibre de plástico, se retira el trócar guía y se realizan lavados. Posteriormente se introduce el injerto óseo de forma cilíndrica a través del tubo al centro del disco impactándole a martillo en la posición que nos marca el abordaje; es decir, oblicua desde la parte lateral derecha y de detrás del disco a la parte más anterior y izquierda.

Parámetros analizados en cada vía de abordaje: porcentaje de éxitos; tiempo de duración; sangrado, coste económico y tiempo de exposición radiológica en la vía percutánea. Complicaciones: lesiones neurológicas, infección superficial o profunda, migración del injerto, malposición del injerto, inestabilidad de la artrodesis.

El grupo de experimentación consistió en 24 cerdos de características similares de edad y peso. Según las normas de la CEE que regulan la experimentación animal (Honfi, GJR: Council of Europe animal protection. Legislation. The role of ICLAS. 8.ª ICLAS. Calas Symp. Vancouver, 1983). Se operaron 6 cerdos con cada vía de abordaje, total 24 animales.

RESULTADOS

El abordaje a cielo abierto fue el mejor (100% de éxitos) y el que menos complicaciones tuvo (Tablas I-III). Se realizó artrodesis intersomática estable con las mejores condiciones de visibilidad y de seguridad no lesionando ningún vaso. En el abordaje a cielo abierto el tiempo de duración y el gasto fueron significativamente inferiores a los abordajes mínimamente invasivos $p < 0,001$. El sangrado también fue inferior $p = 0,03$. Fuimos evolucionando en el tamaño de la incisión cutá-

TABLA I. Resultados con cirugía abierta

Resultados	Tiempo	Sangrado	Gasto	Complicaciones
Caso 1	2 h	100 ml	50.000 pta	Muerte debido a problemas anestésicos al final de la IZ
Caso 2	1 h 40 min	150 ml	52.000 pta	No. Pronta recuperación postoperatoria
Caso 3	1 h 30 min	250 ml	54.000 pta	No. Pronta recuperación postoperatoria
Caso 4	1 h 30 min	90 ml	51.000 pta	No. Pronta recuperación postoperatoria
Caso 5	1 h	50 ml	40.000 pta	No. Pronta recuperación postoperatoria
Caso 6	50 min	75 ml	42.000 pta	No. Pronta recuperación postoperatoria

Tiempo medio: 85 minutos; sangrado medio: 120 ml; gasto medio: 48.000 pta; éxito: 100%

TABLA II. Comparación de los valores medios en cada vía de abordaje

Resultados	Éxito	Tiempo	Sangrado	Gasto
C. abierta	100%	85 min	120 ml	48.000 pta
BERG	33%	164 min	477 ml	72.000 pta
LIG	0% (66,6%)*	137 min	263 ml	75.000 pta
Post lat	16,6%	37,5 min	20,3 ml	3.300 pta

* Con modificación de la técnica original

TABLA III. Valores de las medianas de los resultados

Medianas	Tiempo	Gasto	Sangrado
C. abierta	90 min	50.500 pta	95 ml
BERG	165 min	71.000 pta	110 ml
LIG	200 min	75.000 pta	85 ml
Percutánea	35 min	3.300 pta	20 ml

TABLA IV. Resultados de la vía mínimamente invasiva BERT (retroperitoneal sin gas con balón asistida por endoscopia)

Resultados	Tiempo	Sangrado	Gasto	Complicaciones
Caso 1	3 h 40 min	1.000 ml	75.000 pta	Muerte por sangrado
Caso 2	3 h	1.500 ml	72.000 pta	Muerte por sangrado a las 12 h
Caso 3	3 h	90 ml	77.000 pta	No
Caso 4	2 h 30 min	50 ml	70.000 pta	No
Caso 5	2 h	100 ml	70.000 pta	1 y 2. Cirugía abierta
Caso 6	2 h 10 min	120 ml	68.000 pta	1 y 2. Cirugía abierta

Tiempo medio: 164 minutos; sangrado medio: 477 ml; gasto medio: 72.000 pta; éxito: 33%

TABLA V. Resultados de la vía LIG (laparoscopia intraperitoneal con gas)

Resultados	Tiempo IQ	Sangrado	Gasto	Complicaciones
Caso 1	3 h 48 min	10 ml	75.000 pta	Sólo L7-S1. No dissectomía ni instrumentación
Caso 2	3 h 37 min	70 ml	75.000 pta	Dissectomía L7-S1
Caso 3	3 h 10 min	50 ml	75.000 pta	Dissectomía L7-S1
Caso 4	3 h 05 min	100 ml	75.000 pta	Dissectomía L7-S1. Sangrado venoso. Cirugía abierta
Caso 5	2 h 30 min	1.000 ml	75.000 pta	Sangrado de grandes vasos. Cirugía abierta inmediata
Caso 6	3 h 30 min	350 ml	75.000 pta	Dissectomía L7-S1. Pérdida de gas

Tiempo medio: 3 horas y 17 minutos; sangrado medio: 263 ml; gasto medio: 75.000 pta; éxito: 0% si consideramos la técnica descrita con gas. Si realizamos la artrodesis sin gas ampliando la incisión a 4,5 cm para introducir los separadores apropiados se llegó al 66,6% de los casos

nea llegando a 8 cm poco mayor que los 4 cm de los abordajes mínimamente invasivos.

El abordaje mínimamente invasivo BERG tuvo alta tasa de fracasos (66,6%) debido a la lesión de los grandes vasos (Tabla IV).

El abordaje LIG tuvo que ser modificado prescindiendo del gas y ampliando a 4 cm la incisión para introducir los separadores apropiados y poder mantener la óptica. El porcentaje de éxitos fue 66,6% y sólo se pudo abordar el disco lumbosacro. También hubo complicaciones vasculares (Tabla V)

El abordaje percutáneo posterolateral tuvo un porcentaje de lesión radicular y de inestabilidad en la artrodesis del 66,6% (Tabla VI).

Complicaciones

1. Vía abierta: Hubo una muerte pero debido a problemas anestésicos que no tuvieron nada que ver con el tipo de abordaje. No existieron más complicaciones.

TABLA VI. Resultados de la vía percutánea canulada posterolateral

Resultados	Tiempo radiación	Duración	Gasto	Sangrado	Complicaciones
Caso 1	Rx: 20 TAC: 4	1 h	3.300 pta	20 ml	Lesión raíz Inestabilidad
Caso 2	Rx: 12 TAC: 2	30 min	3.300 pta	15 ml	Inestabilidad
Caso 3	Rx: 15 TAC: 2	35 min	3.300 pta	22 ml	Lesión raíz Inestabilidad
Caso 4	Rx: 3,6 TAC: 0,3	35 min	3.300 pta	20 ml	Daño raíz
Caso 5	Rx: 4,3 TAC: 0,3	30 min	3.300 pta	20 ml	No
Caso 6	Rx: 3,4 TAC: 0,3	35 min	3.300 pta	25 ml	Lesión raíz Inestabilidad

Tiempo medio de exposición con Rx: 9,6 minutos; tiempo medio de exposición con TAC: 1,5 minutos; sangrado medio: 20,3 ml; gasto medio: 3.300 pta; tiempo de duración medio: 37,5 minutos; éxito: 16,6%

2. **BERG:** Cuatro fracasos de los seis casos operados. Hubo dos muertes por sangrado. En los otros se pudo realizar cirugía abierta reparadora. La causa fueron desgarrar venos de la vena ilio-lumbar y de la cava por falta de visión.

3. **Abordaje LIG:** Tuvimos dos casos con complicaciones vasculares (casos n.º 4 y 5) que obligaron a realizar cirugía abierta reparadora. Con esta vía sólo se pudo abordar el disco lumbosacro en la bifurcación de las ilíacas.

4 **Vía posterolateral percutánea:** Sólo en uno de los seis casos se consiguieron los objetivos con éxito. En cuatro casos hubo daño radicular y aunque se llegó a realizar la artrodesis se consideró como fracaso puesto que la complicación de daño radicular irreversible no es aceptable. Además se constató inestabilidad de la fusión en cinco de los seis casos mediante maniobras de flexoextensión de la columna lumbar con clara movilidad del disco artrodesado.

Análisis estadístico

1.º Se realizó una comparación entre todos los grupos con el test de Kruskal-Wallis.

Se pudo comprobar que existe una diferencia significativa en la duración y el gasto entre los cuatro tipos de abordaje ($p < 0,001$) y en el sangrado ($p = 0,03$). Por tanto la vía percutánea fue significativamente de menor duración y menor gasto que las otras y a su vez la cirugía abierta que las mínimamente invasivas.

2.º Se realizó una comparación entre pares de abordajes según el test Tukey.

Tiempo: todos los abordajes tuvieron tiempos de duración diferentes entre sí ($p < 0,05$). La cirugía a cielo abierto duró significativamente menos que el abordaje BERG (mediana 90 minutos vs 165 minutos; $p < 0,05$; Tukey) y que el abordaje LIG (mediana 90 minutos vs 200 minutos; $p < 0,05$; Tukey). Sin embargo duró más que el abordaje percutáneo (mediana 90 minutos vs 35 minutos; $p < 0,05$; Tukey). Ver diagrama de cajas (Figura 1).

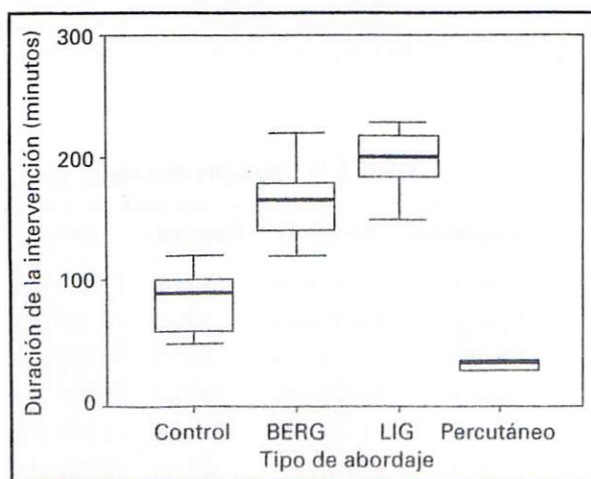


Figura 1. Parámetros del tiempo de duración con cada vía de abordaje. El control corresponde al abordaje a cielo abierto.

Gasto: todos los abordajes tuvieron gastos diferentes entre sí ($p < 0,05$). El abordaje percutáneo fue el menor seguido del abordaje a cielo abierto y, por último, los mínimamente invasivos fueron los de mayor gasto (Figura 2).

Sangrado: no hubo diferencias significativas entre los abordajes a cielo abierto, BERG y LIG. Sin embargo, la técnica percutánea sí tuvo menor sangrado significativamente que el resto de abordajes ($p = 0,02$, Mann-Whitney) (Figura 3).

Porcentaje de éxitos: hubo diferencias significativas entre el éxito de los diferentes abordajes estudiados (Chi cuadrado según Montecarlo; $p = 0,026$) debido al efecto del abordaje percutáneo. Sin embargo, si se excluye este abordaje, no existieron diferencias significativas entre los tres abordajes restantes a pesar de la tendencia observada. Así comprobamos que la diferencia entre los éxitos por cirugía abierta y abordaje BERG estuvo próxima a la significación estadística ($p = 0,061$, Chi cuadrado según Montecarlo) (Figura 4).

DISCUSIÓN

El resultado principal de este estudio fue que el abordaje a cielo abierto permitió el mayor número de éxitos (100%) con el menor número de complicaciones a la hora de realizar fusión lumbar anterior. Con la práctica y gracias a los separadores apropiados se consiguió un abordaje con una incisión cutánea pequeña (8-9 cm) comparada con los 4 cm de los abordajes mínimamente invasivos. La duración media fue de una hora y 20 minutos frente a las casi tres horas de las técnicas endoscópicas. A pesar de la tendencia actual de muchos autores a realizar fusiones lumbares por vía laparoscópica (39, 40), nosotros encontramos más seguridad con el abordaje a cielo abierto. Entre las ventajas más importantes destacaron: control directo con posibilidad de palpación de las estructuras óseas y vasculares; exposición del disco en las mejores condiciones para realizar artrodesis estable; posibilidad de acceder a cualquier disco lumbar deseado y ausencia de complicaciones.

El abordaje mínimamente invasivo tipo BERG (abordaje retroperitoneal sin gas y con balón) precisa de un entrenamiento complejo que conlleva no sólo dominar la cirugía retroperitoneal sino también manejo adecuado del instrumental laparoscópico tanto de óptica recta como de la angulada a 45°. Tener gran práctica para triangular con la óptica y las pinzas de laparoscopia y clips vasculares frente a la pantalla del monitor. Se reco-

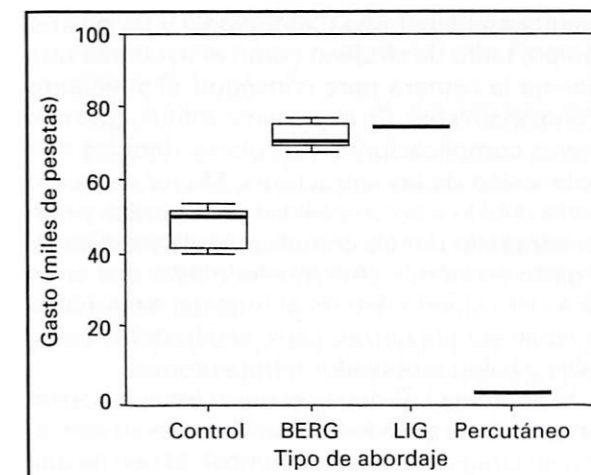


Figura 2. Parámetros del gasto por cada vía de abordaje. El control corresponde al abordaje a cielo abierto.

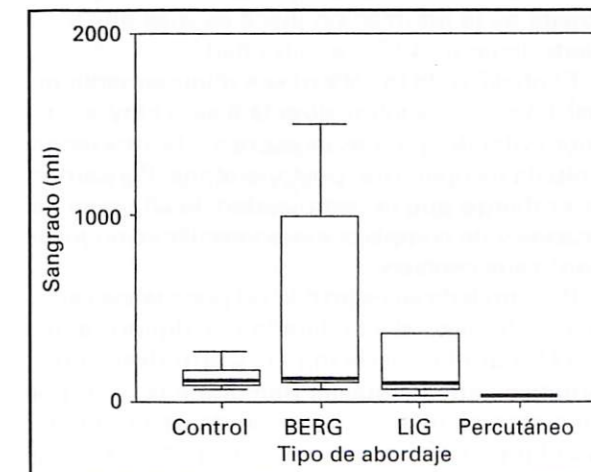


Figura 3. Parámetros del sangrado en cada vía de abordaje. El control corresponde al abordaje a cielo abierto.

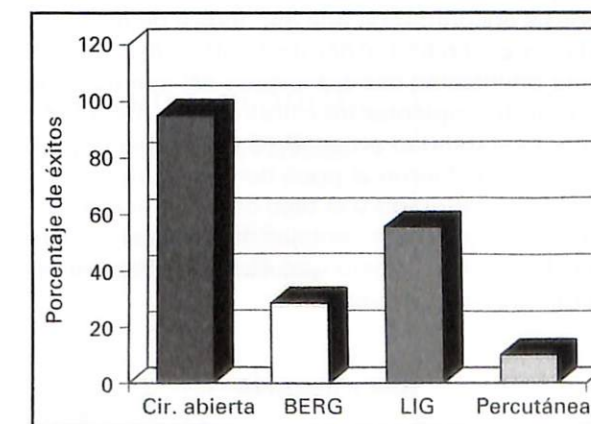


Figura 4. Parámetros del porcentaje de éxitos obtenidos con los distintos abordajes.

mienda mantener una metodología y un mismo equipo, tanto de cirujano como el ayudante que maneja la cámara para conseguir el adecuado acompañamiento. En el presente estudio tuvimos graves complicaciones vasculares debidos a la mala visión de las estructuras. Mayor duración media debido a la complejidad de la técnica y mayor sangrado por las complicaciones vasculares. El gasto económico fue mucho mayor que en la vía a cielo abierto debido al material desechable de laparoscopia pinzas, clips, separadores especiales y balón empujador retroperitoneal.

El abordaje LIG (laparoscópico intraperitoneal con gas) tiene grandes limitaciones en su aplicación en cirugía de columna lumbar. El uso de gas intraperitoneal crea una gran dificultad para instrumentar, usar el aspirador e introducir separadores. El gas se pierde y con ello el espacio intraperitoneal se colapsa. Además normalmente sólo se puede abordar el disco lumbosacro, aunque en ocasiones la bifurcación ilíaca es más alta y se puede llegar a L4-L5 con dificultad.

El objetivo de los abordajes mínimamente invasivos es conseguir realizar la fusión lumbar anterior evitando grandes incisiones y favoreciendo la rápida recuperación postoperatoria. Pensamos sin embargo que la complejidad, la alta tasa de fracasos y de complicaciones vasculares no justificaron sus ventajas.

Por otro lado se estudió la vía percutánea canulada posterolateral ya utilizada por algunos autores (41) para las discectomías y artrodesis inter-somáticas endoscópicas percutáneas. Aunque estos autores refieren no presentar daño neurovascular en su pequeña casuística (35 casos), sí que destacan una tasa de éxito en la fusión de sólo un 59%, por lo que recomiendan asociar una fusión posterolateral. En nuestro estudio esta vía permitió realizar punción del disco de manera rápida y precisa, pero para realizar discectomía y artrodesis encontramos una alto índice de lesiones radiculares (66,6%). Además la artrodesis obligó a una orientación casi transversa del injerto y sólo se pudo implantar un cilindro óseo. Esto provocó inestabilidad en el 66,6% de los casos. Sus ventajas fueron el poco tiempo de duración, el mínimo sangrado y el bajo coste de la técnica. Pensamos que estas ventajas no justifican el uso de esta técnica, puesto que sus complicaciones fueron graves e irreversibles.

BIBLIOGRAFÍA

- BAGBY G W, KUSLICH S D. The BAK interbody fusion method. En: J S Thalgott, M Aebi (eds), *Manual of internal Fixation of the Spine*. Philadelphia-New York: Lippincott-Raven Publishers, 1996; 147-160.
- KING D. Internal Fixation for lumbosacral fusion. *Am J Surg*. 1944; 44: 357-361.
- ROY-CAMILLE R, DEMEULENAER C. Osteosynthese du rachis dorsal, lombaire et lumbosacrale par plaques métalliques vissées dans les pédicules vertébraux et les apophyses articulaires. *Presse Med*. 1970; 78: 1447-1448.
- ROY-CAMILLE R, SAILLANT G, ANTONIETTI P, GILARDEAU C (eds). *Le Rachis*. Paris: Masson, 1995; tomo I.
- MÜLLER M E, ALLGÖWER M, WILLENEGGER H. Techniques recomendadas by the AO Group. En: *1979 Manual of internal fixation*. Berlín: Springer-Verlag, 1979; 2.ª rev ed.
- THALGOTT J S, LAROCCA J, AEBI M, DWYER A P. Reconstruction of the lumbar spine using AO DCP plate internal fixation. *Spine*. 1989; 14: 91-95.
- STEFFE A D, BISCUP R S, SITOWSKI D J. Segmental spine plates with pedicle screw fixation- a new internal fixation device for disorders of the lumbar and thoracolumbar spine. *Clin Orthop*. 1986; 203: 45-53.
- ZUCHERMAN J, HSU K, PICTTI G III, et al. Clinical efficacy of spinal instrumentation in lumbar degenerative disc disease. *Spine*. 1988; 13: 570-579.
- STEFFE A D, BRANTINGAN J W. The variable screw placement spinal fixation system: report of a prospective study of 250 patients enrolled in food and drug administration clinical trials. *Spine*. 1993; 18: 1160-1172.
- BRANTINGAN J, STEFFE A, GEIGER J. A carbon fiber implant to aid interbody lumbar fusion. Mechanical Testing. *Spine*. 1991; 16: 277-282.
- BRANTINGAN J W, STEFFE A D, KEPPLER L, et al. Posterior lumbar interbody fusion technique using the variable screw placement spinal fixation system. *Spine: State of the art reviews*. Philadelphia: Hanley and Belfus, Inc., 1992; vol 6, n.º 1: 175-199.
- ENKER P, STEFFE A D. Interbody fusion and instrumentation. *Clin Orthop*. 1994; 300: 90-101.
- GILL K Y, BLUMENTHAL S L. Posterior lumbar interbody fusion. *Acta Orthop Scand*. 1993; 64: 108-110.
- RAY C. Lumbar interbody threaded prosthesis. En: M Brock, H M Mayer, K Weigel (eds), *The artificial Disc*. 1991; 53-67.
- STEFFE A D, SITKOWSKI D J. Posterior lumbar interbody fusion and plates. *Clin Orthop*. 1988; 227: 99-102.
- STEFFE A. Arthrodesis lombaire intersomatique par voie postérieure associée à des plaques vissées pédiculaires. En: R Roy-Camille, G Saillant, P Antoniotti, C Gilardeau (eds), *Le Rachis*. Paris: Masson, 1995; tomo I, 336-344.
- WATKINS R G, COLLIS J S (eds). *Lumbar discectomy and Laminectomy*. An Aspen publication, 1987.
- WEINSTEIN J, CLAVERIE W, GIBSON S. The pain of discography. *Spine*. 1988; 13: 1344-1348.
- STAUFFER R N, COVENTRY M B. Posterolateral lumbar fusion. *J Bone Joint Surg Am*. 1972; 54: 1195-1204.
- MERCER W. Spondylolisthesis with a description of a new method of operative treatment and notes of ten cases. *Edenborough Medical Journal of Neurosurgery*. 1936; 43: 545-572.
- CLOWARD R B. Technique The treatment of ruptured intervertebral discs by vertebral body fusion. *Ann Surg*. 1952; 136: 987.
- CLOWARD R B. Posterior lumbar interbody fusion updated. *Clin Orthop*. 1985; 193: 16-19.
- JASLOW I A. Intercorporeal bone graft in the spinal fusion after disc removal. *Surg of Gynecol Obstet*. 1946; 82: 215-219.
- LIN P M. Posterior lumbar interbody fusion technique: complications and pitfalls. *Clin Orthop*. 1985; 193: 16-19.
- THALGOTT J S, FRITTS K, GIUFFRÉ J M. A preliminary report on the new AO titanium interbody spacer (TIS): A non-articulating disc replacement. *Libro de resúmenes del III Congreso EFORT*. Barcelona, abril del 1997; 120.
- LOWERY G L, HARMS J. Titanium surgical mesh for vertebral defect replacement and intervertebral spacers. En: J S Thalgott, M Aebi (eds), *Manual of internal Fixation of the Spine*. Philadelphia-New York: Lippincott-Raven Publishers, 1996; 127-146.
- HEIDEN E A, MONTESANO P X. Translaminar facet screw fixation. En: J S Thalgott, M Aebi (eds), *Manual of internal Fixation of the Spine*. Philadelphia-New York: Lippincott-Raven Publishers, 1996; 267-273.
- LÓPEZ-SASTRE NÚÑEZ A, MENÉNDEZ DÍAZ D, VAQUERO MORILLO F. Cirugía de la columna lumbar degenerativa. *Rev Esp Cir Osteoart*. 1998; 33: 122-129.
- AGAZZI S, REVERDIN A, MAY D. Posterior lumbar interbody fusion with cages: an independent review of 71 cases. *J Neurosurg (Spine 2)*. 1999; 91: 186-192.
- TULLBERG T, BRANDT B, RYDBERG J, et al. Fusion rate after posterior lumbar interbody fusion with carbon fiber implant. *Eur Spine J*. 1996; 5: 178-182.
- WILSON L, COBIELLA C, JEFFREYS J. Lumbar spine morphology: surgical exposure required for PLIF using «Ray» fusion cage. *Libro de resúmenes del III Congreso EFORT*. Barcelona, abril del 1997; 120.
- RAY C D. Threaded titanium cages for lumbar interbody fusions. *Spine*. 1997; 22: 667-680.
- ONESTI S T, ASHKENAZI E. The Ray Threaded fusion cage for posterior lumbar interbody fusion. *Neurosurgery*. 1998; 42: 200-205.
- LUND T, OXLAND T R, JOST B, et al. Interbody cage stabilisation in the lumbar spine: biomechanical evaluation of cage design for posterior instrumentation and bone density. *J Bone Joint Surgery (Br)*. 1998; 80: 351-359.
- GREENOUGH C G, PETERSON M D, HADLOW S, et al. Instrumented posterolateral lumbar fusion. Results and comparison with anterior interbody fusion. *Spine*. 1998; 23: 479-486.
- ORTIZ GÓMEZ J A, LÓPEZ-SASTRE NÚÑEZ A. Artrodesis y fijación pedicular en la columna lumbar. *Libro de resúmenes del II Congreso Ibero-Latinoamericano de Patología de Columna Vertebral*. Santiago de Chile, octubre de 1993; 20.
- ORTIZ GÓMEZ J A, LÓPEZ-SASTRE NÚÑEZ A, MORENO TORRE J J. Análisis comparativo de cuatro métodos de fijación posterior de las fracturas toracolumbares. *Rev Ortop Traumatol*. 1997; 41: 106-111.
- THALGOTT J S. Anterior interbody Fusion of the Lumbar Spine with Coral bone Replacement. *Libro de resúmenes del III Congreso EFORT*. Barcelona, abril del 1997; 130.
- THALGOTT J S, et al. A new Frontier in Minimal Invasive Spine Surgery (MISS). *AO ASIF Dialogue Dec*. 1997; 10: issue II.
- CLOYD D W, OBENCHAIN T G, SAVIN M. Transperitoneal laparoscopic approach to lumbar discectomy. *Surg Laparosc Endosc*. 1995; 5 (2): 85-89.
- KAMBIN P. Arthroscopic Lumbar Intervertebral Fusion. En: J M Frymoyer (ed), *The Adult Spine: Principles and practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 2.ª ed, 2037-2046.

Master en Evaluación de Daño Corporal, Incapacidades Laborales y Minusvalías

Organizado por la Universidad Europea CEES
en colaboración con la Fundación MAPFRE Medicina

Información:

Secretaría de Decanatos. Universidad Europea CEES
Teléfono: 91 664 78 00 - Fax: 91 616 82 65
E-mail: manglepalomo@sec.ueem.es

El test de control de tronco como predictor precoz de la deambulaci3n en el hemipl3jico

The trunk control test as an early predictor of walking in hemiplegic patients

Servicio de Rehabilitaci3n
Hospital de Le3n

Candau P3rez E.
Mostaza Fern3ndez M. A.

RESUMEN

Objetivos: El test de control de tronco (TCT) es una escala dise~ada para valorar la deficiencia motora del paciente que ha sufrido un accidente cerebrovascular agudo (ACVA). El objetivo de este trabajo es comprobar si a partir de unos valores concretos del TCT, en la tercera semana de evoluci3n, se puede predecir la recuperaci3n de la capacidad de deambulaci3n a los tres meses desde el ictus.

M3todos: Se estudian 50 pacientes con primer episodio de ACVA, con deambulaci3n independiente previa al ictus. Se registran los valores del TCT en la tercera semana tras el ictus. A los tres meses se examina la capacidad de deambulaci3n independiente.

Resultados: De los 50 pacientes, 34 realizan una deambulaci3n independiente a los tres meses. De ellos, el 67,6% tienen un TCT superior a 12 en la tercera semana tras el ictus. Ning3n deambulante al tercer mes tiene un TCT inferior a 12 en la tercera semana. De los no deambulantes, el 68,7% tiene un TCT a la tercera semana de 0, y el resto no supera los 12 puntos.

Conclusiones: A la vista de los resultados obtenidos, se puede intuir que un valor del TCT de 12 puntos en la tercera semana tras el ictus, se corresponde con unas elevadas posibilidades de deambulaci3n independiente a los tres meses, y que valores inferiores a esta cifra se correlacionan con un pobre pron3stico de marcha independiente.

Palabras clave: ACVA, capacidad funcional, deambulaci3n, rehabilitaci3n, test de control de tronco.

Candau P3rez E.
El test de control de tronco como predictor precoz de la deambulaci3n en el hemipl3jico
Mapfre Medicina, 2000; 11: 246-252

Correspondencia:
Ernesto Candau P3rez
Servicio de Rehabilitaci3n
Hospital de Le3n
Altos de Nava, s/n
Le3n

ABSTRACT

Objective: The trunk control test (TCT) is a scale designed to assess motor deficit in patients suffering an acute stroke. The objective of this study is to test whether specific TCT values at the third week of outcome can be predictive of the recovery of the capacity to walk at three months after the stroke.

Methods: Fifty patients with a first episode of stroke and independent walking prior to stroke are studied. TCT values are recorded at the third week following stroke. Independent walking capacity is tested at three months.

Results: Among the 50 patients, 34 showed independent walking at three months. Of these, 67.6% had a TCT greater than 12 at the third week after the stroke. No patient walking at three months showed a TCT lower than 12 at the third week. Of patients not walking, 68.7% show a TCT of 0 in the third week, and the others do not exceed 12 points.

Conclusions: Based on the results obtained, it can be concluded that a TCT value of 12 points three weeks after the stroke is associated with a high chance of independent walking at three months, and that lower values are correlated to a poor prognosis for independent walking.

Key words: Stroke, functional capacity, walking, rehabilitation, trunk control test.

Candau P3rez E.
The trunk control test as an early predictor of walking in hemiplegic patients
Mapfre Medicina, 2000; 11: 246-252

Fecha de recepci3n: 14 de agosto de 1998

INTRODUCCI3N

Los accidentes cerebrovasculares agudos (ACV) o ictus son, en t3rminos generales, la tercera causa de muerte (despu3s de la cardiopat3a y las neoplasias) y la segunda causa de ocupaci3n hospitalaria, s3lo superada por las amigdalectom3as en los pa3ses de nuestro entorno (1). Los estudios de incidencia ideales (por 1.000 habitantes y a~o) han mostrado una tasa de incidencia relativamente homog3nea, que oscila entre 1,5 y 2,9 casos nuevos (2). En Estados Unidos, la incidencia es de aproximadamente 500.000 nuevos casos al a~o (3).

Siendo importantes estas cifras de incidencia, lo es m3s el grado de discapacidad que producen los ictus. Una poblaci3n de 250.000 habitantes genera 500 ACVA anuales y mantiene un grupo de 1.500 hemipl3jicos residuales, de los cuales 900 muestran un alto nivel de invalidez. El 30% de los supervivientes puede llegar a conseguir una vida totalmente independiente en tres semanas y en seis meses este 3ndice se eleva al 50% (4).

Se calcula que, en un hospital general, los ACVA son causantes del 6% de todo el coste sanitario; en un 3rea sanitaria, esta patolog3a consume el 4% del total del gasto, incluyendo atenci3n m3dica, tratamiento ambulatorio, transporte, ayuda a domicilio, etc. (5). La estancia promedio en el hospital es de dos semanas (6).

La actitud asistencial ante los ACVA ha oscilado desde actuaciones intensivas hasta la resignaci3n, lleg3ndose a denegar incluso la necesidad de un ingreso hospitalario. La descripci3n de los conceptos de penumbra isqu3mica y su corolario, la ventana terap3utica, la introducci3n de la neuroprotecci3n y otros ensayos terap3uticos, abren hoy la posibilidad de un tratamiento eficaz y se debe considerar al paciente con un ictus como una urgencia m3dica (7).

Dentro del tratamiento de los ACVA, la rehabilitaci3n desempe~a un papel importante; para planificar de forma racional la rehabilitaci3n de una persona que ha sufrido un ACVA, es necesario disponer de unos par3metros que nos permitan estimar unos objetivos, as3 como el tiempo en que se pueden conseguir. Esto se puede reflejar por medio de las escalas de valoraci3n funcional (8, 9). Debido a que los recursos de los servicios de rehabilitaci3n son limitados, interesar3a contar con unos criterios que nos permitiesen aventurar de forma precoz un pron3stico de recuperaci3n funcional.

La valoraci3n de la deficiencia motora en el hemipl3jico debe incluir de forma obligatoria el con-

trol del tronco. Para ello, Collin ide3 el test de control del tronco (10), que examina cuatro aspectos simples: volteos hacia el lado sano y afecto, paso de dec3bito a sedestaci3n y equilibrio en sedestaci3n durante treinta segundos. Dependiendo de la habilidad del paciente para realizar estos movimientos, se le otorga una puntuaci3n concreta, cuya suma nos da el valor total del test (Tabla I).

El objetivo de este trabajo es comprobar si a partir de unos valores concretos del TCT, a las tres semanas del ACVA, se puede establecer un pron3stico en la capacidad de deambulaci3n a los tres meses del ictus.

MATERIAL Y M3TODOS

El estudio realizado ha sido de tipo prospectivo, seleccionando un total de 50 pacientes que sufrieron un episodio de ACVA que requiri3 ingreso hospitalario y posterior tratamiento rehabilitador. La selecci3n de los pacientes se realiz3 de forma consecutiva, siendo incluidos aquellos que cumpl3an las condiciones que posteriormente se detallan.

Los pacientes fueron seleccionados en los servicios de Medicina Interna del Hospital Comarcal de Valdeorras, del Barco de Valdeorras (Orense), perteneciente al Servicio Gallego de Salud, y en los servicios de Neurolog3a y Medicina Interna del Hospital General de Segovia y del Complejo Hospitalario de Le3n, del Insalud.

La fecha de inicio del estudio fue el mes de mayo de 1994 y la recogida de los 3ltimos datos de los pacientes incluidos en el mismo ha sido en el mes de mayo de 1997. Los criterios de inclusi3n de los pacientes objeto del estudio fueron: primer episodio de ACVA, deambulaci3n independiente previa (deambulaci3n diez metros sin ayuda externa) y valoraci3n por el mismo m3dico durante los tres meses.

TABLA I. Valoraci3n del test de control de tronco

0	Incapaz de hacerlo por s3 mismo
12	Con ayuda (agarr3ndose a la ropa de la cama, impulsarse con el tri3ngulo)
25	Capaz de hacerlo con normalidad

El estudio se ha realizado en tres etapas:

— **Primera etapa:** El paciente era visto por primera vez a la semana del ingreso en el hospital, a través de la interconsulta recibida en el servicio de Rehabilitación.

En esta primera visita, se recogían los antecedentes personales del paciente, se comprobaba que cumplía los criterios de inclusión, y se realizaba una primera valoración mediante la aplicación del TCT. Los valores obtenidos se anotaban en la ficha individual de cada enfermo, en la que constaba además el nombre, edad, tipo de ACVA y lado de la paresia.

El paciente era incluido en tratamiento, que realizaba de forma diaria, de lunes a viernes, siendo trasladado al servicio de Rehabilitación desde la planta de hospitalización y de forma ambulatoria desde su domicilio, cuando era dado de alta en el hospital.

— **Segunda etapa:** A las tres semanas del inicio del ACVA, el paciente era visto en consulta por el médico rehabilitador, quien valoraba el estado general y adaptaba el tratamiento a la evolución clínica del paciente. El paciente acudía cinco días a la semana a tratamiento, de forma ambulatoria desde su domicilio. En esta etapa, se volvía a aplicar el TCT, dejando la valoración numérica en la ficha del paciente.

— **Tercera etapa:** A los tres meses (doce semanas) del inicio del ACVA, se realizaba una valoración definitiva del estado funcional del paciente. Se registraba el valor obtenido en el TCT y se comprobaba la capacidad de deambulación del paciente.

Análisis de los datos

Con las variables del estudio se han generado nuevas variables dicotómicas que posibilitan un análisis estadístico que permite medir el exceso de riesgo en términos de riesgo relativo. Todo ello se ha realizado utilizando el programa Epiinfo v-6, módulos análisis, stalcalc, eped y enter. La significación estadística se ha realizado en el caso de comparación de dos medias mediante la prueba de la t de Student-Fisher. La comparación de proporciones mediante la prueba de Chi cuadrado.

La puntuación de los valores de corte se ha hecho utilizando la mediana de distribución de puntuaciones de TCT en la tercera semana de evolución, que corresponde a 12 puntos, lo que permite establecer una variable dicotómica (bajo, valores inferiores a la mediana, y alto, valores superiores).

RESULTADOS

La distribución de los 50 pacientes incluidos en el estudio respecto al sexo ha sido de 31 hombres y 19 mujeres.

La edad media fue de 70,5 años (47-89), con una desviación típica de 8,97 años.

En relación al tipo de ACVA, en 34 casos era de tipo isquémico (68%) y 16 hemorrágico (32%).

Treinta y siete pacientes (74%) tenían una afectación del hemisferio izquierdo, con una hemiparesia derecha, y en 13 pacientes (26%) la lesión era del hemisferio derecho, con afectación del hemicuerpo izquierdo.

A los tres meses, el porcentaje de deambulantes era del 68% (34 deambulantes), y un 32% era no deambulante (16 pacientes). La edad media de los deambulantes es inferior a la de los no deambulantes (67,8 años frente a 76,06), diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

No hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo, tipo de ACVA (aunque sí hay un mayor porcentaje de deambulantes en ACVA isquémicos) y hemisferio afectado.

En relación a los resultados obtenidos por los pacientes no deambulantes y deambulantes y el TCT, los resultados se recogen en las Figuras 1 y 2. El 89,8% de los pacientes con un test de control de tronco (TCT) igual o superior a 12 en la tercera semana, es deambulante a los tres meses.

De los 34 deambulantes al tercer mes, 23 (67,6%) tienen una puntuación a la semana del ACVA en el TCT superior a 12. Los 11 (32,3%) restantes deambulantes tienen una puntuación de 12. Ningún paciente deambulante al tercer mes ob-

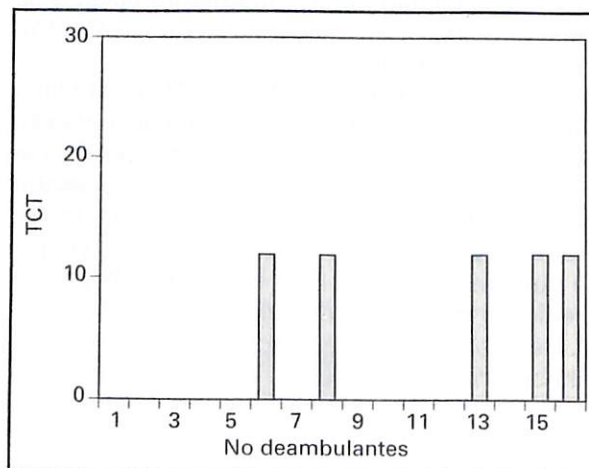


Figura 1. TCT en la tercera semana en no deambulantes en el tercer mes.

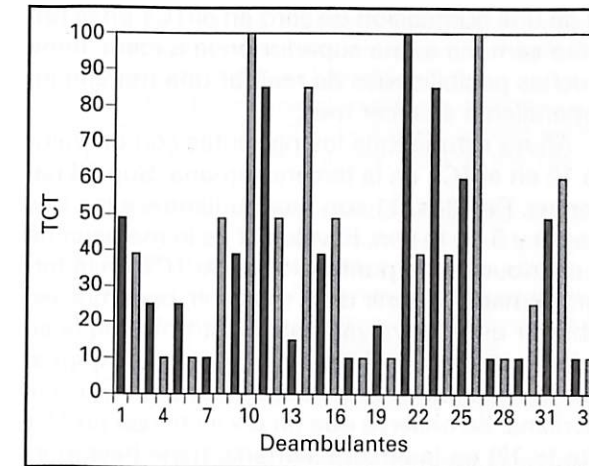


Figura 2. TCT en la tercera semana en deambulantes en el tercer mes.

tiene una puntuación inferior a 12 en la tercera semana de evolución.

De los 16 pacientes no deambulantes al tercer mes, 11 (68,7%) tienen un valor a la tercera semana del TCT de 0. Los cinco restantes no deambulantes (31,3%) alcanzan una puntuación de 12. Ningún paciente no deambulante al tercer mes obtiene un valor superior a 12 en la tercera semana de evolución.

DISCUSIÓN

Los ACVA son una de las tres principales causas de muerte en la mayoría de los países industrializados, después de las enfermedades cardiovasculares y de las neoplasias. A partir de la séptima década, es una de las principales causas de mortalidad e invalidez. El coste de los cuidados de los supervivientes y la pérdida de ingresos por este motivo totalizó en Estados Unidos durante 1993 treinta billones de dólares (11-14).

Las dificultades metodológicas existentes para la realización de estudios estadísticos sobre la incidencia de los ACVA justifican las diferentes tasas descritas en la bibliografía (15). En líneas generales, se acepta que el 70% de los ictus se da en personas de más de 75 años (16). En este estudio, el porcentaje de pacientes con edad superior a 75 años es inferior al 70%, concretamente 29 pacientes superan esta edad (58%), posiblemente debido a que los criterios de inclusión requeridos rebajan la edad de los pacientes. La edad media es de 70,5 años, inferior a la de otros

estudios que se refieren al total de los ACVA (15, 17), y similar a la de otros trabajos realizados en nuestro país (18-24).

En relación con el sexo, en este trabajo la mayoría de los pacientes son de sexo masculino (62% frente al 38% de mujeres). Este dato coincide con todos los estudios revisados en la bibliografía, en los que se constata un predominio del sexo masculino en los ACVA, y en proporciones similares a las obtenidas en este trabajo.

En cuanto al tipo de ACVA, se ha hecho la división en isquémicos y hemorrágicos, al ser esta clasificación la que se suele recoger en la mayoría de los tratados de Neurología y Rehabilitación (1, 16, 25-27). Hay una mayoría de ACVA isquémicos (68%) frente a los hemorrágicos (32%). Este dato coincide con lo publicado por otros autores en tratados generales de Neurología (1, 16, 25, 26) y en estudios específicos sobre los ACVA (18, 20, 21, 28). Sí se observan porcentajes mayores de deambulantes en los isquémicos frente a los hemorrágicos.

Probablemente, y de acuerdo con Zorowitz (27), la deambulación es la prioridad más importante para el superviviente de un ACVA. Los prerrequisitos para conseguirla incluyen la habilidad para seguir órdenes, adecuado control para sentarse y levantarse, contracturas mínimas de los flexores de cadera, rodilla y tobillo y fuerza suficiente para estabilizar las articulaciones de la cadera y rodilla, en especial los músculos glúteos e isquiotibiales (29).

En este estudio se ha obtenido un porcentaje de deambulantes independientes a los tres meses del 68% (34 deambulantes y 16 no deambulantes). La edad media de los deambulantes es de 67,8 años, sensiblemente inferior a la de los no deambulantes, que es de 76,06 años. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,01$). No se han encontrado diferencias en el porcentaje de pacientes deambulantes entre hombres y mujeres. En relación con el tipo de ACVA, sí se observa un mayor porcentaje de deambulantes en los que han sufrido un ACVA isquémico frente a los hemorrágicos, aunque dicha diferencia no es estadísticamente significativa ($p = 0,2$). No hay diferencias significativas en la deambulación si consideramos el hemisferio afectado; el 70% de los ACVA izquierdos frente al 62% de los ACVA derechos ($p = 0,8$).

Todos estos valores están dentro de los límites que manejan otros autores (18, 20, 21, 23, 30-56) teniendo en cuenta que la valoración se ha hecho a los tres meses del ACVA.

Según Collin y Wade (10), el TCT a las seis semanas puede servir de factor pronóstico en cuanto a la capacidad posterior de marcha indepen-

diente del hemipl3jico a los cuatro meses; refieren que cotaciones del TCT inferiores a 40 o superiores a 50 suponen la frontera entre un mal y un buen pron3stico. En este estudio, la valoraci3n, en vez de referirla a la sexta semana, se ha hecho a la tercera semana de evoluci3n. Es a partir de esta semana cuando el paciente y sus familiares trasladan su preocupaci3n inicial sobre el pron3stico vital, a las repercusiones funcionales y el pron3stico de recuperaci3n. Como se ha comentado con anterioridad, la capacidad de marcha es una de las cuestiones que m3s preocupan al paciente y uno de los factores m3s relacionados con la independencia funcional, por lo que nos planteamos el tratar de hallar alg3n dato objetivo que pudiese servir de pron3stico precoz sobre las posibilidades de adquirir dicha capacidad.

En la valoraci3n inicial a la semana de evoluci3n, la mayoría de los pacientes obtienen una puntuaci3n de cero en el TCT; si tenemos en cuenta que normalmente es a partir de la primera semana cuando se suele permitir la sedestaci3n al paciente, parece l3gico y previsible obtener en la mayoría de los casos una puntuaci3n de cero en un test que valora fundamentalmente el control del tronco en personas que llevan una semana en dec3bito.

El primer dato que se observa es que todos los pacientes de nuestro estudio con una puntuaci3n en el TCT superior a cero en la primera semana post-acva, consiguen una deambulaci3n independiente a los tres meses. De los pacientes que tienen un TCT igual a cero en la primera semana, observamos que 23 aumentan su puntuaci3n en la tercera semana. Y que 18 de esos 23 pacientes realizan una marcha independiente a los tres meses. Es decir, la mayoría de pacientes que aumentaron su puntuaci3n inicial de cero en el TCT, en la tercera semana, deambularon a los tres meses. Los 11 pacientes restantes, de los 34 que tienen un TCT igual a cero en la primera semana, no aumentan su puntuaci3n en la tercera semana. De esos 11, ninguno es capaz de realizar una marcha independiente al tercer mes. Es decir, los pacientes que repitieron una puntuaci3n de cero en la primera y tercera semanas, fueron incapaces de deambular al tercer mes.

Estadísticamente, la capacidad predictiva de una variable cuantitativa y/o categ3rica respecto a otra cuantitativa, debe basarse en la creaci3n de un modelo de regresi3n. Sin embargo, la relaci3n estadística entre dos variables dicot3micas, expresada en t3rminos de riesgo relativo, permite establecer una asociaci3n cuya capacidad predictiva puede intuirse, aunque no confirmarse. Se puede afirmar, por tanto, que un paciente que pa-

sa de una puntuaci3n de cero en el TCT en la primera semana a una superior en la tercera, tiene muchas posibilidades de realizar una marcha independiente al tercer mes.

Ahora estudiamos los pacientes con un valor de 12 en el TCT en la tercera semana. Son 16 pacientes. De ellos, 11 son deambulantes a los tres meses y 5 no lo son. El valor 12 es la mediana de la distribuci3n de puntuaciones de TCT en la tercera semana. A partir de la mediana, podemos establecer una nueva variable dicot3mica de la siguiente manera: bajo es un valor menor o igual que la mediana, y alto es un valor superior a la mediana. Se observa que un paciente con un TCT alto (> 12) en la tercera semana, tiene bastantes posibilidades de realizar una deambulaci3n independiente a los tres meses.

El siguiente grupo que se analiza es el formado por los pacientes que tienen un TCT superior a 12 en la tercera semana, en total 23 pacientes. Todos ellos deambulan independientemente a los tres meses. Un paciente con un TCT superior a 12 en la tercera semana tiene muchas posibilidades de caminar independientemente a los tres meses.

Al comparar los resultados a la sexta semana con los obtenidos por Collin y Wade (10), vemos que el 76,5% de los deambulantes tienen un TCT cercano a los 40 puntos, que es el valor que refieren ellos como frontera de un mal pron3stico de deambulaci3n. En nuestro estudio coincide el porcentaje de pacientes con un TCT cercano a 40 a la sexta semana (76,4%), y ning3n deambulante baja de 25 puntos, así como ning3n no deambulante supera los 25 puntos.

A la vista de los resultados expuestos y discutidos, se puede intuir que una puntuaci3n de 12 en el TCT en la tercera semana de evoluci3n tras un ACVA puede suponer la frontera de un mal y buen pron3stico de marcha a los tres meses. Sería conveniente, sin embargo, aumentar el periodo de evaluaci3n hasta los seis meses, al ser éste el intervalo de tiempo utilizado en la mayoría de trabajos sobre la recuperaci3n funcional despu3s de un ACVA.

BIBLIOGRAFÍA

- GIMENO A. Enfermedad vascular cerebral. En: A Gimeno, *Neurología Clínica*. Barcelona: Sandoz SAE, 1987; tomo I.
- FALIP R, MATÍAS-GUIU J. Epidemiología de las enfermedades vasculares cerebrales. En: J Castillo, J Álvarez, J L Martí-Vilalta, E Martínez, J Matías-Guiu (eds), *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: J R Prous Editores, 1995.
- NOLL S F, ROTH E J. Stroke rehabilitation. 1. Epidemiologic aspects and acute management. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75: S38-S41.
- WOLF S L. Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head injured patients. *Exp Neurol*. 1989; 104: 125-132.
- GONZÁLEZ R. Rehabilitaci3n del hemipl3jico. En: González Mas (ed), *Rehabilitaci3n médica de ancianos*. Barcelona: Ed Masson, 1995.
- MARTÍ-VILALTA J L. Enfermedades vasculares cerebrales. Diagn3stico y tratamiento. En: *Neurología (III)*. *Medicine*. Barcelona: IDEPSA, 1990; 5.ª ed.
- DÍEZ-TEJEDOR E, HACHINSKI V. Unidades de ictus. ¿Son realmente beneficiosas? *Rev Clin Esp*. 1993; 193: 347-349.
- LAWTON M P. The functional assessment of elderly people. *J Am Geriatr Soc*. 1971; 14: 465-481.
- DUCKWORK D. The need for a standard terminology and classification of disablement. En: C V Granger, G E Gresham (eds), *Functional assessment in Rehabilitation Medicine*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984; 1-13.
- COLLIN C, WADE D T. Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990; 53: 576-579.
- DENNIS M S, BAMFORD M J, SANDECORCK P A, WARLOW C P. Incidence of transient ischemic attacks in Oxfordshire, England. *Stroke*. 1989; 20: 333-339.
- ORGANIZACI3N MUNDIAL DE LA SALUD. Stroke 1989. *Stroke*. 1989; 20: 1407-1431.
- DOMBOVY M L. Rehabilitation for stroke: a review. *Stroke*. 1986; 1: 363-369.
- MARCHAR D B, DUNCAN P W. Cost of stroke. *Stroke*. 1994; 5: 9-12.
- KHAW K T. Epidemiology of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996; 61: 333-338.
- ROSICH A. Enfermedades cerebrovasculares. En: P Ferreras, C Rozman, *Medicina Interna*. Barcelona: Ediciones DOYMA, 1988; 11.ª ed, vol II.
- CHAN L, ODDERSON R. Early functional assessment and outcome disposition in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995; 76: 1082.
- MIRALLAS J A, SELIGRA A, REDON J. Escalas de valoraci3n funcional del paciente hemipl3jico. Seguimiento evolutivo durante doce meses de 135 pacientes. *Rehab Fis*. 1993; 4: 7-14.
- RUBIO I, CALAMA L, CABRERO J, PÉREZ M N, REDONDO E. Valoraci3n funcional motora como método de control en la fisioterapia del paciente con ACV. *Rehabilitaci3n (Madr)*. 1992; 26: 381-385.
- SÁNCHEZ I, LÓPEZ L, OCHOA C. Clasificaci3n clínica de pacientes hemipl3jicos. Valor pron3stico en rehabilitaci3n. *MAPFRE Medicina*. 1996; 7: 187-196.
- DUARTE E, MUNIESA J M, BELMONTE R, ESCALADA F. Deterioro funcional del hemipl3jico tras el alta hospitalaria. *Rehabilitaci3n (Madr)*. 1996; 30: 321-326.
- MARCO M C, VILLAROYA A, NERIN S, CEPERO E, MOROS T, GÓMEZ J. Actividad electromiográfica de la extremidad superior al aplicar el método Brunnstrom. *Rehabilitaci3n (Madr)*. 1996; 30: 327-338.
- DUARTE E, MUNIESA J M, BELMONTE R, NADAL M J, ESCALADA F. Índice de reintegraci3n a la vida normal en el hemipl3jico. *Medicina de Rehabilitaci3n*. 1994; 7: 127-133.
- SANTOS J F, AGUILAR J J, BASCUÑANA H, USABIEGA T, FERNÁNDEZ-GUBIEDA M, REAL C. Valor pron3stico del Índice de Barthel en el resultado funcional del paciente hemipl3jico. *Rehabilitaci3n (Madr)*. 1996; 30: 108-115.
- MARTÍ-VILALTA J L. Concepto y clasificaci3n de las enfermedades vasculares cerebrales. En: J Castillo, J Álvarez, J L Martí-Vilalta, F Martínez, J Matías-Guiu, *Manual de enfermedades cerebrales*. Barcelona: J R Prous Editores, 1995.
- LAHOZ C H. Hemorragia cerebral. *JANO*. 1993; 44: 43-60.
- ZOROWITZ R D. Rehabilitaci3n del enfermo con accidente vascular cerebral. En: R González-Mas, *Rehabilitaci3n médica*. Barcelona: Masson, 1997.
- BARNETT H J M. Symposium on cerebrovascular disease. *Neurology Clinics*. 1983; 1: 1-358.
- LEHMANN J F. Biomechanics of ankle-foot orthese: prescription and design. *Arch Phys Med Rehabil*. 1979; 60: 200-207.
- FEIGENSON J S. Stroke rehabilitation outcome studies and guidelines for alternative levels of care. *Stroke*. 1981; 12: 372-375.
- HAMRIN E, WOHLIN A. Evaluation of the functional capacity of stroke patients through an Activity Index. *Scand J Rehabil Med*. 1982; 14: 93-100.
- MARTÍN R, LARRACOECHEA J. Rehabilitaci3n de la enfermedad vascular cerebral. En: J Castillo, J Álvarez, J L Martí-Vilalta, E Martínez, J Matías-Guiu, *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: J R Prous Editores, 1995.
- DAM M. The effects of long-term rehabilitation therapy on post-stroke hemiplegic patients. *Stroke*. 1993; 24: 1186-1191.
- HOLDEN M K, GILL K M, MAGLIOZZI M R. Clinical gait assessment in the neurological impaired: reliability and meaningfulness. *Phys Ther*. 1984; 64: 35-40.
- BLOWER P W, CARTER L C, SULCH D A. Relationship between wheelchair propulsion and independent walking in hemiplegic stroke. *Stroke*. 1995; 26: 606-608.
- GOLDIE P A, MATYAS T A, EVANS O M. Deficit and change in gait velocity during rehabilitation after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77: 1074-1082.
- JORGENSEN H S, NAKAYAMA H, RAASCHOU H O, OLSEN T S. Recovery of walker function in stroke patients: the Copenhagen stroke study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995; 76: 27-32.
- NUGENT J A, SCHURR K A, ADAMS R D. A dose-response relationship between amount of weight-bearing exercise and walking outcome following cerebrovascular accident. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75: 399-402.
- TURNBULL G, CHARTERIS J, WALL J. Deficiencies in standing weight shifts by ambulant hemiplegic subjects. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77: 356-362.
- MARSAMURA S. Effect of physical therapy on elderly hemiplegic patients. *Proceedings of the Tenth International Congress World Confederation for Physical Therapy*. Sidney, 1987; 985-989.
- DICKSTEIN R, HOCHERMAN S, PILLART T, SHAHAM R. Stroke rehabilitation: three exercise therapy approaches. *Phys Ther*. 1986; 66: 1233-1238.

42. PARTRIDGE C J, JOHNSTON M, EDWARDS S. Recovery from physical disability after stroke: normal patterns as a basis for evaluation. *Lancet*. 1987; 14: 373-375.
43. DEAN C, MACKEY F. Motor assessment scale scores as a measure of rehabilitation outcome following stroke. *Aust J Physiother*. 1992; 38: 31-35.
44. SMITH M E, GARRAWAY W M, SMITH D L, AKHTAR A J. Therapy impact on functional outcome in a controlled trial of stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1982; 63: 21-24.
45. HEISS W, EMUNDS H, HERHOLZ K. Cerebral glucose metabolism as a predictor of rehabilitation after ischemic stroke. *Stroke*. 1993; 24: 1784-1788.
46. APTAKER R L, ELLIOT J, REICHHARDT G, DUERDEN M E, LEVY C H. Serum albumin level as a predictor of geriatric stroke rehabilitation outcome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75: 80-84.
47. RICHARDS C L, MALOUIN F, WOOD-DAUPHINEE S, WILLIAMS J I, BOUCHARD J, BRUNET D. Task-specific physical therapy for optimization of gait recovery in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993; 74: 612-620.
48. BOHANNON R W. Gait performance of hemiparetic stroke patients: selected variables. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987; 68: 777-781.
49. TRIS M J, GÓMEZ J, PÉREZ DE HEREDIA M. Estudio comparativo de los principales protocolos de valoración funcional del paciente hemipléjico: aspectos en avd y sociales. *Rehabilitación (Madr)*. 1994; 28: 11-16.
50. GRESHAM G E. Stroke outcome research. *Stroke*. 1986; 5: 358-360.
51. PLAJA J, FERNÁNDEZ M T, JUNYENT J. Estudio de la marcha en el hemipléjico. *Rehabilitación (Madr)*. 1981; 15: 403-409.
52. AGUILAR J J, et al. Valoración a medio plazo del estado funcional del hemipléjico. *Rehabilitación (Madr)*. 1994; 28: 98-104.
53. COLLIN C, WADE D T. Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990; 53: 576-579.
54. WADE D T, WOOD V A, LANGTON-HEWER R. Recovery after stroke: the first three months. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985; 48: 7-13.
55. ALLEN C M C. Predicting the outcome of acute stroke: a prognostic score. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984; 47: 475-480.
56. WADE D T, LANGTON-HEWER R. Motor loss and swallowing difficulty after stroke, frequency, recovery and prognosis. *Acta Neurol Scand*. 1987; 76: 50-54.

Complicaciones del enclavado elástico de Ender en las fracturas del macizo trocantéreo

Ender's nailing complications in the trochanteric fractures

Hospital de Cabueñes
Gijón (Principado de Asturias)

Rodríguez González J. C.
Martínez García J. J.
Maestro Fernández A
Murcia Mazón A.

RESUMEN

Se revisaron 101 pacientes diagnosticados de fractura de la extremidad proximal del fémur, ocurridas entre los años 1986-1996.

Se escogieron aleatoriamente, a partir de un listado de todos los pacientes intervenidos mediante osteosíntesis con clavos de Ender (748), aquellos pacientes que llevasen un postoperatorio mayor de un año y sus historias clínicas fueron solicitadas del archivo central del hospital sin ninguna instrucción al personal administrativo.

Se tuvo en cuenta: edad, sexo, lado, estado previo del paciente (autonomía) en la valoración de los resultados. Todos los pacientes recuperaron su estado previo a la fractura al final del período de observación, salvo cuatro casos de *exitus* en el postoperatorio inmediato por complicaciones de su patología previa.

Palabras clave: Ender, fracturas, enclavado.

Rodríguez González J C, Martínez García J J,
Maestro Fernández A, Murcia Mazón A
Complicaciones del enclavado elástico de Ender en las fracturas del macizo trocantéreo
Mapfre Medicina, 2000; 11: 253-257

Correspondencia:
Juan Carlos Rodríguez González
C/ Marqués de S. Esteban, 40
33206 Gijón

ABSTRACT

101 diagnosed patients of fracture of the extremity proximal of the femur were revised, happened among the years 1986-1996.

They were chosen aleatorily from a listing of all the patients intervened by means of osteosynthesis with Ender's nails (748) those patients that takes a postoperative one bigger than a year and their clinical histories were requested of the central file of the hospital without any instruction to the administrative personnel.

One kept in mind: age, sex, side, the patient's previous state (autonomy) in the evaluation of the results. All the patients recovered their previous state to the fracture at the end of the period of observation, except four *exitus* in the postoperative one immediate for complications of their previous pathology.

Key words: Ender, fractures, nailing.

Rodríguez González J C, Martínez García J J,
Maestro Fernández A, Murcia Mazón A
Ender's nailing complications in the trochanteric fractures
Mapfre Medicina, 2000; 11: 253-257

Fecha de recepción: 15 de enero de 1999

VIDEOPRIMARIA '01

Certamen Internacional de Vídeo Médico «Atención Primaria»

Organizado por
Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de Pontevedra
Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia

Vigo (España), 21-26 mayo 2001

Información:

VIDEOPRIMARIA
Travesía de Vigo, 9-1.º - 36206 Vigo (Pontevedra)
Teléfono: 986 37 52 51 - Fax: 986 25 37 38
E-mail: videoprimary@compont.es

Programas de Formación en Prevención de Riesgos Laborales

Curso de Prevención del Riesgo Ergonómico musculoesquelético

Información:

Fundación Mutua Universal
Diagonal, 478-4.º-2.ª
08006 Barcelona
Teléfono: 93 238 83 83 - Fax: 93 238 84 94
E-mail: fundacion@mutua-universal.es

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de la región trocantérea del fémur representan un porcentaje elevado entre las fracturas tratadas en los servicios de Cirugía Ortopédica y Traumatología, con una mayor incidencia en las edades geriátricas, que generalmente presentan algún deterioro de su calidad de vida (1) y que representan el 60% de las fracturas de la cadera del anciano (1, 2).

El uso del enclavado elástico de Ender (3) es uno de los métodos más utilizados en el tratamiento de las fracturas de la región trocantérea. Su uso ha sido preconizado como indicación principal por múltiples autores (4-6), aunque en la actualidad existen grandes discrepancias respecto al tratamiento de estas fracturas mediante osteosíntesis elásticas frente a osteosíntesis rígidas.

El presente trabajo se ha realizado para valorar de forma retrospectiva la experiencia de nuestro servicio con la técnica de Ender y el análisis de sus complicaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes tratados en nuestro servicio. De un total de 749 pacientes con diagnóstico de «fractura de la región trocantérea» tratados mediante el enclavado de Ender se analizaron 101 fracturas, número que se consideró estadísticamente significativo. Las historias se extrajeron del archivo central de historias de un listado general por el personal administrativo de forma confidencial. El personal desconocía el motivo del estudio, el diagnóstico y el tipo de tratamiento. El único requisito era el presentar un seguimiento de más de un año.

La edad media fue de 80 años (rango 16-91) (Figura 1).

El sexo femenino, con 82 mujeres, representó el 82% de las fracturas, frente al sexo masculino, con 19 hombres, que supuso el 19% de las fracturas. En el 53% (53) casos el lado afectado fue el izquierdo y en el 48% (48) casos el lado afectado fue el derecho (Figuras 2 y 3).

El mecanismo lesional de la fractura fue en el 94% (94) de casos, un traumatismo de baja energía (caídas casuales en el domicilio), en tres casos, el 3%, accidentes deportivos, en dos casos, el 3%, accidentes de tráfico y un caso, el 1%, un intento de autolisis por precipitación al vacío desde una ventana.

Todos los pacientes fueron tratados mediante la técnica estándar del enclavado elástico de En-

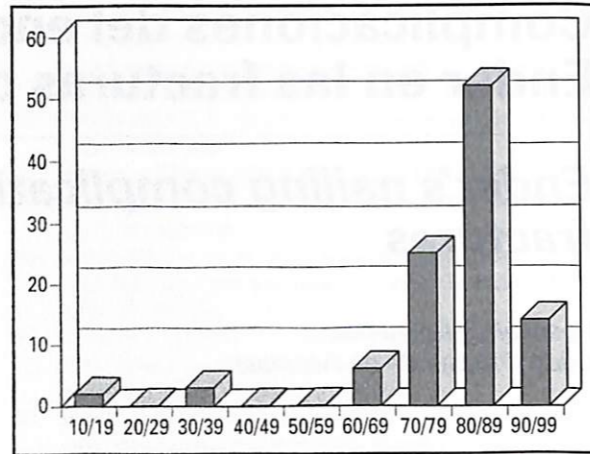


Figura 1. Distribución de las fracturas por edades.

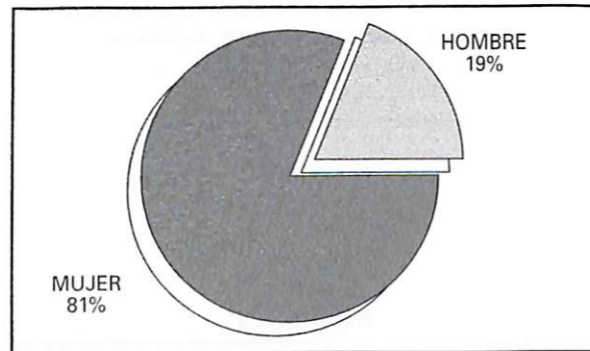


Figura 2. Distribución de las fracturas por sexo.

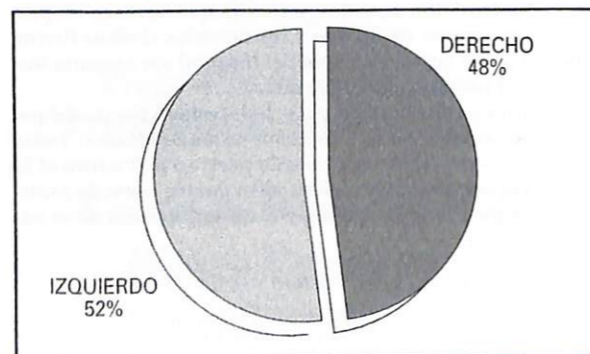


Figura 3. Distribución de las fracturas por lados.

der, sin ningún tipo de bloqueo distal y se realizó profilaxis antibiótica y antitrombótica, según protocolo del servicio. No se tomó en cuenta el sangrado de los pacientes, que fue de escasa cantidad;

ninguno de ellos precisó de transfusión sanguínea.

Igualmente siguiendo el protocolo del servicio, se intentó la sedestación a las 48 horas de la intervención y la deambulación dentro de la primera semana del postoperatorio.

A todos los pacientes se les realizaron controles clínicos y radiográficos en el postoperatorio inmediato, al primero, tercer y sexto mes postcirugía. Posteriormente se realizan controles semestrales, hasta el alta.

La calidad de vida de los pacientes previa a la fractura se dividió atendiendo a su movilidad, en cuatro tipos:

1. Buena, con vida totalmente independiente sin precisar ningún tipo de ayudas.
2. Aceptable, vida independiente pero se ayudan para deambular con un bastón.
3. Regular, precisan ayuda para deambular y compañía de otra persona para salir a la calle.
4. Mala, necesitan ayuda para todas las actividades, incluido el aseo personal. No salen de su domicilio.

RESULTADOS

La deambulación en descarga o carga asistida se inició en una media de 10,35 días ($\pm 11,3$), con un máximo de 63 y un mínimo de un día (Figura 4).

La consolidación de las fracturas tuvo lugar en un tiempo medio de 3,81 meses ($\pm 2,52$), con un máximo de 13 y un mínimo de 2,5 meses (Figura 5).

Atendiendo a los cuatro grupos en que se dividió la calidad de vida preoperatoria, presentaban una buena calidad el 39% (39 pacientes), aceptable el 24% (24 pacientes), regular el 12% (12 pacientes) y mala el 25% (25 pacientes), calidad que recuperaron después de la intervención (Figura 6).

DEAMBULACIÓN EN DÍAS	
MÍNIMO	1
MEDIO	10,35
MÁXIMO	63
DESVIACIÓN TÍPICA: 11,3	

Figura 4. Deambulación de los pacientes en descarga o carga asistida.

En el estudio aleatorio de nuestra serie se encontró un 32% de complicaciones, repartidas de la siguiente forma: protrusión distal en 29 pacientes (29%); protrusión proximal en 3 pacientes (3%). En 69 pacientes (69%) no se presentó ninguna complicación. Un paciente presentó una protrusión proximal y distal de los clavos, por lo que se incluyó un paciente más en cada una de las clases (proximal y distal) (Figura 7).

CONSOLIDACIÓN EN SEMANAS	
MÍNIMO	8
MEDIO	10,16
MÁXIMO	52
DESVIACIÓN TÍPICA: 8,2	

Figura 5. Consolidación de las fracturas.

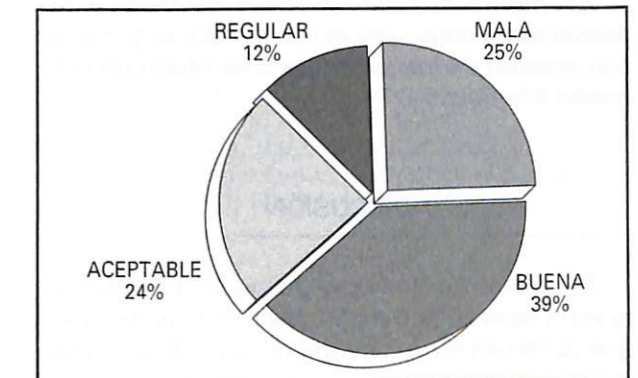


Figura 6. Clasificación de los pacientes atendiendo a la calidad de vida previa a la fractura.

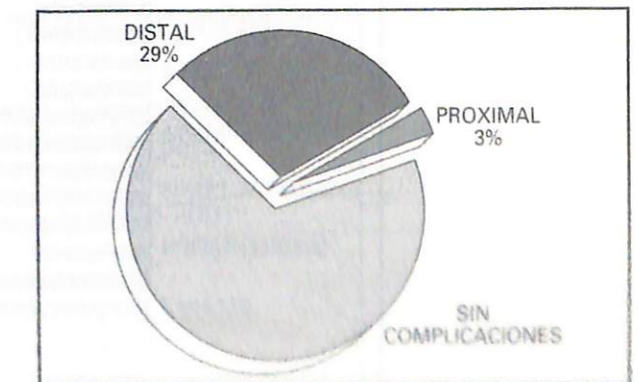


Figura 7. Complicaciones de la técnica quirúrgica.

En nuestro estudio se presentaron 23 complicaciones generales, descritas como aquellas que implicaban la vida o la viabilidad del miembro afecto, lo que supone el 23% del total. La más frecuente fue la presentación de cuatro casos de *exitus*, ocurridos en el postoperatorio inmediato, secundario a reagudización de la patología previa de los pacientes, todos ellos del grupo de pacientes con calidad de vida previa mala (Figura 8).

El 8% del total de pacientes de la serie presentaron alguna fractura asociada. Las extremidades superiores fueron las más afectadas con cuatro casos de fractura humeral y un caso de fractura de muñeca, frente a dos fracturas en extremidades inferiores (fémur y tibia) y una fractura vertebral (Figura 9).

En el 20% de los casos se procedió a la reintervención de los pacientes, reintervención obligada por la migración de los clavos. La extracción de los clavos fue lo más empleado, en 15 ocasiones. La extracción se realizó en cuanto la evolución de la fractura lo permitió; en un 4% de los pacientes se procedió a la reintroducción de los clavos y en un 1% de los pacientes a la sustitución de los clavos por otros más cortos.

El final del proceso en todos los casos estudiados fue la consolidación de la fractura y la reincorporación de los pacientes a su modo de vida previo a la fractura.

DISCUSIÓN

Encontramos que los resultados obtenidos en nuestra serie son de magnitudes semejantes a los que aparecen en la mayoría de los trabajos publi-

cados. Son pacientes de edades avanzadas, 80 años de media en nuestra serie (1, 2, 4, 7-10).

La complicación más frecuente encontrada en nuestro estudio fue la migración de los clavos, tanto proximal como distal, ésta última la más frecuente. Se presentó en un 32,7% de pacientes, valor semejante a los publicados en otras series (7, 10-13).

Las complicaciones generales observadas en nuestra serie son comunes a los pacientes de edades avanzadas con fracturas de la extremidad proximal del fémur, que no tienen relación con el tratamiento realizado (9, 10, 14-17).

La mortalidad observada en el postoperatorio inmediato, que se relacionó con la patología previa de los pacientes, fue de un 3,96%, inferior a lo publicado en otras series, que oscilan entre un 10 y un 30% en el primer año postfractura (9).

Las fracturas asociadas encontradas en nuestra serie son las fracturas más frecuentes, junto a

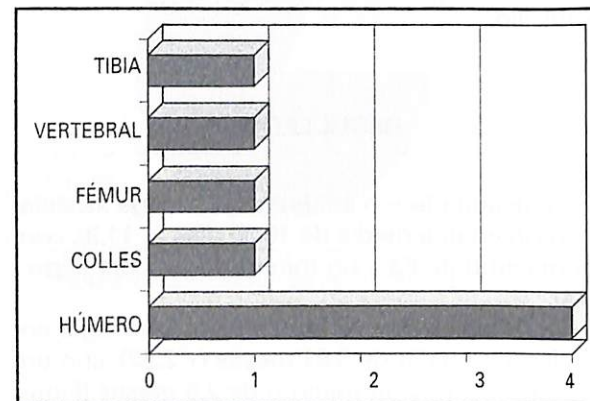


Figura 9. Fracturas asociadas.

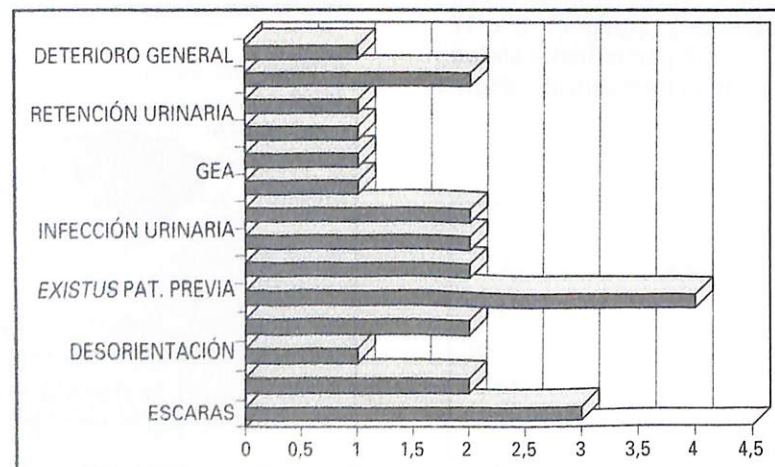


Figura 8. Complicaciones generales más frecuentes encontradas.

la propia fractura de la extremidad proximal del fémur, en las personas de edades avanzadas (9, 15).

BIBLIOGRAFÍA

- LIZUR A. Las fracturas trocantéreas del fémur. *Rev Ortop Traum.* 1989; 33IB: 329-337.
- GRIMLEY EVANS J. Incidence of proximal femoral fractures. *Lancet.* 1985; 1: 925-926.
- ENDER J, SCHWINGT E. Le clou elastique de Ender. *Rev Chir Orthop.* 1976; 62: 751-756.
- ALÁEZ J, MUNTANER J, OLIER J. Complicaciones del enclavado endomedular de Ender. *Rev Ortop Traum.* 1983; 27IB: 105-114.
- LÓPEZ DURÁN L, CABADAS M I, GARCÍA F, PÉREZ A, ZARZOSA R. Complicaciones en las fracturas intracapsulares del cuello. Ponencia oficial del IV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía de la Cadera. Murcia 1990. *Rev Ortop Traum.* 1991; 35IB (supl I): 51-58.
- NAVARRO QUILLIS A, CARRERA L, PELLISÉ F, AGUIRRE M. Condylcephalic nailing in pertrochanteric fractures. *Clin Orthop.* 1992; 283: 90-97.
- ALVAREDA J, LACLÉRIGA A, SERAL F. Estabilidad y evolución de las fracturas del macizo trocantéreo tratadas con enclavamiento elástico de Ender. *Rev Ortop Traum.* 1988; 32IB: 369-376.
- LIZUR A, SÁNCHEZ DEL CAMPO F, PUCHADES A, PANCHÓN A, ANTA J. Factores de estabilización de las fracturas trocantéreas con el método de Ender. *Rev Ortop Traum.* 1987; 31IB: 441-446.
- RODRÍGUEZ GONZÁLEZ J C, MAESTRO A, FOURNIER J, FERNÁNDEZ DELBROUCK I, MURCIA A. Estudio epidemiológico de las fracturas de la extremidad proximal del fémur (1980-1987). *Rev Ortop Traum.* 1994; 38IB: 349-352.
- ZAIN ELABDIEN B S, OLERUD S, KARLSTRÖM G. Ender nailing of pertrochanteric fractures. Complications related to technical failures and bone quality. *Acta Orthop Scand.* 1985; 56: 138-143.
- CEBRIÁN GÓMEZ R, SEBASTIÁ FORCADA E, SANZ REIG J, PÉREZ AZNAR A. Complicaciones tras el enclavado de Ender en las fracturas trocantéreas. *Rev Ortop Traum.* 1995; 30: 283-286.
- CERRO M, NOREÑA I, GONZÁLEZ J J. Estudio de las complicaciones en las osteosíntesis de las fracturas per y subtrocantéreas tratadas con clavos elásticos de Ender. *Rev Ortop Traum.* 1982; 17: 175-183.
- NAVARRO R, LÓPEZ J, ZORITA J L, ESCALERA J, RECART E. Tratamiento de las fracturas per y subtrocantéreas con clavos elásticos de Ender. Nuestros primeros 250 casos. *Rev Ortop Traum.* 1985; 29IB: 177-186.
- LIZUR UTRILLA A, PUCHADES ORTS A, SÁNCHEZ DEL CAMPO F, ANTA BARRIO J, GUTIÉRREZ CARBONEL P. Epidemiology of trochanteric fractures of the femur in Alicante. Spain. 1074-1982. *Clin Orthop.* 1987; 218: 25-31.
- NAVARRO QUILLIS A. Fractura osteoporótica de fémur en España. *Med Clin (Barc).* 1989; 92: 733-735.
- RODRÍGUEZ MERCHÁN C, GALINDO E, MARTÍN T, BORJA R, GONZÁLEZ DEL PINO J. Estudio comparativo de las fracturas extracapsulares de cadera con clavos de Jewitt y clavos de Ender en el paciente senil. *Rev Ortop Traum.* 1987; 31IB: 447-452.
- WALLACE W A. The increasing incidence of fractures of the proximal femur: one orthopedic epidemic. *Lancet.* 1983; 1: 1413-1414.

VI Congreso Nacional de Valoración del Daño Corporal

Organizado por la Sociedad Catalano-Balear de Valoración Médica del Daño Corporal

Palma de Mallorca, 3-5 de mayo 2001

Información:

www.la-plaza.com/congresopalma
inscripcionpalma@la-plaza.com

Patología auditiva inducida por el ruido en la población laboral de pesca de bajura

Hearing loss induced by noise in the labour population of coastal fishing

Servicio de Sanidad Marítima
Instituto Social de la Marina
Ministerio de Trabajo y Seguridad Social
Casa del Mar de Vilagarcía de Arousa

Cifuentes Mimoso T.
Bermúdez de la Puente P.

RESUMEN

Fundamento: El ruido es uno de los riesgos laborales más extendidos. La exposición continuada a ruidos que superan los 80 dBA provoca pérdida auditiva. En los barcos mercantes y de pesca de altura está legalmente considerado como factor de riesgo y sus efectos como enfermedad profesional; en los barcos de pesca de bajura, al no existir las salas de máquinas y/o no realizarse trabajos en las mismas, el ruido y sus efectos han sido escasamente estudiados. El objetivo de este estudio es conocer si existe deterioro auditivo atribuible al ruido laboral en el sector de la pesca de bajura.

Método: Estudio observacional descriptivo con los datos obtenidos en los reconocimientos médico-laborales de 174 trabajadores de pesca de bajura, que incluyó la recogida de variables laborales y una exploración otológica y audiométrica. Las audiometrías fueron valoradas según la clasificación de Klockhoff (CK), y se analizaron los índices ELI (Early Loss Index) y SAL (Speech Average Loss).

Resultados: Aplicando la CK el 74,3% de las audiometrías son patológicas. Haciendo las correcciones según la edad obtenemos un 55,2% de audiometrías patológicas. Considerando patología auditiva inducida por el ruido aquellos casos en los cuales la audiometría es compatible con alteración por ruido según la CK y presentan un ELI D o E en uno o ambos oídos, la prevalencia es de un 32,8%.

Conclusiones: La prevalencia de patología auditiva atribuible al exceso de ruido en los pescadores de bajura es importante.

Palabras clave: Población laboral, ruido, audición, audiometría, sordera profesional, trauma acústico, pesca de bajura.

Cifuentes Mimoso T, Bermúdez de la Puente P
Patología auditiva inducida por el ruido en la población laboral de pesca de bajura
Mapfre Medicina, 2000; 11: 258-263

ABSTRACT

Background: Noise gives rise to significant occupational risks. Continuous exposure to noise in excess of 80 dB leads to hearing loss. Among the crew of merchant and offshore fishing boats, noise is legally considered as an important risk factor and its effects as occupational disease; in the coastal fishing boats there are not machine room or continuous job in the machine room, the noise and its effects had been little studied.

Method: Observational and descriptive study with the data from labour medical examination of 174 workers of coastal fishing are evaluated labour variables and otological and audiometric examination. Audiometries are valued on the classification of Klockhoff (CK) and are analyzed the ELI (Early Loss Index) and SAL (Speech Average Loss).

Results: According to CK the 74.3% of the audiometries are pathologies. Correcting the audiometries with the age factor then 55.2% of audiometries are pathologies. Considering induced-noise hearing loss the pathology audiometry compatible with noise-induced alterations on the CK and plus ELI rating of D or E in one or both ears, then the frequency is 32.8%.

Conclusions: The prevalence of pathology hearing attributed to the excess of noise in the workers of coastal fishing are important.

Key words: Labour population, noise, hearing, audiometry, occupational hearing loss, acoustic trauma, coastal fishing.

Cifuentes Mimoso T, Bermúdez de la Puente P
Hearing loss induced by noise in the labour population of coastal fishing
Mapfre Medicina, 2000; 11: 258-263

Correspondencia:

Teresa Cifuentes Mimoso
Servicio de Sanidad Marítima
Casa del Mar
C/ Simón Bolívar, 6
36002 Pontevedra

Fecha de recepción: 9 de julio de 1998

INTRODUCCIÓN

El ruido está considerado como un factor de riesgo laboral, la exposición al mismo es causa de diversas alteraciones en el organismo humano (1-3). De todas ellas, la más conocida es la patología auditiva (4-8), ésta cuando es inducida por el ruido laboral se considera enfermedad profesional (Decreto 1995/78, Enfermedades profesionales).

En el ambiente laboral la exposición continuada a ruido equivalente o superior a 80 dBA inducirá a patología auditiva. En esta patología influye, aparte de la intensidad del ruido, otros factores como el tiempo y la frecuencia de exposición, la susceptibilidad personal, la edad, el sexo, las enfermedades del oído medio y la naturaleza del ruido (4-9).

En la legislación española, Orden Ministerial 15/10/65, se define como sordera profesional a «la sordera de percepción, irreversible, bilateral, de origen nervioso y especialmente coclear que afecta a las frecuencias conversacionales y es el resultado de la evolución de una hipoacusia progresiva y sordera de la zona supraconversacional del campo auditivo». En esta misma Orden Ministerial se detallan las normas médicas para la prevención de la sordera profesional en reconocimientos médicos laborales y se establecen las normas para el diagnóstico, el cual se debe basar en la historia laboral, anamnesis de los síntomas y la exploración audiométrica, en la cual se mostrará un escotoma de 15 a 70 dB en la frecuencia de 4.096 Hz como anomalía única que se irá luego ampliando hacia frecuencias vecinas hasta afectar la zona conversacional. Después de eliminar otras etiologías (intoxicaciones exógenas, traumatismo craneal, senescencia auricular) se establecerá el diagnóstico de hipoacusia o sordera profesional.

En la pesca de bajura el estudio del ruido laboral es altamente complejo, por ser un sector laboral con características muy específicas, las cuales repercuten en la dificultad del control de las condiciones acústicas laborales y de su posible efecto sobre el trabajador.

En primer lugar nos encontramos en un sector laboral compuesto por pequeñas empresas, en su mayoría familiares, con una estructura económica empresarial tradicional y/o arcaica (10) en las cuales existe una gran variedad de centros de trabajo o tipos de barco, con muy diferentes características: tamaño, registro bruto, tipo de motor, potencia de motor, presencia de maquinaria auxiliar..., por lo que las condiciones laborales son muy diversas.

En segundo lugar, las actividades abarcan desde la actividad artesanal, a las actividades semi-industriales o industriales, y, atendiendo a la duración de la actividad pesquera y por lo tanto a la permanencia del trabajador en el centro de trabajo, existe desde la pesca de bajura y día hasta la pesca de bajura por mareas, de varios días de duración. En cuanto al tipo de actividad laboral nos encontramos con la utilización de distintas modalidades de pesca que conllevan el uso de «artes», embarcaciones y maquinaria auxiliar de características diferentes.

En tercer lugar el sector laboral de la pesca de bajura, desde el punto de vista normativo, no es considerado como un sector en el cual se realicen trabajos de especial riesgo para la hipoacusia o sordera profesional, por no estar incluidos en el listado de trabajos especialmente peligrosos para la producción de hipoacusia profesional del Decreto 1995/1978. En él se contemplan los trabajos realizados en «salas de máquinas de navíos», los cuales no se realizan en los barcos de pesca de bajura por carecer, la gran mayoría, de sala de máquinas o no permanecer los trabajadores en ellas.

La directiva comunitaria «Relativa a disposiciones mínimas de seguridad y de salud de los trabajos a bordo de los buques de pesca» (Directiva 93/103 de 23 de noviembre de 1993) define a los buques de pesca en base a su eslora excluyendo a la práctica totalidad de los barcos de bajura. El Real Decreto 1316/1989 sobre protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición al ruido se excluye de su aplicación a las tripulaciones de los medios de transporte marítimo. La pesca de bajura es una actividad extractiva-industrial, por lo cual entendemos que no queda excluida de su ámbito de aplicación; no obstante, el cumplimiento de dicha normativa es irrelevante en la actualidad.

Las características anteriormente reseñadas relativas al tipo de empresas y lugares de trabajo, a las actividades laborales y a la normativa aplicable a este sector laboral, nos da una idea de la complejidad del mismo y de las dificultades que hay para conocer la situación real existente con respecto al ruido como factor de riesgo laboral.

Este trabajo pretende contribuir a conocer la situación de la pesca de bajura con respecto al ruido laboral, estudiando la patología auditiva de estos trabajadores atribuible a este factor de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio es realizado en el Centro de Sanidad Marítima de Vilagarcía de Arousa, perteneciente

al Instituto Social de la Marina, organismo dependiente del Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. En este centro sanitario, entre otras actividades, se realizan los reconocimientos médicos laborales a los trabajadores del mar. Según Real Decreto 1414/81, estos reconocimientos son periódicos, gratuitos y obligatorios.

En los meses de mayo y junio se producen paros laborales de tipo biológico en el sector, lo cual incide en una mayor afluencia de trabajadores de pesca de bajura al servicio de Sanidad Marítima. Durante estos meses del año 1996 se obtuvo una muestra de 174 trabajadores de forma aleatoria simple entre los que acudían al reconocimiento médico.

Estos trabajadores desarrollaban diversos tipos de pesca en los cuales empleaban diferentes artes y aparejos de pesca (nasas, rastro, línea, redes de enmalle, etc.). En todos los casos se elaboró la historia clínica y se registraron las siguientes variables laborales: el tipo de arte de pesca que constituía su actividad principal a lo largo del año (mejilloneras, artesanal y otras), el tamaño del barco en toneladas de registro brutas (TRB), el pue-

to de trabajo en el que se enrolaban (patrón, motorista y marinero), el número de caballos de vapor de potencia del barco, los años que llevaban trabajando en pesca de bajura y se valoraron otros factores de riesgo como exceso de ruido (actividades deportivas, otros trabajos, servicio militar, etc.). Posteriormente se realizó la exploración otoscópica para detectar patología timpánica, tapones de otocerumen u otras causas que pudiesen interferir en la realización del estudio audiométrico. La audiometría tonal se efectuó con un audiómetro Damplex DA 63 en cabina insonorizada, los cuales cumplían con la normativa ISO vigente (11).

Las mujeres fueron excluidas del estudio debido a la escasa representación en el sector, y a que en general figuran como trabajadoras del mar por razones administrativas, no ejerciendo realmente esta profesión.

Una vez realizada la audiometría, ésta fue valorada según la CK modificada (12), que contempla siete tipos diagnósticos diferentes (Tabla I). La valoración de trauma acústico se realiza según el índice ELI (13) (Tablas II y III) y la pérdida conversacional según el índice SAL (Tabla IV).

TABLA I. Clasificación de las audiometrías de Klockhoff

Normal	Ninguna frecuencia > 25 dB		
Patológicas	Trauma acústico	Leve	escotoma < 55 dB
	No pérdida conversacional	Avanzado	escotoma > 55 dB
	Hipoacusia por ruido	Leve	1 o más frecuencias conservadas
	Pérdida conversacional	Moderada	Todas las frecuencias afectadas < 55 dB
		Avanzada	Todas las frecuencias afectadas > 55 dB
Otras alteraciones	Alteraciones no debidas a exposición al ruido		

TABLA II. Escala ELI

Grado	Pérdida audiométrica a 4.000 Hz corregida, según la edad (Tabla III) en dB	Clasificación
A	< 8	Normal excelente
B	8-14	Normal buena
C	15-22	Normal
D	23-29	Sospecha sordera
E	≥ 30	Claro indicio de sordera

Los datos se procesaron con el programa estadístico SPSS/PC. Consideramos que las diferencias observadas eran estadísticamente significativas cuando $p < 0,05$. Se utilizaron los métodos correspondientes a la estadística descriptiva.

RESULTADOS

La muestra analizada corresponde a 174 trabajadores de pesca de bajura de la ría de Arousa pertenecientes al área norte sanitaria de la provincia de Pontevedra. Lo que nos da una precisión de 0,07 para un índice de confianza del 95%. Son hombres de edades comprendidas entre los 24 y

los 65 años y de media 45,5 (DE = 12), con una media de años laborales en la actividad de 24,5 (DE = 13,2). En función del puesto de trabajo 78 (44,8%) son patronos, 60 (34,5%) marineros y 36 (20,7%) motoristas.

Las embarcaciones del estudio tienen como media 11,81 TRB (DE = 14,38) y 56 de ellas (32,2%) tienen motores fueraborda con 26,7 CV de potencia (DE = 9,3) y su tamaño es de 1,6 TRB (DE = 1,7) y 118 (67,8%) tienen motores intraborda con 161,68 CV de potencia (DE = 122,2) y 16,6 TRB (DE = 15,2).

Según la actividad y tipo de arte de pesca, 88 (50,6%) son artesanales, 58 (33,3%) mejilloneras, 19 (10,9%) cerco y 9 (5,2%) otros. Estas dos últimas categorías decidimos agruparlas por su menor frecuencia y la semejanza de las embarcaciones, ya que la mayoría de los encuadrados en «otros» eran arrastreros.

Aplicando la CK a las audiometrías tenemos 45 (25,9%) normales y 129 (74,1%) patológicas; de estas patológicas 90 (51,7%) son debidas a alteración por ruido, 62 (35,6%) son trauma acústico leve, 20 (11,5%) trauma acústico avanzado, 4 (2,3%) hipoacusia por ruido leve, 2 (1,1%) hipoacusia por ruido moderada y 2 (1,1%) hipoacusia por ruido avanzada (Tabla V).

Si nos atenemos al índice ELI, 38 (21,8%) son A, 26 (14,9%) B, 29 (16,7%) C, 20 (11,5%) D y 61 (35,1%) E. Según el índice SAL, 92 (52,9%) de los sujetos son A, normales; 72 (41,4%) son B, casi normales; 9 (5,2%) C, tienen un ligero empeoramiento; 1 (0,6%) D, serio empeoramiento. No se encontró ningún caso de los grados E, F y G.

TABLA III. Corrección de la presbiacusia a 4.000 Hz en dB

Edad	Hombres
25	0 dB
30	3 dB
35	7 dB
40	11 dB
45	15 dB
50	20 dB
55	26 dB
60	32 dB
65	38 dB

TABLA IV. Valoración del índice SAL

Grado	Audición en dB	Nombre de la clase	Características
A	16 oído peor	Normal	Los dos oídos están dentro de los límites normales, sin dificultad en las conversaciones en voz baja
B	16-30 uno de los dos oídos	Casi normal	Tiene dificultad en la conversación en voz baja nada más
C	31-45 oído mejor	Ligero empeoramiento	Tiene dificultad en una conversación normal, pero no si se levanta la voz
D	46-60 oído mejor	Serio empeoramiento	Tiene dificultad incluso si se levanta la voz
E	61-90 oído mejor	Grave empeoramiento	Sólo puede oír una conversación amplificada
F	90 oído mejor	Profundo empeoramiento	No puede entender ni una conversación amplificada
G	Sordera total en ambos oídos		No puede oír sonido alguno

TABLA V. Resultados del diagnóstico audiométrico basado en CK

Diagnóstico audiométrico	n	%
Normal	45	25,9
Trauma acústico leve	62	35,6
Trauma acústico avanzado	20	11,5
Hipoacusia por ruido leve	4	2,3
Hipoacusia por ruido moderada	2	1,1
Hipoacusia por ruido avanzada	2	1,1
Otras patologías	39	22,4

La CK carece de corrección por la edad, por lo cual combinamos los datos obtenidos de la misma con el índice ELI; considerando patología auditiva inducida por ruido aquellos casos cuya audiometría según CK fuera compatible con alteración por el ruido y tuviera el índice ELI en uno o ambos oídos D o E. De esta forma el 32,8% de los sujetos presentaban alteración auditiva inducida por ruido (Tabla VI).

Se hallaron antecedentes en la realización de otras actividades con exceso de ruido en 30 sujetos (17,2%), y no se encontró variación estadísticamente significativa entre uno y otro grupo.

También se analizó la relación entre alteración por ruido con el puesto de trabajo, el tipo de motor y el tipo de actividad pesquera, sin hallarse ninguna variación estadísticamente significativa según la prueba de χ^2 de Pearson ($p < 0,05$). En el estudio del análisis de la varianza de las variables diagnóstico de alteración por el ruido y las TRB, potencia del motor y años laborales en la actividad tampoco obtenemos diferencias significativas.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio hemos encontrado un trazado audiométrico anormal en el 74,1% de los casos, con las debidas correcciones de presbiacusia obtenemos una patología auditiva atribuible al ruido del 32,8%. La muestra procede de una población cuya proporción de patología auditiva está situada entre 29,25% y 36,35%, con un nivel de confianza del 95%. Estos resultados suponen una frecuencia importante de deterioro auditivo atribuido al ruido laboral en un sector no considerado de especial riesgo.

TABLA VI. Comparación de los resultados entre el diagnóstico audiométrico según CK y el diagnóstico audiométrico corregido con ELI

	CK		Diagnóstico audiométrico x ELI	
	n	%	n	%
Normal	45	25,9	78	44,8
Alteración por ruido	90	51,9	57	32,8
Otros	39	22,4	39	22,4

El efecto de la edad sobre la audición produce con los años una pérdida caracterizada por la caída en las frecuencias más agudas sin posterior recuperación a los 8.000 Hz, conocida como presbiacusia. Estas características hacen difícil la distinción entre el déficit auditivo debido a la edad y el ejercicio de la profesión (8, 9, 14). En nuestro estudio hemos optado por considerar los casos de no recuperación a los 8.000 Hz y cuando sólo están afectadas las frecuencias más agudas, como presbiacusia, se incluyen en el grupo de normalidad, corrigiendo además el efecto de la edad en las audiometrías con patología auditiva inducida por ruido, con el índice ELI.

Sin embargo parece incongruente la ausencia de relación significativa entre la alteración auditiva por ruido y las distintas variables analizadas. Estos resultados pudieran deberse a las características específicas del sector, que influirían de manera importante en los resultados obtenidos. En relación con la variable «puesto de trabajo», en este sector no existe el reparto de funciones profesionales propio de la actividad industrial, el maquinista no desarrolla la actividad laboral en la sala de máquinas, sino que toda la tripulación del barco realiza las mismas funciones, además con una gran rotación laboral en cuanto a la actividad pesquera desarrollada. No es en absoluto infrecuente que los trabajadores cambien de actividad y/o barco dos o tres veces al año durante su vida laboral. Con respecto a las características de los barcos sobresale, entre otras, su escaso tamaño, por lo cual el ruido de la máquina puede acceder a todo el barco y la paulatina introducción de maquinaria auxiliar, que traslada la fuente de ruido a la cubierta del barco, está favoreciendo este proceso.

Es especialmente significativa la ausencia de relación entre la alteración auditiva por ruido y los

años trabajados en el sector. Entendemos que podría influir en este resultado la reciente motorización del sector, el aumento progresivo de la potencia de los motores y, más recientemente, la instalación de maquinaria auxiliar en los barcos. Todo esto provocaría una situación en la que el número de años trabajados en el sector no sería proporcional al tiempo de exposición al ruido.

No obstante, la muestra debido a su tamaño, podría carecer de la potencia suficiente para encontrar diferencias significativas en estas variables. Además, para profundizar en el estudio podría plantearse el hacer una estratificación de la muestra atendiendo al tipo de pesca y tipo de motor.

En el estudio realizado en los barcos de pesca de bajura en Cartagena y Tarragona (15), único estudio de estas características que hemos hallado en la búsqueda bibliográfica realizada, y aunque las poblaciones estudiadas no son del todo homologables en cuanto actividad de pesca y tipo de barco, se obtuvieron unos resultados de 64,6% de trazado audiométrico patológico. Se atribuye al factor ruido un 50,8% de los mismos. Que al igual que el 74,1% de trazados audiométricos patológicos y el 51,7% de trazados audiométricos patológicos atribuibles al ruido (CK) hallados en nuestro estudio indican la importancia de este problema en el sector. Asimismo no encontraron relación significativa entre el puesto de trabajo y la patología inducida por ruido.

La realización de este estudio entendemos puede ser una forma de aproximación para conocer un sector laboral cuyas actividades no se pueden considerar normativamente como de especial riesgo, con lo que queda excluido de las acciones protectoras contra la acción del ruido laboral y en el que no existen mediciones de ruido en las embarcaciones, actividades y distintos puestos de trabajo.

Los resultados obtenidos en este estudio alertan sobre la necesidad de realizar una estrecha vigilancia epidemiológica de estos trabajadores, independientemente del puesto de trabajo que ocupen. El estudio de los niveles de ruido en los

barcos y en las distintas actividades pesqueras debería ser prioritario.

BIBLIOGRAFÍA

- BURNS W. *Noise and Man*. Filadelfia: J B Lippincott, 1973; 2.ª ed.
- BERNAL J. *Formación General de Seguridad e Higiene en el Trabajo*. Madrid: Ed Tecnos, 1996.
- KRYTER K D. *The Effects of Noise on Man*. New York: Academic Press, 1985; 2.ª ed.
- KRAAK W. Investigations on Criteria for the Risk of Hearing Loss Due to Noise. En: J V Tobias, E D Schubert (eds), *Hearing Research and Theory*. New York: Academic Press, 1982; vol 1.
- COLBURN S H, TRAHOTIS C. Effects of Noise on binaural Hearing. En: A L Dancer, D Henderson, R J Salvi, R P Hamernik (eds), *Noise-Induced Hearing Loss*. San Luis: Mosby Year Book, 1992.
- International Standard ISO-1999. *Acoustics-Determination of Occupational Noise Exposure and Estimation of Noise-induced impairment*. Ginebra: International Organization for Standardization, 1990.
- MILLS J H. Relationship of Noise to Hearing Loss. *Semin Hear*. 1988; 9: 255-266.
- KATZ J. *Handbook of Clinical Audiology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994; 4.ª ed.
- MARTÍ J A. *Medicina del Trabajo*. Barcelona: Masson, 1993; 2.ª ed.
- MONTERO J M. *Gentes del Mar, una Aproximación Sociológica al Trabajo*. Madrid: Ed ISM, 1989.
- International Standard ISO 6189. *Acoustic-Pure Tone Air Conduction Threshold Audiometry for Hearing Conservation Purposes*. Ginebra: International Organization for Standardization, 1983.
- MORENO N, MARQUÉS F, SOLÉ M D, MOLINÉ J L. *Ruido: Vigilancia Epidemiológica de los Trabajadores Expuestos. NTP-193*. Madrid: INSHT, 1988.
- VILAS J. *Valoración del Trauma Acústico. NTP-136*. Madrid: INSHT, 1985.
- MILLS J H. Noise-Induced Hearing Loss: Effects of Age and Existing Hearing Loss. En: A L Dancer, D Henderson, R J Salvi, R P Hamernik, *Noise Induced Hearing Loss*. San Luis: Mosby Year Book, 1992.
- BALANZA S, CANALS M L. Hipoacusia en los Trabajadores de Pesca de Tarragona y Cartagena. *Actas del 1.º Congreso de la Asociación Española de Medicina Marítima*. Tarragona, 1990.

Sensibilidad de *Listeria monocytogenes* frente al fosfato trisódico *in vitro*

Sensitivity of *Listeria monocytogenes* to trisodium phosphate *in vitro*

Departamento de Higiene y Tecnología de los Alimentos
Facultad de Veterinaria
Universidad de León

Capita González R.
Alonso Calleja C.
Sierra Castrillo M.
García Arias M. T.
García Fernández M.
Moreno García B.

RESUMEN

La carne de pollo presenta un elevado grado de contaminación superficial con microorganismos patógenos para el hombre y alterantes.

Con el objeto de reducir dicha contaminación, desde 1992, el fosfato trisódico dodecahidrato ($\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$) se está empleando en los mataderos de aves de Estados Unidos como un procedimiento de descontaminación. El efecto antimicrobiano de esta sal ha sido sobradamente demostrado frente a algunos microorganismos (fundamentalmente Gram negativos). No obstante, los datos publicados hasta el momento no son concluyentes por lo que se refiere a *L. monocytogenes*.

Este estudio se llevó a cabo para evaluar la sensibilidad de 21 cepas de *L. monocytogenes* frente al fosfato trisódico *in vitro*. Para estandarizar la sensibilidad frente al fosfato trisódico utilizamos la concentración mínima inhibitoria, que se consideró como la menor concentración de la sal con la que la absorbancia (al cabo de 24 horas de incubación) no superó el valor «umbral», que fue definido como el valor medio de las absorbancias de los blancos más tres desviaciones estándar.

Los valores de las concentraciones mínimas inhibitorias (1,58-1,68%) fueron muy similares para las cepas de *L. monocytogenes* estudiadas. No encontramos ninguna relación entre el valor de la concentración mínima inhibitoria y la procedencia de las cepas.

Palabras clave: *Listeria monocytogenes*, descontaminación, fosfato trisódico, concentración mínima inhibitoria, MIC, pollo.

Capita González R, Alonso Calleja C, Sierra Castrillo M, García Arias M T, García Fernández M, Moreno García B. Sensibilidad de *Listeria monocytogenes* frente al fosfato trisódico *in vitro*. *Mapfre Medicina*. 2000; 11: 264-273

Correspondencia:

Rosa María Capita González
Departamento de Higiene y Tecnología de los Alimentos
Facultad de Veterinaria
Campus Universitario de Vegazana, s/n
24071 León

ABSTRACT

Poultry surface carcasses are heavily contaminated with human foodborne pathogenic and spoilage microorganisms.

In order to reduce the levels of contaminating bacteria on carcasses, since 1992, the trisodium phosphate dodecahydrate ($\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$) is using as an effective sanitizing procedure in United States poultry slaughterhouses. The antimicrobial effect of this salt has been significant factor in reducing the bacterial population (mainly Gram negative bacteria). However, current published data are insufficient to conclude the effectiveness in controlling *L. monocytogenes*.

The aim of this study was to determine the effectiveness of trisodium phosphate on reducing *L. monocytogenes* contamination *in vitro*. As a standard for trisodium phosphate sensitivity we used the minimum inhibitory concentration, which was taken to be the lowest salt concentration where the absorbance increase (after 24 hours incubation) did not exceed the threshold value, which was defined as the average increase in absorbance value of the blanks plus three times standard deviation.

The minimum inhibitory concentration values of *L. monocytogenes* strains studied were close (1.58-1.68%). We did not any relationship between minimum inhibitory concentration values and strains source.

Key words: *Listeria monocytogenes*, decontamination, trisodium phosphate, minimum inhibitory concentration, MIC value, poultry meat.

Capita González R, Alonso Calleja C, Sierra Castrillo M, García Arias M T, García Fernández M, Moreno García B. Sensitivity of *Listeria monocytogenes* to trisodium phosphate *in vitro*. *Mapfre Medicina*, 2000; 11: 264-273

Fecha de recepción: 20 de enero de 1999

INTRODUCCIÓN

El género *Listeria* está constituido por seis especies bacterianas: *L. monocytogenes*, *L. ivanovii* (subsp. *ivanovii* y subsp. *londoniensis*), *L. seeligeri*, *L. welshimeri*, *L. innocua* y *L. grayi* (donde se incluye la antigua especie *L. murrayi*) (1-3). De ellas, *L. monocytogenes* es la más preocupante desde el punto de vista de Salud Pública, pues su importancia como patógeno humano (y animal) ha sido sobradamente documentada. También se han descrito algunos casos de listeriosis humana provocada por *L. ivanovii* y por *L. seeligeri*, pero sólo esporádicamente (4, 5).

La listeriosis humana es una enfermedad de baja incidencia (con 0,22-10,57 casos por millón de habitantes, según país y fuente consultados), pero grave y a menudo mortal (pudiendo ascender la mortalidad global hasta el 40%), que afecta con más frecuencia y más severamente a individuos pertenecientes a los llamados «grupos de riesgo» (ancianos, mujeres gestantes, inmunodeprimidos, fetos y neonatos), siendo las principales consecuencias de la infección, septicemia, meningitis y aborto.

La hipótesis de la transmisión de esta enfermedad por el consumo de alimentos contaminados con *L. monocytogenes* fue sugerida por primera vez por Murray en 1926 y apuntada por numerosos investigadores posteriormente. Sin embargo, fue en 1981 cuando se demostró por primera vez que la listeriosis podía contraerse por el consumo de alimentos a raíz de un brote que tuvo lugar en Canadá, en el que se vieron implicadas ciertas ensaladas de coles crudas (*coleslaw*) (6).

A partir de ese momento, numerosos alimentos, tanto de origen animal como vegetal, se han relacionado con la aparición de listeriosis humana. Entre ellos, ocupa un papel importante la carne de aves. Si bien hasta el momento no se ha relacionado ningún brote de listeriosis humana con el consumo de este alimento, estudios retrospectivos de casos y controles sugieren que un elevado porcentaje de los casos individuales de esta enfermedad se deben a la carne de pollo, bien por insuficiente cocinado o por contaminación cruzada (7).

La carne de pollo se encuentra frecuentemente contaminado con *Listeria* spp. [hasta un 96% de las muestras según Franco *et al.* (8)] y con *Listeria monocytogenes* [hasta un 85% de las muestras según Von Steinmeyer *et al.*, 1990 citado por Ryser y Marth (9)]. Además, este alimento es un vehículo muy importante de otros microorganismos

patógenos para el hombre (principalmente *Salmonella*, *Campylobacter* spp., *Staphylococcus aureus* y *Clostridium perfringens*). De hecho, la carne de ave y los productos derivados de la misma han sido identificados por el Committee on the Microbiological Safety of Foods del Reino Unido como «la fuente más importante de infecciones gastrointestinales humanas producidas por alimentos» (10). Por otro lado, la contaminación con microorganismos saprofitos, causantes de alteración, es también muy considerable, lo que resta calidad a los productos y reduce su vida útil.

Puesto que, incluso con el empleo de prácticas higiénicas adecuadas, es imposible producir canales de pollo exentas de contaminación microbiana superficial, se han llevado a cabo en los últimos años multitud de intentos para encontrar algún sistema de descontaminación que, siendo inocuo para el consumidor y sin modificar las características organolépticas del producto consiguiese eliminar (o al menos reducir sustancialmente) el número de microorganismos patógenos y alterantes presentes en las canales recién obtenidas. Si bien la mayor parte de los tratamientos físicos y químicos ensayados con esta finalidad han demostrado algún grado de eficacia, presentan también inconvenientes (modificación de las características organolépticas, rechazo visceral por parte de los consumidores...) que han limitado su uso (11).

Con la finalidad de reducir la contaminación, sobre todo por microorganismos patógenos, en Estados Unidos se patentó en 1992 un sistema para la descontaminación de la carne de ave (fundamentalmente para inactivar las salmonelas) con la denominación de AvGaard™ (12, 13). El procedimiento se basa en la inmersión de las canales de ave en una solución de fosfato trisódico dodecahidrato ($\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$) al 12% durante 15 segundos. Ese mismo año, fue autorizado su uso por el Food Safety and Inspection Service del United States Department of Agriculture (USDA-FSIS) como agente descontaminante de las canales de ave durante su obtención en el matadero, bien tras el enfriamiento con agua o inmediatamente antes del enfriamiento con aire (14-16). Hasta el momento actual no se ha autorizado la utilización del fosfato trisódico con esta finalidad dentro de la Unión Europea. Las directivas comunitarias referentes a la higiene de la carne (incluida la 92/116/CEE sobre carne de aves) no permiten ningún método o producto descontaminante distinto del agua potable. No obstante, estas directivas están siendo revisadas y se esperan cambios legislativos en el futuro, máxime teniendo en cuenta que algunos países de la Unión Europea, como Fran-

cia y Gran Bretaña, se han manifestado a favor del uso del fosfato trisódico en los mataderos de aves.

Se trata de un producto inocuo para el consumidor y que no modifica las características organolépticas de las canales (17, 18). Su eficacia ha sido altamente demostrada frente a algunos microorganismos (especialmente frente a Gram negativos). Sin embargo, por lo que respecta a *Listeria monocytogenes*, los resultados de las investigaciones realizadas por los distintos autores son menos favorables y, en cierta medida, contradictorios. Es posible que esta falta de coincidencia se deba a diferencias reales en la sensibilidad frente al fosfato trisódico de las cepas de *L. monocytogenes* ensayadas, pero llegar a saber con certeza si es ésta u otra la causa de las variaciones observadas, es un punto que requiere nuevas investigaciones.

El objetivo de este trabajo ha sido comparar la sensibilidad de varias cepas de *Listeria monocytogenes* frente al fosfato trisódico *in vitro*, como paso previo y necesario para el estudio de su efecto sobre las cepas que contaminan la superficie de las canales de ave. Asimismo, se ha pretendido evaluar en qué medida la procedencia de las cepas influye en su resistencia frente al fosfato trisódico y hacer algunas consideraciones sobre la razón de la acción antimicrobiana de este compuesto.

MATERIAL Y MÉTODOS

Experimento preliminar: cálculo del pH de la piel de las canales de pollo

Se llevó a cabo para poder ajustar el pH de los caldos de cultivo que se emplearían para calcular las concentraciones mínimas inhibitorias al valor del pH de la piel de las canales de pollo. De esta forma pretendíamos aproximarnos más a la realidad de lo que ocurre en la superficie de las canales (19).

Para determinar el pH de la piel de pollo, se hicieron mediciones a partir de diez canales. De cada una de ellas, se tomaron tres fragmentos de piel de 10 g, que se homogeneizaron junto con 10, 20 o 30 ml de agua ultrapura tipo MILLI-Q™ (Millipore), respectivamente. A continuación, se midió el pH de los homogeneizados con un pHmetro Crison MicropH 2001. No se observaron diferencias en función de la cantidad de agua utilizada para realizar los homogeneizados. Se encontró que la media de las treinta mediciones realizadas era de $6,20 \pm 0,01$.

Todos los caldos de cultivo empleados para los experimentos recogidos en este artículo se hicieron con agua ultrapura tipo MILLI-Q™ (Millipore) y se ajustaron a un pH de 6,2 con NaOH 5N o HCl 5N (19).

Cepas estudiadas

Se utilizaron 21 cepas de *Listeria monocytogenes* de tres procedencias distintas.

a) Cepas de origen clínico

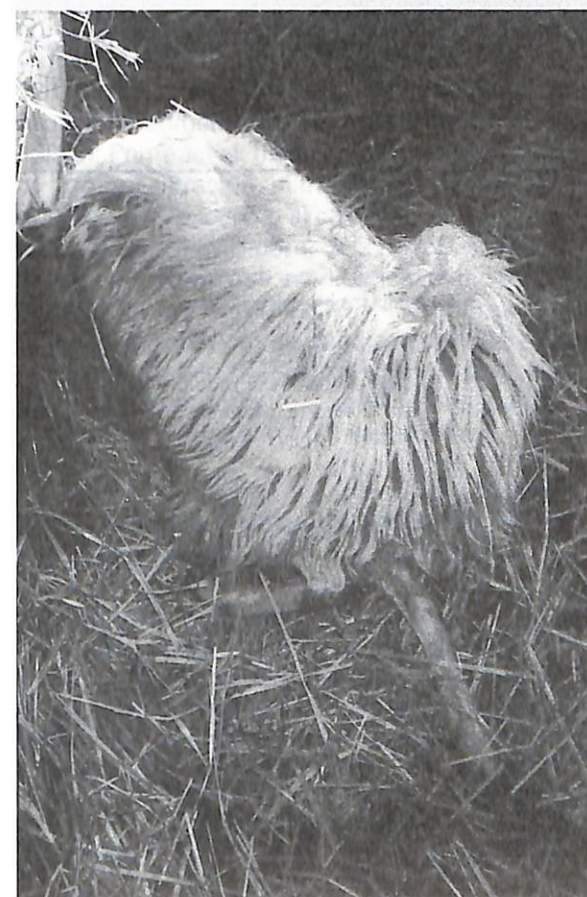
Procedentes del sistema nervioso central de ovejas muertas tras padecer listeriosis provocada por *L. monocytogenes*.

En febrero de 1994, llegó a nuestro laboratorio el veterinario responsable de una explotación ovina de la provincia de León, pidiendo nuestra colaboración para diagnosticar la etiología de un proceso que provocaba en los animales una sintomatología de tipo nervioso que desencadenaba en muerte.

El rebaño estaba formado por aproximadamente 550 ovejas de raza Churra. Los animales enfermos presentaban reacciones exageradas ante el mínimo estímulo, cabeza ladeada (Figuras 1 y 2) y movimientos en círculo. Los síntomas eran más marcados en presencia de luz solar.

Desde la aparición de los signos clínicos hasta el momento de la muerte transcurría un tiempo medio de tres días. El proceso afectaba fundamentalmente a las hembras preñadas y la muerte se producía en «goteo», con dos o tres bajas diarias.

La anamnesis puso de manifiesto que los animales se alimentaban de ensilado elaborado por el propio ganadero. Con la observación de los silos comprobamos que éstos no cumplían las «buenas prácticas de ensilado», ya que estaban fabricados directamente sobre el suelo y el plástico superficial estaba roto por varios puntos, hechos que pueden provocar una fermentación inadecuada y, consecuentemente, un pH anormalmente elevado. Teniendo en cuenta que los ensilados con valores de pH final superiores a 5,2 constituyen un medio muy favorable para la proliferación de *Listeria* (20), procedimos a medir la concentración de hidrogeniones en seis muestras de 25 g procedentes de distintos puntos del silo. Para ello, cada una de las muestras se homogeneizó, junto con 25 ml de agua tipo MILLI-Q™, en un stomacher (Stomacher 400; A. J. SEWARD, Londres) du-



Figuras 1 y 2. Ovejas de raza Churra con giro de cabeza característico de los trastornos nerviosos. En este caso, los animales padecían listeriosis.

rante dos minutos. Para la medición del pH se utilizó un pHmetro Crison MicropH 2001.

El valor medio de pH encontrado, 7,68, era muy superior al recomendado desde el punto de vista higiénico-sanitario, como ha sido mencionado anteriormente.

El conjunto de los datos obtenidos nos hizo sospechar que estábamos ante una especie pató-

gena de *Listeria*, y orientar nuestros análisis hacia su detección.

Aislamiento e identificación

Para el aislamiento se utilizaron muestras de encéfalo y médula espinal de cinco ovejas. A partir de todas las ellas se realizaron frotis directos sobre Agar Columbia (AC, Oxoid) con 5% de sangre de oveja (Oxoid). Además, 10 g de cada muestra eran homogeneizados durante dos minutos en un stomacher (Stomacher 400; A. J. Seward, Londres) junto con 90 ml de agua de peptonación estéril (Oxoid) al 0,1% p/v, tras lo cual se procedía a sembrar una alícuota de 0,1 ml del homogeneizado en la superficie de AC con 5% de sangre de oveja. La incubación se realizó en todos los casos a 35 °C.

Las colonias crecidas se encontraban, aparentemente, en cultivo puro y todas ellas eran hemolíticas, lo que nos hizo reafirmarnos en la hipótesis de que estábamos ante una especie patógena de *Listeria*. No obstante, para confirmar el diagnóstico presuntivo, a partir de cada una de las diez muestras estudiadas se aislaron cuatro colonias, que fueron sometidas a las pruebas de caracterización que se indican a continuación:

1. Tinción por el método Gram (21).
2. Actividad catalasa (22).
3. Actividad citocromo oxidasa (22)
4. Movilidad a 25 °C. Se realizó por dos métodos:
 - 4.1. En medio semisólido: crecimiento en *umbrella* (22).
 - 4.2. En fresco: *tumbling motility* (23).
5. Producción de ácido de la glucosa (22).
6. Crecimiento en anaerobiosis. Utilizando jarras de anaerobiosis (JAR HP11, Oxoid) y sobres generadores de gas (KIT BR-38, Oxoid).
7. Crecimiento en agar sulfuro indol movilidad (SIM, Oxoid) (24).

Para la identificación, se utilizaron los esquemas de Seeliger y Jones (25).

Todas las cepas aisladas se identificaron como *Listeria* spp., bacilos cortos Gram positivos, catalasa positivos, oxidasa negativos, móviles a 25 °C, productores de ácido por fermentación de la glucosa, capaces de crecer en atmósferas anaerobias e incapaces de producir ácido sulfhídrico.

Para llegar a una identificación a nivel de especie se emplearon galerías API *Listeria* (bioMérieux), analizándose los resultados con la base de datos «APILAB Plus ver. 3.2.2» (bioMérieux). Para la tipificación serológica se utilizaron anticuerpos

de los serogrupos 1/2 y 4 y la técnica de aglutinación rápida en porta (26).

Las 40 cepas identificadas se correspondían con la especie *L. monocytogenes* y pertenecían al serogrupo 4. De ellas, se seleccionaron cuatro para los estudios de concentración mínima inhibitoria, tres aisladas de médula y una de cerebro: M2-5b, M2-2, M2-5 y C no H4.

b) *Cepas procedentes de carne de pollo*

Los aislamientos se realizaron a partir de la piel de canales de pollo evisceradas y refrigeradas procedentes de distintos establecimientos de venta al público de la ciudad de León (Figura 3). Se siguió el procedimiento recomendado por el Departamento de Agricultura de Estados Unidos (USDA-FSIS) para el aislamiento de *Listeria monocytogenes* a partir de carne cruda de mamíferos y aves (27). El proceso de aislamiento consistió en dos pasos de enriquecimiento selectivo y posterior siembra en medio sólido selectivo. Se utilizaron dos caldos de enriquecimiento secundario (UVM II y FRASER) y dos medios sólidos de aislamiento (PALCAM y OXFORD). Todos los medios de cultivo empleados eran de la firma Oxoid. El esquema de trabajo seguido se esquematiza en la Figura 4.

Las cepas aisladas se caracterizaron e identificaron con las pruebas señaladas en el apartado precedente. Además, se realizó la técnica de hemólisis siguiendo las indicaciones de Int'Veld et al. (28).

Se seleccionaron 12 cepas de *L. monocytogenes* para posteriores ensayos:

- 1p: serogrupo 1/2. No hemolítica.
- 2p: serogrupo 1/2. Hemolítica.
- 3p: serogrupo 1/2. Hemolítica.
- 4p: serogrupo 1/2. Hemolítica.
- 5p: serogrupo 4. Hemolítica.
- 6p: serogrupo 4. Hemolítica.
- 7p: serogrupo 4. Hemolítica.
- 8p: serogrupo 4. No hemolítica.
- 9p: serogrupo 4. Hemolítica.
- 28a: serogrupo 1/2. Hemolítica.
- 30a: serogrupo 1/2. Hemolítica.
- 64d: serogrupo 4. Hemolítica.

c) *Cepas de colección*

Nos fueron suministradas por la Colección Española de Cultivos Tipo (CECT). Se emplearon las cepas:

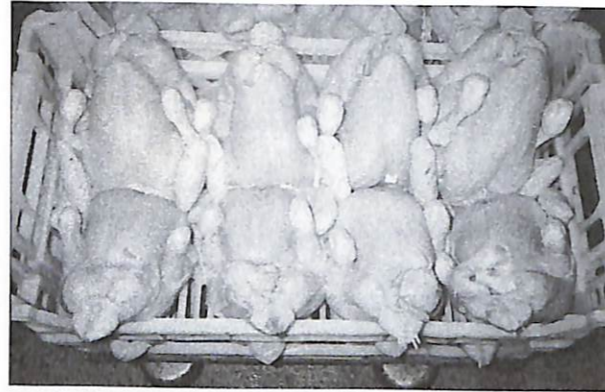


Figura 3. Canales de pollo evisceradas y refrigeradas.

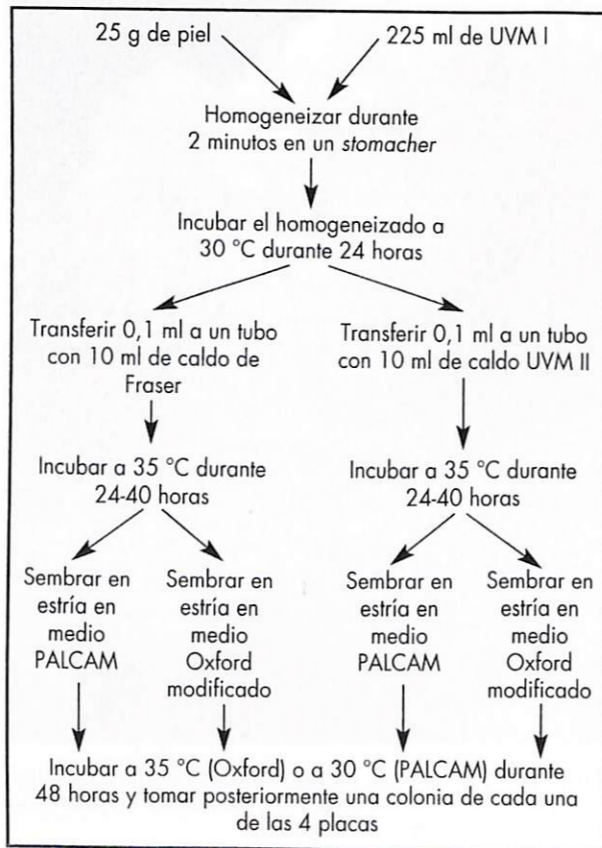


Figura 4. Esquema del procedimiento seguido para el aislamiento de *Listeria* spp. a partir de piel de pollo.

4031 (ATCC 15313): serovar 1/2 a (tipo). Aislada de conejo. No hemolítica.

939 (ATCC 19116): serovar 4c. Aislada de pollo.

911 (ATCC 19113): serovar 1/2 c. Aislada de hombre.

934 (ATCC 19114): serovar 4a.
932 (ATCC 35152): serovar 1/2 a. Propuesta como tipo.

Una vez aisladas (u obtenidas de la CECT), las cepas se mantuvieron, hasta su utilización, en viales de agar tripton de soja (TSA, Oxoid), a 4 °C.

Medios de cultivo

Se prepararon matraces erlenmeyer con 10 ml de caldo tripton de soja (TSB, Oxoid) de doble concentración. El medio se ajustó a un pH de 6,2 y posteriormente se esterilizó por calor húmedo a 121 °C durante 15 minutos. Por separado, se formuló una solución de fosfato trisódico ($\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$, Panreac) al 10%. El fosfato trisódico se esterilizó por filtración, al tratarse de un compuesto que flocula y oscurece al calentar, utilizando un filtro de 0,22 μm (Millipore, SLGV 025BS). Todos los medios y soluciones empleadas se hicieron con agua ultrapura tipo MILLI-Q™ (Millipore). A cada uno de los matraces se añadía la cantidad de solución de fosfato trisódico necesaria para conseguir las concentraciones finales deseadas, completándose hasta 20 ml con agua estéril.

pH de los caldos de cultivo con el fosfato trisódico

Se midió el pH del medio TSB tras la adición de las soluciones de fosfato trisódico y anteriormente a la siembra. Para ello, se realizaron diez mediciones con un pHmetro Crison MicropH 2001 para cada una de las concentraciones de fosfato trisódico empleadas.

Inóculo

El TSB con la concentración apropiada de fosfato trisódico se sembraba con la cepa de *Listeria monocytogenes* a estudiar. En todos los experimentos realizados, la concentración bacteriana de partida fue de aproximadamente 5×10^5 células por ml de medio de cultivo sembrado, que es la concentración más adecuada para realizar estudios de inhibición en el caso de bacterias aerobias y microaerófilas según el National Committee for Clinical Laboratory Standards —NCCLS-USA— (29). Para conseguir esta concentración, se partía de cultivos de la cepa a ensayar incubados a 30 °C durante 12 horas en TSB (Oxoid) de pH 6,2. Experimentos previos realizados por nosotros, basados en recuentos de colonias, pusieron de ma-

nifiesto que en las citadas condiciones de incubación, al cabo de 12 horas, las cepas se encontraban al final de la fase exponencial y la concentración en el medio era de aproximadamente 10^9 células por ml. Es importante no sobrepasar este tiempo, pues en la fase estacionaria se incrementa el número de células en latencia, que son más resistentes en general a todos los inhibidores, con lo cual los resultados podrían verse falseados (29). A partir de los citados cultivos de 12 horas, se hacían diluciones decimales en agua de peptona (Oxoid) estéril al 0,1% p/v. La concentración de $5,10^5$ bacterias/ml se conseguía inoculando en cada uno de los matraces 1 ml de la dilución 10^{-2} .

Cálculo de la concentración mínima inhibitoria

Todas las cepas se ensayaron por triplicado para cada concentración de fosfato trisódico utilizada. Tras la inoculación, los caldos se incubaron a 30 °C. Para conseguir un contacto suficiente entre las bacterias y el fosfato trisódico, los cultivos se incubaron en un incubador orbital G24 (New Brunswick Scientific Co., Inc. Edison, N.J., USA) regulado a 100 rpm. Al cabo de 24 horas se midió la absorbancia a 540 nm (30) en un espectrofotómetro Hitachi Modelo U-2000 Manager. Asimismo, se midió, también por triplicado para cada concentración de fosfato trisódico ensayada, la absorbancia de los caldos de cultivo sin sembrar (e incubados a 30 °C durante 24 horas): blancos.

Se consideró concentración mínima inhibitoria a la menor concentración de fosfato trisódico con la que la absorbancia media de las tres réplicas no superó el valor «umbral». Se definió como «umbral» al valor medio de la absorbancia de los tres blancos más tres desviaciones estándar (31).

Análisis estadístico

Las medias, las desviaciones estándar y los coeficientes de variación se calcularon con el Programa «Quattro Pro for Windows 1.0» (Borland International).

RESULTADOS

pH de los caldos de cultivo empleados

En la Tabla I se recogen los valores medios de los pH de los caldos de cultivo, según la concen-

TABLA I. Valores medios de los pH obtenidos en los caldos de cultivo, antes de la inoculación, según la concentración de fosfato trisódico presente

	Concentración de fosfato trisódico utilizada					
	1,58%	1,60%	1,62%	1,64%	1,66%	1,68%
Media	9,01	9,02	9,11	9,13	9,16	9,18
Máximo	9,04	9,05	9,16	9,21	9,21	9,25
Mínimo	8,96	8,96	9,07	9,07	9,12	9,13
STD	0,02	0,03	0,03	0,04	0,03	0,04
CV	0,26	0,32	0,36	0,40	0,33	0,42

Nota: Se han realizado diez mediciones para cada una de las concentraciones de fosfato trisódico utilizadas.
 STD: desviación estándar.
 CV: coeficiente de variación o desviación estándar relativa = (STD/ media) x 100.

tración de fosfato trisódico presente. Únicamente se reflejan aquéllos de las concentraciones de fosfato trisódico que fueron MIC para alguna cepa. Dichos valores fueron, como era esperable teniendo en cuenta la escasa diferencia entre las concentraciones de sal consideradas, muy similares, y oscilaban entre 9,01 y 9,18. Las variaciones de los pH obtenidos en las diez mediciones realizadas para cada concentración fueron escasas, como puede deducirse del bajo coeficiente de variación obtenido.

Concentración mínima inhibitoria

En las Figuras 5-10 están representadas gráficamente las diferencias entre los valores medios de las absorbancias (a las 24 horas de incubación) de los caldos sembrados y los valores «umbral» (media de los blancos más tres desviaciones estándar) para cada concentración de fosfato trisódico ensayada. En cada figura se agrupan aquellas cepas con igual concentración mínima inhibitoria. Como puede apreciarse, las MIC de las cepas estudiadas fueron muy próximas, estando comprendidas todas ellas entre 1,58 y 1,68%. En estas mínimas diferencias encontradas no influyó el origen o la procedencia de las cepas.

DISCUSIÓN

De los resultados obtenidos puede deducirse que la concentración de fosfato trisódico que in-

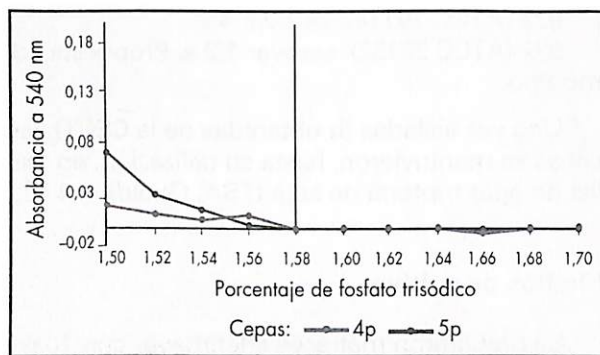


Figura 5. Incrementos de absorbancia, respecto al valor «umbral», de los caldos de cultivo de aquellas cepas para las que la MIC de fosfato trisódico fue de 1,58%.

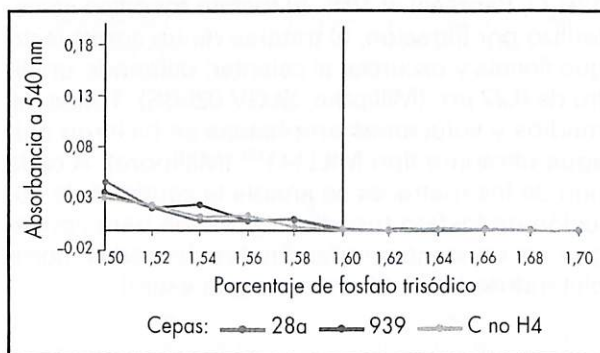


Figura 6. Incrementos de absorbancia, respecto al valor «umbral», de los caldos de cultivo de aquellas cepas para las que la MIC de fosfato trisódico fue de 1,60%.

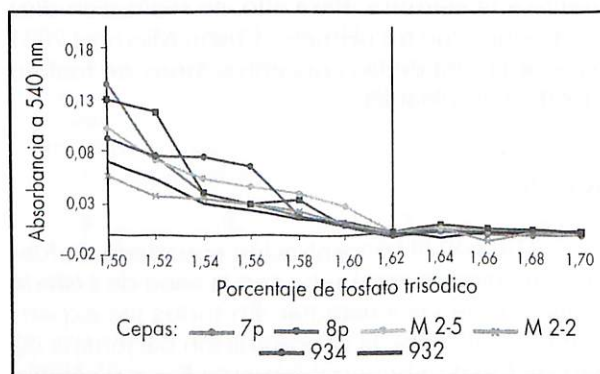


Figura 7. Incrementos de absorbancia, respecto al valor «umbral», de los caldos de cultivo de aquellas cepas para las que la MIC de fosfato trisódico fue de 1,62%.

hibe el crecimiento de *L. monocytogenes* es muy similar para las distintas cepas de esta especie (en nuestro estudio las diferencias entre las MIC de las 21 cepas estudiadas no sobrepasaron el 0,1% en ningún caso), y que el origen de las mismas no

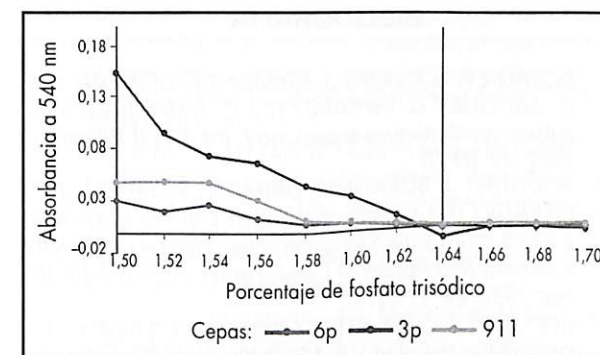


Figura 8. Incrementos de absorbancia, respecto al valor «umbral», de los caldos de cultivo de aquellas cepas para las que la MIC de fosfato trisódico fue de 1,64%.

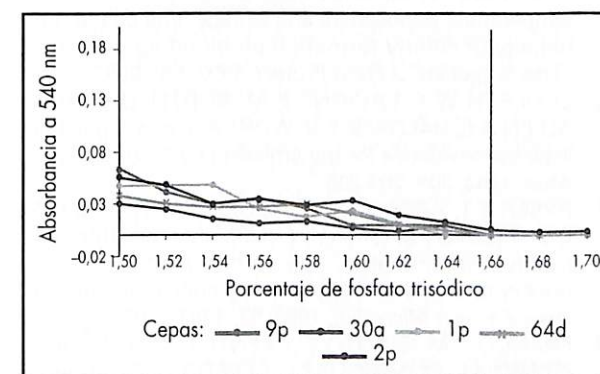


Figura 9. Incrementos de absorbancia, respecto al valor «umbral», de los caldos de cultivo de aquellas cepas para las que la MIC de fosfato trisódico fue de 1,66%.

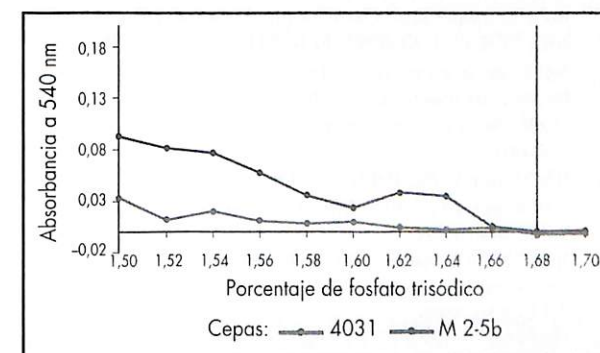


Figura 10. Incrementos de absorbancia, respecto al valor «umbral», de los caldos de cultivo de aquellas cepas para las que la MIC de fosfato trisódico fue de 1,68%.

influye en su sensibilidad frente a esta sal. Ambos hechos parecen, en principio, invalidar la hipótesis, apuntada en la introducción de este artículo, de que las diferencias en los resultados obtenidos

por los distintos autores radican diferencias reales en la sensibilidad de las distintas cepas de *L. monocytogenes* frente al fosfato trisódico. Parece, más bien, ser la consecuencia de otros factores, como, por ejemplo, el empleo de distintos métodos de trabajo. No obstante, serán necesarias nuevas investigaciones encaminadas a dilucidar este punto.

Uno de los aspectos más discutidos en relación con el efecto descontaminante del fosfato trisódico es la influencia que tiene el elevado pH de las soluciones que forma. Para algunos autores es la causa principal de su acción antimicrobiana. Así, Dickson *et al.* (32) trataron la superficie de carnes de vacuno contaminadas artificialmente con distintos microorganismos (entre ellos *L. monocytogenes*) con soluciones de igual pH de fosfato trisódico, hidróxido sódico e hidróxido potásico. Estos autores consiguieron aproximadamente las mismas reducciones en el logaritmo de unidades formadoras de colonias en los tres casos, con lo que concluyeron que el descenso en el número de microorganismos se debe al pH fundamentalmente, y menos al tipo de compuesto utilizado. También según Somers *et al.* (33), quienes estudiaron *in vitro* el efecto del fosfato trisódico sobre distintas especies microbianas, la única limitación al crecimiento bacteriano estriba en el pH alcanzado en el medio. De hecho, algunos investigadores asumen que existe una relación directamente proporcional entre la mayor sensibilidad de los microorganismos Gram negativos frente al fosfato trisódico y la mayor sensibilidad de los mismos frente a pH alcalinos (32).

Para otros autores, sin embargo, el efecto del pH no es tan importante. Así, Hwang y Beuchat (34) encontraron que el efecto inhibitor de soluciones de fosfato trisódico sobre los microorganismos presentes en la piel del pollo era mayor que el conseguido con soluciones de hidróxido sódico de pH similar, lo que indicaba que hay otros factores que influyen en la eficacia del compuesto, además del pH. Parece que estos factores serían el efecto de arrastre de la grasa (32), la elevada fuerza iónica de las soluciones que forma y la acción quelante de algunos iones necesarios para mantener la estructura o el metabolismo celular (35) o el efecto de arrastre de las bacterias unidas a la piel (36-38).

En este sentido, Somers *et al.* (33) estudiaron la capacidad de diferentes microorganismos (entre ellos una cepa de *L. monocytogenes* denominada SCOTT A) de crecer en caldo TSB de pH 7,2 suplementado con distintas concentraciones de fosfato trisódico. Estos autores encontraron que la máxima concentración de fosfato trisódico que

permitía el crecimiento de la cepa de *L. monocytogenes* estudiada era 1,4%. Esta concentración de fosfato trisódico en el caldo TSB daba lugar a un pH de 9,6, que es, precisamente, el valor tradicionalmente considerado como límite superior del intervalo de pH en el que puede crecer *L. monocytogenes* (25). Algo parecido ocurrió con el resto de los microorganismos estudiados: *Escherichia coli* O157:H7, *Campylobacter jejuni* y *Salmonella typhimurium*. En todos los casos se anuló el crecimiento de las cepas al alcanzarse un valor concreto de pH (distinto para cada una de las especies estudiadas). Los citados autores postularon que la cantidad de fosfato trisódico a la que una cepa puede crecer está en relación con la capacidad tampón del medio utilizado y, en definitiva, con el pH del medio.

La concentración de fosfato trisódico inhibidora del crecimiento de *L. monocytogenes* en caldo TSB obtenida por los autores anteriormente mencionados (1,4%) es inferior a nuestros valores (1,58-1,68%), lo que podría explicarse (al menos en parte) por el hecho de que el caldo de cultivo utilizado por nosotros tenía un pH inicial de 6,2, más bajo que el caldo utilizado por Somers *et al.* (33): 7,2, y, por lo tanto, se precisará una mayor concentración de fosfato trisódico para llegar a un determinado valor de pH. Sin embargo, los pH alcanzados con las MIC en el caldo TSB utilizado por nosotros fueron inferiores, como puede apreciarse en la Tabla I, al considerado como valor superior de pH que permite el crecimiento de *L. monocytogenes* (9,6). Este hecho puede inducir a pensar que han actuado otros factores, además del pH, a la hora de impedir el crecimiento de este microorganismo.

Llegar a conocer todas las causas del efecto antimicrobiano del fosfato trisódico es un objetivo de gran interés que se está consiguiendo poco a poco. No obstante, aún quedan muchos puntos oscuros que requieren nuevas investigaciones para ser dilucidados.

Por último, hay que recordar que todos los datos presentados en este artículo proceden de experimentos realizados *in vitro*. Cabe preguntarse si nuestros resultados son extrapolables a la situación *in vivo*, es decir, en la superficie de las canales de pollo, que es, en definitiva, donde el fosfato trisódico debe «demostrar» su eficacia.

Agradecimientos

Este estudio ha sido posible gracias a la concesión de una Beca de Investigación de la Fundación MAPFRE Medicina.

BIBLIOGRAFÍA

- BOERLIN P, ROCOURT J, GRIMONT F, GRIMONT P A D, JACQUET C, PIFFARETTI J C. *Listeria ivanovii*, subsp. *londoniensis* subsp. nov. *Int J Syst Bacteriol*, 1992; 42: 69-73.
- ROCOURT J, BOERLIN P, GRIMONT F, JACQUET C, PIFFARETTI J C. Assignment of *Listeria grayi* and *Listeria murrayi* to a single species, *Listeria grayi*, with a revised description of *Listeria grayi*. *Int J Syst Bacteriol*, 1992; 42: 171-174.
- ROCOURT J, COSSART P. *Listeria monocytogenes*. In: Doyle M P, Beuchat L R, Montville T J (eds). *Food microbiology: fundamentals and frontiers*. Washington (DC): ASM Press; 1997; 337-352.
- MCLAUCHLIN J. *Listeria monocytogenes*, recent advances in the taxonomy and epidemiology of listeriosis in humans. *J Appl Bacteriol*, 1987; 63: 1-11.
- RAZAVILAR V, GENIGEORGIS C. Interactive effect of temperature, atmosphere and storage time on the probability of colony formation on blood agar by four *Listeria* species. *J Food Protect*, 1992; 55: 88-92.
- SCHLECH W F, LAVIGNE P M, BORTOLUSSI R A, ALLEN A C, HALDANE E V, WORT A J, et al. Epidemic listeriosis-evidence for transmission by food. *N Engl J Med*, 1983; 308: 203-206.
- RYSER E T, ARIMI S M, BUNDUKI M M, DONNELLY C W. Recovery of different *Listeria* ribotypes from naturally contaminated, raw refrigerated meat and poultry products with two primary enrichment media. *Appl Environ Microbiol*, 1996; 62: 1781-1787.
- FRANCO C M, QUINTO E J, FENTE C, RODRÍGUEZ-OTERO J L, DOMÍNGUEZ L, CEPEDA A. Determination of the principal sources of *Listeria* spp. contamination in poultry meat and poultry processing plant. *J Food Protect*, 1995; 58: 1320-1325.
- RYSER E T, MARTH E H (eds). *Listeria, listeriosis and food safety*. Madison: Marcel Dekker, Inc, 1991.
- BREMNER A, JOHNSON M (eds). *Poultry meat hygiene and inspection*. Cambridge: University Press, 1996.
- MULLERAT J, KLAPES N A, SHELDON W. Efficacy of Salmide, a sodium chlorite-based oxy-halogen disinfectant, to inactivate bacterial pathogens and extend shelf-life of broiler carcasses. *J Food Protect*, 1994; 57: 596-603.
- BROTSKY E, BENDER F G. *Process for treating poultry carcasses to control Salmonellae growth*. US Patent 5,069,922, 1991.
- BENDER F G, BROTSKY E. *Process for treating poultry carcasses to control Salmonella growth*. US Patent 5,143,739, 1992.
- GREENE J, MOFETT E. News. In: USDA (edi). *USDA Office of Public Affairs, Office of Press and Media Relations, News Division*. Washington (DC): USDA, 1992.
- SUGARMAN C. USDA approves poultry disinfection method. *The Washington Post*, 1992 Oct 14; Sect. A:12.
- GIESE J. *Salmonella* reduction process receives approval. *Food Technol*, 1993; 46: 110.
- HOLLENDER R, BENDER F G, JENKINS R K, BLACK C L. Research note: Consumer evaluation of chicken treated with a trisodium phosphate applications during processing. *Poultry Sci*, 1993; 72: 755-759.

- HATHCOX A K, HWANG C A, RESURRECCION A V A, BEUCHAT L R. Consumer evaluation of raw and fried chicken after washing in trisodium phosphate or lactic acid/sodium benzoate solutions. *J Food Sci*, 1995; 60: 604-605, 610.
- LEE R M, HARTMAN A, OLSON D G, WILLIAMS F D. Bactericidal and bacteriolytic effects of selected food-grade phosphates, using *Staphylococcus aureus* as a model system. *J Food Protect*, 1994; 57: 276-283.
- MARCO-MELERO J C, GONZÁLEZ-ÁNGULO L. Epidemiología de la listeriosis animal: importancia, factores de riesgo y portadores. En: Ministerio de Sanidad y Consumo (ed). *Listeria en alimentos. Conferencia consenso*. Madrid: MISACO, 1992; 149-155.
- HARRIGAN W F, McCANCE M E. *Métodos de laboratorio en microbiología de alimentos y productos lácteos*. León: Academia, 1979.
- COWAN S T. *Cowan and Steel's manual for the identification of medical bacteria*. Cambridge: Cambridge University Press, 1974.
- HITCHINS A D. *Listeria monocytogenes*. In: FDA (ed). *FDA Bacteriological analytical manual*. Arlington (VA): AOAC International, 1992; 7.ª ed, 141-160.
- KONEMAN E W, ALLEN S D, DOWELL V R, SOMMERS H M. *Diagnóstico microbiológico*. México: Médica Panamericana, 1989.
- SEELIGER H P R, JONES D. *Listeria*. In: Sneath PHA, Mair N S, Sharpe M E, Holt J G (eds). *Bergey's manual of systematic bacteriology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1986; vol II, 1235-1245.
- Manual Difco*. Madrid, 1984; 10.ª ed.
- MCCLAIN D, LEE W H. Development of USDA-FSIS method for isolation of *Listeria monocytogenes* from raw meat and poultry. *J Assoc Off Anal Chem*, 1988; 71: 660-664.
- IN'T VELD P H, DE BOER E. Recovery of *Listeria monocytogenes* on selective agar media in a collaborative study using reference sample. *Int J Food Microbiol*, 1991; 13: 295-300.
- STRATTON C W, COOKSEY R C. Susceptibility test: special test. In: William B A, Hausler J, Herrmann K L,

- Isenberg H D, Shadomy H J (eds). *Manual of clinical microbiology*. Washington (DC): American Society for Microbiology, 1992; 5.ª ed, 1153-1165.
- DALGAARD P, ROSS T, KAMPERMAN L, NEUMEYER K, MCMEEKIN T A. Estimation of bacterial growth rates from turbidimetric and viable count data. *Int J Food Microbiol*, 1994; 23: 391-404.
- HOUTSMA P C, DE WIT J C, ROMBOUTS F M. Minimum inhibitory concentration (MIC) of sodium lactate for pathogens and spoilage organisms occurring in meat products. *Int J Food Microbiol*, 1993; 20: 247-257.
- DICKSON J S, CUTTER C G N, SIRAGUSA G R. Antimicrobial effects of trisodium phosphate against bacteria attached to beef tissue. *J Food Protect*, 1994; 57: 952-955.
- SOMERS E B, SCHOENI J L, WONG C L. Effect of trisodium phosphate on biofilm and planktonic cells of *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes* and *Salmonella typhimurium*. *Int J Food Microbiol*, 1994; 22: 269-276.
- HWANG C A, BEUCHAT L R. Efficacy of selected chemicals for killing pathogenic and spoilage microorganisms on chicken skin. *J Food Protect*, 1995; 58: 19-23.
- Intervention strategies for controlling pathogens in broiler processing [editorial]. *J Food Protect*, 1994; 57: 1119.
- KIM J W, SLAVIK M F, GRIFFIS C L, WALKER J T. Attachment of *Salmonella typhimurium* to skins scalded at various temperatures. *J Food Protect*, 1993; 56: 661-665, 671.
- KIM J W, SLAVIK M F, PHARR M D, RABEN D P, LOBSINGER C M, TSAI S. Reduction of *Salmonella* on post-chill chicken carcasses by trisodium phosphate (Na_3PO_4) treatment. *J Food Safety*, 1993; 14: 9-17.
- ELLERBROEK L, OKOLOCHA E M, WEISE E. Lactic acid and trisodium phosphate for decontamination of poultry meat. In: Hinton M H, Rowlings C (eds). *Factors affecting the microbial quality of meat. 4. Microbial methods for the meat industry. Concerted Action CT94-1456*. Bristol: University of Bristol, 1996; 187-195.

Infecciones en Ortopedia y Traumatología

Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ),
La Habana (Cuba), 28 de mayo al 1 de junio del 2001

Información:

Dr. Alfredo Ceballos Mesa
Fax: 537339086
E-mail: bcimeq infomed.sld.cu.

Validez de un sistema de evaluación psiquiátrica estandarizada en la detección de «casos» en población laboral: la escala GHQ-28 y la entrevista CIS

Validity in a standardized psychiatric assessment system for «cases» identification in a worker population: the General Health Questionnaire and the Clinical Interview Schedule

¹ Grupo de Evaluación en Medicina Psicosocial
Departamento de Neurociencias. Universidad de Cádiz
² Servicios de Medicina de Empresa
Astilleros Españoles. Puerto Real (Cádiz)
³ Servicios de Prevención COJETUSA

Velázquez Martínez R.¹
Salvador-Carulla L.¹
Almorza Daza J. M.²
Rodríguez de Molina M.³

RESUMEN

El objetivo del presente estudio es la optimización de un sistema de detección de «casos» psiquiátricos, ya validado en población general y en unidades de asistencia primaria, en una población laboral de una gran empresa de la provincia de Cádiz, con el objetivo de establecer protocolos que contemplen las variables psicosociales como factores moderadores de la salud integral de los trabajadores. Para ello se ha realizado un estudio de la utilidad de los ítems de la entrevista CIS y de la validez predictiva del cuestionario GHQ-28. Los resultados encontrados sugieren la adecuación del sistema de evaluación propuesto (GHQ-28 y CIS) para su uso sistemático en la población analizada.

Palabras clave: GHQ-28, CIS, salud laboral, trastorno mental.

Velázquez Martínez R, Salvador-Carulla L, Almorza Daza J M, Rodríguez de Molina M
Validez de un sistema de evaluación psiquiátrica estandarizada en la detección de «casos» en población laboral: la escala GHQ-28 y la entrevista CIS
Mapfre Medicina, 2000; 11: 274-281

Correspondencia:

Dra. Reyes Velázquez Martínez
Área de Psiquiatría y Psicología Médica
Departamento de Neurociencias
Plaza Fragela, s/n
11003 Cádiz

ABSTRACT

The aim of this study is the optimization of a psychiatric assessment system (GHQ-28 - CIS) for «cases» identification in a worker population from a large company in Cádiz (Spain). This system has already been validated in general population and primary care units. We pursue the establishment of a standardized methodology that includes psychosocial variables as important factors for general health of workers.

A study of the utility of the CIS items and predictive validity of GHQ-28 have been performed. The results suggest the adequation of the GHQ-28 and CIS for systematic evaluation use in the worker population that has been evaluated.

Key words: GHQ-28, CIS, occupational health, mental disorder.

Velázquez Martínez R, Salvador-Carulla L, Almorza Daza J M, Rodríguez de Molina M
Validity in a standardized psychiatric assessment system for «cases» identification in a worker population: the General Health Questionnaire and the Clinical Interview Schedule
Mapfre Medicina, 2000; 11: 274-281

Fecha de recepción: 11 de febrero de 1999

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, en la mayoría de los países occidentales, los problemas de salud mental representan una de las principales causas de morbilidad en la comunidad (1) y afectan principalmente a la población en edad laboral (2). En este sentido, en las últimas décadas se ha producido un incremento de las patologías que desde el punto de vista físico (enfermedades cardiovasculares, digestivas, déficits inmunológicos) y psicológico (depresión, ansiedad, insomnio) se relacionan con situaciones de estrés (3, 4). Además, el estrés es considerado un factor de comorbilidad y de agravamiento de los problemas somáticos que se presentan en el medio laboral (5).

Por otra parte, la mayoría de los estudios dirigidos a determinar la prevalencia de las enfermedades psiquiátricas en poblaciones laborales específicas señalan tasas superiores a las referidas en la comunidad (6)*. Todo ello ha suscitado un creciente interés en definir y cuantificar el impacto que las enfermedades mentales tienen sobre determinadas situaciones laborales (aumento de la accidentalidad y del absentismo por enfermedad común, descensos en la productividad, mala calidad de los servicios, etc.), y sobre la calidad de vida de los trabajadores afectados (problemas físicos y psíquicos, bajo nivel de satisfacción, etc.). Por ello cada vez se hace más necesario contar con sistemas de evaluación que sean capaces de discriminar adecuadamente grupos de riesgo con el objeto de establecer políticas de prevención y atención temprana a los trabajadores afectados (7-9).

La utilización de sistemas de evaluación que han demostrado su utilidad en población general y en asistencia primaria para la detección y diagnósticos de enfermedades mentales requiere de un estudio previo de adaptación cuando éstos son utilizados en poblaciones específicas. De esta forma, la importancia del desarrollo y la estandarización de instrumentos para su uso en grupos de población específicos es uno de los objetivos primordiales de la epidemiología psiquiátrica en la presente década, una vez comprobada la utilidad de los instrumentos para población general. En este campo la psiquiatría ocupacional ha sufrido los inconvenientes de ser una disciplina joven, con escasa tradición y un insuficiente desarrollo.

* VELÁZQUEZ R. *Morbilidad psiquiátrica e incapacidad laboral transitoria en la industria naval*. Cádiz: Universidad de Cádiz, 1993 (tesis doctoral).

En el presente estudio se plantea como objetivo contribuir al desarrollo y estandarización de un sistema de evaluación psiquiátrica, ya validado en población general y en asistencia primaria, en la población laboral analizada, con el objeto de establecer protocolos que contemplen el *screening* psiquiátrico como pieza fundamental dentro de un sistema de valoración de la salud integral de los trabajadores.

MATERIAL Y MÉTODO

Sujetos

El estudio fue llevado a cabo en la población de sujetos trabajadores en una gran empresa del sector del metal en la bahía de Cádiz. La empresa, dedicada desde comienzos de siglo a la construcción naval, ha sufrido continuos procesos de mejora y reconversión para alcanzar criterios de competitividad en el mercado internacional. En el momento del estudio la plantilla estaba formada por cerca de 2.100 trabajadores distribuidos entre empleados, operarios, cuadros medios y titulados.

Se realizó un muestreo no probabilístico de casos consecutivos. La muestra estuvo compuesta por todos aquellos sujetos bajo el ámbito de aplicación del convenio colectivo vigente en la empresa y que se encontraban en situación de baja por enfermedad común el primer día del estudio, más aquellos que en los seis meses siguientes cursaron al menos un parte de baja o confirmación por una situación de incapacidad laboral transitoria (ILT) prevista en la Ley General de Seguridad Social. En total, 114 sujetos (5,4%) cumplían criterios de inclusión, de los que 26 (22,8%), rechazaron explícitamente participar en el estudio. En todos los casos se contó con el consentimiento informado del sujeto previo a la realización del estudio.

Instrumentos de medida

Cuestionario de Salud General (GHQ-28)

El cuestionario GHQ-28 fue desarrollado por Goldberg y Blackwell en 1970 (10) como método de identificación de «caso» psiquiátrico no psicótico en la comunidad y en medicina general (11). La forma empleada en nuestro estudio es la versión de 28 ítems, aparecida en 1979 (12) y traducida y validada al castellano por Lobo y col (13, 14). Actualmente es el instrumento de *screening*

psiquiátrico más ampliamente utilizado en población laboral en sus diferentes versiones, por ejemplo el GHQ-60 (15), el GHQ-30 (8, 16), el GHQ-28 (17) y el GHQ-12 (18).

El GHQ-28 es una escala autoadministrada de detección de «caso» que no se correlaciona con la severidad del cuadro (mayor puntuación no indica mayor severidad del trastorno), pero sí con la probabilidad de tratarse de «caso psiquiátrico» (elevada puntuación correlaciona con mayor probabilidad de tratarse de «caso psiquiátrico»). El uso del GHQ como instrumento de *screening* requiere el estudio de validez predictiva y el establecimiento de un punto de corte para cada población específica estudiada (19).

Clinical Interview Schedule (CIS)

Diseñada por Goldberg y col en 1970 (20), el CIS es una entrevista semiestructurada de carácter general que exige su administración por parte de un entrevistador cualificado. En la entrevista se recoge información psicopatológica detallada referida a lo acontecido en las últimas semanas sobre una lista de síntomas concretos puntuados según escalas tipo Likert (0 a 4 puntos). Esta primera parte se denomina «trastornos subjetivos» (*reported symptoms*) y constituye la sección I del instrumento. En la sección II el entrevistador toma una parte mucho más activa. Esta parte se denomina «trastornos objetivos» (*manifest abnormalities*) y en ella el entrevistador evalúa, según impresión clínica, elementos psicopatológicos. Esta entrevista ha sido ampliamente utilizada en estudios epidemiológicos (21) y en el estudio de evaluación de psicopatología concomitante en pacientes con patologías médicas (22). Asimismo el CIS ha sido empleado previamente para la evaluación psiquiátrica en población laboral (23).

Procedimiento

Todos los sujetos fueron citados por los servicios médicos de la empresa con un intervalo máximo de 15 días con posterioridad a la entrega del parte de baja o confirmación por una situación de enfermedad común.

Cuando el sujeto rechazaba participar en el estudio se anotaban sus datos sociodemográficos y laborales, así como las características incluidas en la ficha médica. En el resto de sujetos se completaba una entrevista psiquiátrica de 30 a 60 minutos de duración en la que se realizaba una evaluación psicopatológica a través del CIS, se le

asignaba un código de diagnóstico psiquiátrico y se le hacía una explicación estandarizada para la cumplimentación del GHQ-28. En el caso de tres sujetos con problemas de lecto-escritura, el GHQ-28 fue administrado por un evaluador independiente al entrevistador anterior. Posteriormente, un auxiliar consignaba en la historia de cada sujeto las características sociodemográficas y laborales, así como el diagnóstico médico y el código de diagnóstico psiquiátrico.

Análisis estadístico

La relación entre las distintas variables del estudio se ha realizado mediante pruebas estadísticas no paramétricas. La valoración de la calidad de los instrumentos de evaluación utilizados se efectuó atendiendo a los parámetros señalados en estudios previos (24). En el caso del GHQ-28, se efectuó el estudio de su validez predictiva con base en el análisis de Bayes y curva ROC en la población objeto de estudio. Con respecto a la entrevista semiestructurada CIS, se efectuó un análisis de su validez simple en relación a diagnósticos psiquiátricos DSM-III-R y de su validez factorial mediante un análisis factorial exploratorio.

RESULTADOS

La muestra del estudio estuvo compuesta por 88 sujetos, exclusivamente varones, con una edad media de $42,17 \pm 6,86$ años, la mayoría de los cuales estaban casados (84,82%). La media de antigüedad en la empresa fue superior a 15 años para 51 sujetos (57,95%), mientras que tan sólo el 10,23% llevaban vinculados laboralmente a la empresa un tiempo inferior. Con respecto a la categoría profesional, el grupo más representativo fue el de oficiales de primera (35,23%), mientras que a excepción de tres sujetos, el resto desempeñaban puestos de trabajo con categoría profesional inferior.

En cuanto a características psiquiátricas, 33 sujetos (37,5%) cumplían criterios DSM-III-R para ser considerados «casos psiquiátricos», 27 de los cuales (30,68%) fueron trastornos afectivos. Con referencia al diagnóstico principal, 14 sujetos fueron diagnosticados de trastorno del estado de ánimo, nueve de los cuales cumplían criterios para el diagnóstico de depresión mayor. Doce sujetos recibieron un diagnóstico de trastorno de ansiedad. Otros diagnósticos psiquiátricos fueron realizados en seis ocasiones (6,82%) (Tabla I).

TABLA I. Descripción de los diagnósticos principales y asociados en la muestra

Diagnóstico principal		Diagnóstico asociado	
TRASTORNOS AFECTIVOS (30,68%)			
TRASTORNOS ESTADO DE ÁNIMO			
Depresión mayor	9 (10,23%)	No diagnóstico asociado	4 (4,55%)
Episodio único	5	Trastorno por ansiedad generalizada	3 (3,41%)
Episodio recurrente	4	Fobia simple	1 (1,14%)
		Trastorno de personalidad (obsesivo)	1 (1,14%)
Distimia	5 (5,68%)	No diagnóstico asociado	3 (3,41%)
		Trastorno por ansiedad generalizada	1 (1,14%)
		Fobia simple	1 (1,14%)
TRASTORNOS POR ANSIEDAD			
Trastorno por ansiedad generalizada	11 (12,5%)	No diagnóstico asociado	6 (6,82%)
		Trastorno depresivo	2 (2,27%)
		Insomnio primario	1 (1,14%)
		Trastorno de personalidad (obsesivo)	2 (2,27%)
Fobia simple	1 (1,14%)	No diagnóstico asociado	1 (1,14%)
TRASTORNOS ADAPTATIVOS			
Con síntomas de ansiedad	1 (1,14%)	No diagnóstico asociado	1 (1,14%)
OTROS TRASTORNOS (6,82%)			
TRASTORNOS SOMATOFORMES			
Hipocondría	3 (3,40%)	No diagnóstico asociado	2 (2,27%)
		Trastornos de personalidad (obsesivo)	1 (1,14%)
TRASTORNOS POR ABUSO			
Abuso alcohol	1 (1,14%)	No diagnóstico asociado	1 (1,14%)
TRASTORNOS DEL SUEÑO			
Insomnio primario	1 (1,14%)	No diagnóstico asociado	1 (1,14%)
TRASTORNOS PSICÓTICOS			
Esquizofrenia indiferenciada	1 (1,14%)	No diagnóstico asociado	1 (1,14%)

Estudio de la utilidad de los ítems de la entrevista CIS

La mayoría de los ítems de la entrevista resultaron útiles de cara a la realización de un diagnóstico psiquiátrico formal. En la Tabla II aparece la distribución de las medias de cada ítem en función de la presencia de «caso» psiquiátrico. Las diferencias entre ambas puntuaciones han sido calculadas con base en la prueba U de Mann-Whitney, mostrándose diferencias significativas ($p = 0,0001$) en los ítems del 1 al 10 de la sección I y 4, 5 y 11 de la sección II. El ítem 6 no ha podido ser valorado debido a la falta de variabilidad en las puntuaciones.

Los resultados del análisis factorial de los ítems de ambas secciones de la entrevista se muestran en la Tabla III. En la misma se observa

la presencia de dos factores. El primero se relaciona con síntomas neuróticos y estaría vinculado de manera muy fuerte a los ítems 1, 3, 5, 6, 7, 8 y 10 de la sección I y los ítems 4 y 11 de la sección II. El segundo factor se equipararía con la presencia de síntomas psicóticos correlacionándose de manera fuerte con los ítems 7 y 9 de la segunda sección de forma moderada con el ítem 11 de la sección I y el ítem 1 de la segunda.

Validación del GHQ-28 en población laboral

En la Tabla IV se muestra el estudio de validez predictiva del cuestionario de salud general de Goldberg en escalas (GHQ-28) con relación a criterios diagnóstico DSM-III-R, que se realizó mediante un análisis ROC o curva de sensibilidad —tasa

TABLA II. Distribución de las puntuaciones de cada ítem de la entrevista CIS en función de la presencia de caso

	Caso	No caso	Z (U Mann-Whitney)	p
SECCIÓN 1				
1. Síntomas somáticos	1,26 ± 1,25	0,23 ± 0,59	5,619	0,0001
2. Fatiga	1,84 ± 1,32	0,62 ± 0,86	5,669	0,0001
3. Alteraciones del sueño	1,65 ± 1,51	0,35 ± 0,75	5,704	0,0001
4. Consumo de hipnóticos	0,27 ± 0,61	0	4,238	0,0001
5. Irritabilidad	1,11 ± 1,15	0,29 ± 0,57	4,733	0,0001
6. Problemas de concentración	1,27 ± 1,24	0,37 ± 0,61	4,758	0,0001
7. Ánimo deprimido	1,77 ± 1,45	0,30 ± 0,62	6,562	0,0001
8. Ansiedad	2,53 ± 0,99	1,12 ± 0,87	7,417	0,0001
9. Fobias	1,02 ± 1,34	0,19 ± 0,47	4,463	0,0001
10. Obsesiones-compulsiones	1,16 ± 1,33	0,30 ± 0,62	4,335	0,0001
11. Despersonalización	1,16 ± 0,45	0,01 ± 0,11	2,947	0,0032
SECCIÓN 2				
1. Enlentecimiento	0,32 ± 0,7	0,04 ± 0,19	3,427	0,0006
2. Suspiciencia	0,21 ± 0,66	0,09 ± 0,36	1,225	0,2205
3. Histrionismo	0,1 ± 0,53	0,04 ± 0,19	0,427	0,6697
4. Depresión	1,48 ± 1,21	0,07 ± 0,26	8,338	0,0001
5. Ansiedad	1,66 ± 1,19	0,73 ± 0,83	4,804	0,0001
6. Euforia	0	0	—	—
7. Incongruencia	0,05 ± 0,22	0	2,054	0,04
8. Trastorno del pensamiento	0,42 ± 0,97	0,01 ± 0,12	3,671	0,0002
9. Trastorno de la percepción	0,03 ± 0,18	0	1,671	0,0947
10. Hipocondría	0,77 ± 1,14	0,26 ± 0,67	3,489	0,0005
11. Pensamiento depresivo	1,74 ± 1,38	0,2 ± 0,56	7,629	0,0001

TABLA III. Análisis de factores de los ítems de la entrevista CIS

	FACTOR 1 Síntomas neuróticos	FACTOR 2 Síntomas psicóticos
SECCIÓN 1		
1. Síntomas somáticos	0,644	-0,324
2. Fatiga	0,498	-0,496
3. Alteraciones del sueño	0,579	-9,121
4. Consumo de hipnóticos	0,542	0,272
5. Irritabilidad	0,554	-0,104
6. Problemas de concentración	0,741	0,087
7. Ánimo deprimido	0,794	-0,093
8. Ansiedad	0,697	-0,123
9. Fobias	0,136	-0,189
10. Obsesiones-compulsiones	0,593	-0,137
11. Despersonalización	0,340	0,521
SECCIÓN 2		
1. Enlentecimiento	0,401	0,473
2. Suspiciencia	0,200	0,298
3. Histrionismo	0,239	0,055
4. Depresión	0,803	-0,082
5. Ansiedad	0,566	-0,130
7. Incongruencia	0,325	0,714
8. Trastorno del pensamiento	0,544	0,370
9. Trastorno de la percepción	0,215	0,642
10. Hipocondría	0,437	-0,355
11. Pensamiento depresivo	0,814	-0,095

TABLA IV. Estudio de la validez predictiva y eficacia del cuestionario GHQ-28 para la detección de caso psiquiátrico

Punto corte	SENS	ESPEC	FP	FN	OM	VPP	VPN	EF
2/3	0,87	0,72	16,33	5,44	0,22	0,69	0,89	0,78
3/4	0,85	0,86	8,16	6,12	0,14	0,81	0,89	0,86
5/6	0,74	0,95	2,72	10,88	0,14	0,92	0,84	0,86

SENS: sensibilidad; ESPEC: especificidad; FP: falsos positivos; FN: falsos negativos; OM: mal clasificados; VPP: valor predictivo de positivos; VPN: valor predictivo de negativos; EF: eficacia

TABLA V. Estudio de la intercorrelación de las cuatro subescalas y la puntuación total en el GHQ-28

GHQ-28	PT. GHQ	GHQ A	GHQ B	GHQ C	GHQ D
PT. GHQ	1	0,757	0,811	0,738	0,696
GHQ A		1	0,359	0,452	0,393
GHQ B			1	0,488	0,493
GHQ C				1	0,374
GHQ D					1

de falsos positivos—. Se señalan en tres puntos de corte diferentes una serie de parámetros relacionados con este tipo de validez. Se ha escogido el punto de corte 3/4, ya que presenta un mayor nivel de sensibilidad, para una especificidad adecuada. Para este punto de corte, el valor predictivo de positivos (VPP) se puede considerar óptimo (el 81% de los pacientes que obtuvieron una puntuación igual o superior a 4 fueron considerados como «casos psiquiátricos» de acuerdo con criterios DSM-III-R), así como un nivel de valor predictivo de negativos que puede ser considerado satisfactorio (el 89% de los pacientes que puntuaron 3 o menos fueron considerados «no casos» por los evaluadores). La tasa de mal clasificados (OM) fue de 0,14.

En la Tabla V figuran los resultados de la intercorrelación entre la puntuación general en el GHQ-20 y la de las cuatro subescalas (A: síntomas somáticos; B: síntomas psíquicos de ansiedad; C: sociabilidad y D: depresión).

DISCUSIÓN

Cada vez cobra mayor importancia de la inclusión de variables psicopatológicas junto con el resto de exploraciones físicas que se realizan habitualmente a los trabajadores (7, 25). La falta de valoración de estas variables tiene una múltiple causalidad. Por un lado, las ideas restrictivas respecto a la salud laboral en la que se considera de forma insuficiente la valoración de aspectos psicosociales como factores moderadores de la salud integral del individuo que trabaja. Por otro lado la escasez de profesionales de la salud con una formación suficiente que le permita aplicar programas de prevención, diagnóstico y tratamiento en medicina psicosocial. A esto cabe añadir la falta de estudios que persigan la adaptación de medidas psicosociales válidas a poblaciones laborales específicas.

La entrevista CIS es probablemente una de las entrevistas más arraigadas en estudios epide-

miológicos tanto en población general como en poblaciones específicas. Los estudios realizados en comunidad que toman esta entrevista como patrón oro son muy numerosos y se han aplicado en multitud de comunidades totalmente distintas (26-28). En población laboral, actualmente es el instrumento de diagnóstico específico de «caso» de más amplia utilización tanto en estudios de una sola fase (6), como en los de doble fase (23).

En nuestro estudio, la prevalencia de síntomas psicológicos en función de las puntuaciones de la entrevista es muy similar a la encontrada por Jenkins (6) en población laboral. Así, el mayor porcentaje de síntomas «problema» son aquellos relacionados con trastornos afectivos tales como ansiedad, problemas de concentración, alteraciones del sueño y síntomas depresivos. La prevalencia de síntomas es menor a la esperada con relación al ítem «consumo de hipnóticos» (con escasa prevalencia si se compara con el alto nú-

mero de sujetos que admiten tener alteraciones graves del sueño). Esta baja prevalencia puede ser debida a que esta población se muestra reacia a la admisión de cualquier indicio (como el consumo de psicofármacos) que pudiera considerarse manifestación de un trastorno psiquiátrico subyacente debido a la alta estigmatización a la que en muchas ocasiones se somete a los trabajadores con problemas psicosociales (dificultades en ocupar puestos de responsabilidad, deterioro de las relaciones, etc.). En el polo opuesto, encontramos un porcentaje superior al esperado de sujetos que obtienen puntuaciones intermedias en el ítem «fobia». Existe un número de sujetos considerable que manifiesta tener fobia (referida siempre a la altura), pero que no cumplen criterios psiquiátricos para establecer un diagnóstico formal. Aquí la tendencia de la población es inversa a la anterior; es decir, a manifestar abiertamente la incomodidad que le produce al trabajador el tener que trabajar en situaciones de riesgo, sin que esto pueda ser considerado como criterio objetivo.

Por otro lado, todos los ítems de la sección I de la entrevista discriminaron correctamente los «casos» de los «no casos» con una probabilidad superior para los diez ítems primeros que para el

ítem «despersonalización». La peor discriminación de este ítem con respecto a los anteriores puede ser explicada por la escasa variabilidad de las puntuaciones. En la sección II de la entrevista, la discriminación fue muy alta en los ítems «depresión», «ansiedad» y «pensamiento depresivo», donde, por otra parte, mayor número de sujetos obtuvieron puntuaciones iguales o superiores a 1. Los ítems «suspensión», «histrionismo» y «trastornos de la percepción» no discriminaron entre los «casos» y los «no casos». La correlación de cada ítem con la puntuación final muestra la dependencia de la práctica totalidad de los ítems. Así, son aquellos en los que encontramos poca variabilidad en las respuestas (ítem 11 de la sección I e ítems 2, 3 y 9 de la sección II), los que parecen independientes de la puntuación total de la entrevista.

Parece existir un factor general que discrimina entre los trastornos de tipo neurótico y otro que lo haría con respecto a los trastornos psicóticos. El primer factor correlaciona con los ítems que indican ansiedad, depresión, además la correlación es igualmente fuerte con la presencia de síntomas somáticos, alteraciones del sueño, irritabilidad y con pensamientos de tipo obsesivo-compulsivo. El segundo factor correlaciona de manera muy fuerte con los ítems que señalan trastornos en la percepción y el pensamiento, incongruencia, despersonalización y enlentecimiento.

En cuanto a la adaptación del GHQ-28 como sistema de *screening* de caso psiquiátrico, tal y como se señala en la literatura, se ha escogido el punto de corte que presenta un mayor nivel de sensibilidad (valor predictivo de positivos), para una especificidad adecuada (valor predictivo de negativos) (30). El considerar el punto de corte anterior cuando el GHQ-28 se utilice en esta población como instrumento de *screening* en estudios de doble fase, puede resultar desaconsejable, al resultar muy bajo por lo que disminuirlo aún más aumentaría muy notablemente el porcentaje de mal clasificados, con el incremento en los costes que podría suponer en una investigación. Si lo que se pretende es el cálculo de la prevalencia probable, será necesario utilizar el punto de corte más eficaz; esto es, el que dé un menor número de casos mal clasificados con un máximo valor predictivo (VPP, VPN). En tal caso el punto de corte sería 5/6.

La intercorrelación existente entre las cuatro subescalas y la puntuación total del GHQ-28 indican la no independencia de las subescalas, lo que refleja la existencia de un factor general. De acuerdo con Goldberg (11), la mayor correlación existente entre la subescala B y la puntuación total in-

dicaría la importancia de la ansiedad como fenómeno central subyacente a la mayoría de trastornos psiquiátricos.

Estos resultados ponen de manifiesto la adecuación de un sistema de evaluación psiquiátrica (GHQ-28 y CIS) a la población laboral analizada. Para ello, el GHQ-28 resulta ser un instrumento de detección adecuado tanto por sus condiciones de aplicación como por la alta sensibilidad de la prueba, lo que nos facilita la detección de «casos probables»*. El empleo de entrevistas semiestructuradas aporta información útil para el establecimiento de diagnósticos psiquiátricos formales. Así la entrevista CIS y su versión revisada (CIS-R) (31) son ampliamente utilizadas en poblaciones laborales. Por otro lado resulta igualmente idóneo el empleo, junto con las técnicas de *screening*, de una historia clínica laboral y ocupacional realizada por especialistas en salud laboral con amplios conocimientos acerca del funcionamiento y organización de las empresas (31). Todo ello debe estar dirigido a la reducción de los índices de absentismo empresarial, a la mejora de la calidad de los productos y servicios y a la elaboración de programas de salud laboral integral en los que se incluyan la valoración de aspectos psicosociales como paso imprescindible de cara a conseguir una mejora de la calidad de vida de los trabajadores.

BIBLIOGRAFÍA

1. BOURBONNAIS R, VEZINA M. La sante mentale des cols blancs el l'environnement psychosocial du travail. *Sante Ment Que*, 1995; 20 (2): 163-184.
2. WALTERGRAVE W. Introduction. En: *Prevention of mental ill health at work*. London: HMSO Publications Center, 1992; 4-9.
3. BOYCE W T, CHESNEY M, ALKON A, TSCHANN J M, ADAMS S, CHESTERMAN C, col. Psychobiologic reactivity to stress and childhood respiratory illnesses: results of two prospective studies. *Psychosom Med*, 1995; 57: 411-422.
4. WILDER R L. Neuroendocrine-immune system interactions and autoimmunity. *Ann Rev Immunol*, 1995; 13: 170-175.
5. SPERRY L. *Psychiatry consultation in the workplace*. Washington: American Psychiatry Press Inc, 1994.
6. JENKINS R. Sex differences in minor psychiatric morbidity. *Psychological Medicine Monograph n.º 7*. Cambridge University Press, 1985.

* VELÁZQUEZ R. *Morbilidad psiquiátrica e incapacidad laboral transitoria en la industria naval*. Cádiz: Universidad de Cádiz, 1993 (tesis doctoral).

7. VENTURA I. Valoración psicopatológica de una población laboral activa. *MAPFRE Medicina*, 1998; 9 (2): 105-114.
8. SHIGEMI J, MINO Y, TSUDA T, BABAZONO A, AOYAMA H. The relationship between job stress and mental health at work. *Ind Health*, 1997; 35 (1): 29-35.
9. STANSFELD S A, FUHRER R, HEAD J, FERRIE J, SHIPLEY M. Work and psychiatry disorder in the Whitehall II Study. *J Psychosom Res*, 1997; 43 (1): 73-81.
10. GOLDBERG D P, BLACKWELL B. Psychiatric illness in general practice: a detailed study using a new method of case identification. *British Medical Journal*, 1970; 2: 439-443.
11. GOLDBERG D P. *The detection of psychiatric illness by questionnaire*. London: Oxford University Press, 1972.
12. GOLDBERG D P, HILLER V F. A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychological Medical*, 1979; 9: 135-145.
13. LOBO A, PÉREZ-ECHEVARRÍA M J, ARTAL J, MIRANDA M, RUBIO M, BUENO J. Sensibilidad, especificidad y utilidad del GHQ de 28 ítems en escalas: estudio experimental en nuestro medio. *Actas del Congreso de la Sociedad Nacional de Psiquiatría*. Jaca (Huesca): Sociedad Nacional de Psiquiatría, 1983: 65-70.
14. LOBO A, PÉREZ-ECHEVARRÍA M J, ARTAL J. Validity of the scaled version of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in spanish population. *Psychological Medicine*, 1986; 16: 135-140.
15. MORI T, KAGEYAMA T. A cross-sectional survey on mental health and working environment of hospital nurses. *Sangyo Eiseigaku Zasshi*, 1995; 37 (2): 135-142.
16. STANSFELD S A, NORTH F M, WHITE I, MARMOT M G. Work characteristics and psychiatric disorder in civil servants in London. *J Epidemiol Community Health*, 1995; 49 (1): 48-53.
17. GARRIDO-RODRÍGUEZ P, CASTILLO I, BENAVIDES F G, RUIZ-PÉREZ I. Situación laboral y salud mental. Resultados de un estudio transversal. *Gaceta Sanitaria*, 1994; 8 (42): 128-132.
18. IRIE M, MIYATA M, NAGATA S, MISHIMA N, IKEDA M, HIRAYAMA S. Psychosocial evaluation on the correct recollection of periodic medical checkups of workers. The ratio of correctly recalled results of medical checkups. *Sangyo Eiseigaku Zasshi*, 1997; 39 (6): 193-202.
19. GOLDBERG D P. Identifying psychiatric illness among general medical patients. *British Medical Journal*, 1985; 291: 161-162.
20. GOLDBERG D P, COOPER B, EASTWOOD M R, KEDWARD H B, SHEPHERD M. A standardized psychiatric interview for use in community survey. *Br J Prev Soc Med*, 1970; 24: 18-23.
21. MUÑOZ P E, CRESPO M D. Estudio de la prevalencia de trastornos psiquiátricos en un departamento hospitalario de medicina interna. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica*, 1978; 8: 481-502.
22. ARIAS BAL M A, VÁZQUEZ-BARQUERO J L, PEÑA C, MIRO J, BERCIANO J A. Psychiatric aspects of multiple sclerosis. *Acta Psychiatrica Scand*, 1991; 83: 292-296.
23. JENKINS R, MACDONAL A, MURRAY J, STRATHDEE G. Minor psychiatric morbidity and the treat of redundancy in a professional group. *Psychological Medicine*, 1982; 10: 751-757.
24. SALVADOR L. Assessment instrument in psychiatry: description and psychometric properties. *Mental health outcome measures*. Berlín: Springer-Verlag, 1998; 189-206.
25. EZOE S, MORIMOTO K. Quantitative assessment of stressors and stress reaction: a review. *Sangyo-Igaku*, 1994; 36 (6): 397-405.
26. DILLING H. Psychiatric and primary health services: results in a field survey. *Acta Psychiatrica Scand*, 1981; 62: 15-22.
27. CHENG T A. A community study of minor psychiatric morbidity in Taiwan. *Psychological Medicine*, 1988; 18: 953-968.
28. VÁZQUEZ BARQUERO J, MUÑOZ P, MADOX V. The interaction between physical illness and neurotic morbidity in the community. *British Journal of Psychiatry*, 1981; 139: 328-335.
29. MUÑOZ P E, CRESPO M D. Prevalencia de trastornos psiquiátricos y su repercusión en un departamento hospitalario de medicina interna. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica*, 1980; 8: 299-310.
30. LEWIS G, PELOSI A J, ARAYA R, DUNN G. Measuring psychiatric disorder in the community: a standardized assessment for use by lay interviewers. *Psychological Medicine*, 1992; 22: 465-486.
31. SPERRY L, JEFFREY K, STEPHEN H. Workplace mental health consultation: a primer of organizational and occupational psychiatry. *General Hospital Psychiatry*, 1994; 16: 103-111.

Evaluación económica de los servicios sanitarios

Economic assessment of health services

¹ Unidad de Investigación Clínica
Hospital Virgen de la Concha. Zamora
² Unidad de Investigación
Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Ochoa Sangrador C.¹
Brezmes Valdivieso M. F.¹
Eiros Bouza J. M.²

RESUMEN

Está bien asumido que el objetivo de los servicios sanitarios es mejorar la salud del individuo y de la sociedad en su conjunto. Para ello es importante lograr en primer término una óptima relación entre los recursos consumidos y los resultados obtenidos. En segundo lugar parece esencial proveer los servicios de forma equitativa. De acuerdo con estos principios de eficacia y equidad se revisa la implantación de un nuevo modelo de gestión. Este parte de la identificación de la estructura de los centros asistenciales: productos que se generan, gastos en que se incurre y gestión de los mismos. Su diseño persigue en un primer escalón poder imputar los costes por servicios, y por episodios, como objetivo final. En el presente artículo se detalla la estructura del proyecto de gestión analítica hospitalaria, denominado SIGNO, cuyo ámbito de implantación abarca la práctica totalidad de los hospitales de la red pública. Se desarrollan los términos que reflejan la organización hospitalaria vigente, tales como grupo funcional homogéneo, servicio funcional y área funcional. Para ello se desglosa el concepto de coste por servicio, a partir de la identificación de la estructura hospitalaria, la imputación de costes a partir de un grupo funcional homogéneo y de la facturación interna de servicios. Finalmente, se aborda el coste por episodio (coste por proceso), como herramienta depurada para optimizar la gestión hospitalaria.

Palabras clave: Servicios sanitarios, evaluación económica, gestión, proyecto SIGNO.

Ochoa Sangrador C, Brezmes Valdivieso M F, Eiros Bouza J M
Evaluación económica de los servicios sanitarios
Mapfre Medicina, 2000; 11: 282-290

ABSTRACT

It is well assumed that the aim of sanitary services is to improve not only the individual health, but also that of the entire society. For achieving it, first of all it is important to reach the optimum ratio of means used to results obtained. Secondly, it seems essential to provide services in a fair way. According to these principles of effectiveness and equity the introduction of a new model of management is reviewed. The starting point of this model is the identification of the structure of health care institutions: generated products, incurred expenses and their management. Its design pursues the capability of attributing costs to services, as a first stop, and to episodes as a final objective. The structure of the analytical management project known as SIGNO is detailed in this article, and its field of implantation practically comprises the whole of the public network hospitals. Terms that reflect the prevailing organization of hospitals such as homogeneous functional group, functional service and functional area, are explained. The concept of service cost is detached from the identification of the hospital structures, and the costs imputation from an homogeneous functional group and from the internal invoicing of each service. Finally, the cost of each episode (cost by process) is discussed as a purified tool to optimize hospital management.

Key words: Sanitary services, economic evaluation, management, SIGNO project.

Ochoa Sangrador C, Brezmes Valdivieso M F, Eiros Bouza J M
Economic assessment of health services
Mapfre Medicina, 2000; 11: 282-290

Correspondencia:

José M.^a Eiros Bouza
Facultad de Medicina
Avda. Ramón y Cajal, 7
47005 Valladolid

Fecha de recepción: 26 de febrero de 1999

INTRODUCCIÓN

Los servicios sanitarios tienen como misión mejorar la salud del individuo y de la sociedad. Esta tarea deben realizarla de la forma más eficiente posible, consiguiendo la mejor relación entre los recursos consumidos y los resultados obtenidos. Asimismo, los sistemas sanitarios deben proveer sus servicios de forma equitativa, ofreciéndolos en función de las necesidades de los ciudadanos, independientemente de factores económicos, geográficos, culturales o étnicos (1). Eficiencia y equidad son los criterios socioeconómicos básicos en los que debe sustentarse la prestación de servicios sanitarios (2).

El imparable desarrollo tecnológico y la mayor demanda social incrementan continuamente los gastos sanitarios de los países industrializados (3). Sin embargo, los recursos disponibles para la atención sanitaria son limitados, por lo que no necesariamente se va a poder realizar todo lo deseado (4). Estamos obligados a establecer prioridades y a tomar decisiones, más o menos explícitas, entre las distintas alternativas a las que quisiéramos dedicar nuestros recursos. Para poder auxiliar en la toma de decisiones se han desarrollado una serie de técnicas de evaluación socioeconómica, que fundamentalmente tratan de comparar los recursos consumidos con los resultados (5).

TÉCNICAS DE EVALUACIÓN SOCIOECONÓMICA

Los resultados de una intervención sanitaria pueden ser expresados de cuatro formas diferentes: eficacia, efectividad, utilidad y beneficio (Tabla I). **Eficacia** es el efecto producido en la variable a evaluar en condiciones ideales o de laboratorio, variables clínicas o biológicas que son medidas en estudios clínicos o experimentos de laboratorio, realizados por equipos expertos y dotados. La mayoría de las nuevas tecnologías son probadas en condiciones óptimas que no siempre son reproducibles cuando se aplican en la práctica diaria. Si la medición de los resultados se hace en las condiciones reales de aplicación, en un sistema sanitario que muchas veces tiene problemas organizativos, limitaciones de medios y personal y que no puede seleccionar los pacientes ni las condiciones de ejecución, estaremos hablando de **efectividad**. Esta efectividad tendrá las mismas unidades de medida que la eficacia: tiempo de supervivencia o libre de síntomas, control de pará-

TABLA I. Diferentes modalidades de expresar los resultados de una intervención sanitaria

Modalidad	Unidades de medida
Eficacia (1)	Tiempo de supervivencia/libre de síntomas
Efectividad (2)	Tiempo de supervivencia/libre de síntomas
Utilidad	Calidad de vida
Beneficio	Cuantificación de la repercusión económica

(1) condiciones ideales; (2) condiciones reales

metros biológicos intermedios o mejoría en otros indicadores de salud. Sin embargo ni la eficacia ni la efectividad contemplan los efectos que las intervenciones sanitarias tienen sobre la calidad de vida de los pacientes. Cuando se incorpora al análisis de los resultados la medición de la calidad de vida de los pacientes estamos hablando de **utilidad**. Hasta el momento las unidades de medida utilizadas para evaluar resultados eran unidades no monetarias; si cuantificamos la repercusión económica de los resultados estaremos expresando el **beneficio**.

Si analizamos los resultados de una intervención en relación con los recursos consumidos para su consecución estaremos evaluando su **eficiencia**. Como hemos visto, los resultados pueden ser medidos de distintas formas, en función de la forma elegida tendremos cuatro tipos de análisis de la eficiencia: análisis coste-eficacia, coste-efectividad, coste-utilidad y coste-beneficio.

Si calculamos el coste real de un determinado servicio sanitario, y lo traducimos a unidades monetarias, podremos contrastar la eficiencia de dicho servicio con la de otros servicios del mismo coste. El **coste de oportunidad** del servicio evaluado será equivalente a los resultados de la mejor alternativa posible en la que dedicar los mismos recursos consumidos. Este coste de oportunidad debe ser considerado cuando se decida la asignación de recursos sanitarios.

En el análisis de la eficiencia se consideran no sólo los costes, sino también los resultados, por lo tanto un servicio sanitario más económico no siempre ha de ser más eficiente; así ocurrirá cuando la reducción de los costes implique unos peores resultados (6).

Un concepto importante que hay que considerar en la gestión de los costes de las prestaciones sanitarias es el de **coste marginal**. Cuando un proveedor de servicios sanitarios, que proporcio-

na una prestación sanitaria a un coste medio determinado, decide incrementar en número dicha prestación, denominamos coste marginal al incremento de coste adicional que ha supuesto cada prestación individual añadida. Si para generar las nuevas prestaciones no ha sido necesario invertir en infraestructura o personal, dicho coste marginal será habitualmente inferior al coste medio previo. Es por tanto este coste marginal y no el coste medio el que habrá que evaluar en la decisión de incrementar o no el servicio (7, 8). Del mismo modo, la reducción de un producto sanitario no supone el ahorro de su coste medio sino de su coste marginal (9).

Otra cuestión que se ha de valorar es la **temporalidad** de las inversiones sanitarias. A menudo, los sistemas sanitarios están obligados a adelantar gastos que sólo revertirán beneficios en el futuro. Además, tanto los costes como los beneficios experimentarán cambios con el tiempo en función de las oscilaciones de los mercados financieros. Por lo tanto, cuando tengamos que juzgar la rentabilidad económica de una inversión actual habremos de estimar los costes y beneficios que tendrán lugar en el futuro y traducirlos a unidades monetarias actuales. Será este valor actual neto (VAN) el que habrá que considerar en la toma de decisiones (6, 7).

CONTABILIDAD ANALÍTICA HOSPITALARIA. COSTE POR SERVICIO. COSTE POR PROCESO

Entre los elementos básicos de la evaluación de los servicios sanitarios se sitúa el estudio de los costes. En la gestión de los centros asistenciales nos interesa conocer los costes, pero no de forma aislada, sino en relación con los resultados. Para poder evaluar la relación entre costes y resultados habrá que calcular el coste individual de cada producto sanitario. Tendremos que identificar los gastos en que incurre el sistema, materiales y personales, y asignar a cada producto la parte que le corresponde (10).

Nuestro sistema sanitario viene desarrollando en la última década un modelo de gestión que persigue identificar la estructura de los centros asistenciales (productos que se generan, gastos en que se incurre y quiénes los gestionan) para poder imputar los costes por servicios, en un primer paso, y por episodios, como objetivo final. Este modelo se basa en el proyecto de gestión analítica hospitalaria SIGNO (11, 12), que actualmente se aplica, con mayor o menor grado de desarrollo, en casi todos hospitales públicos.

La implantación del proyecto SIGNO en los hospitales se estructuró en dos fases. Para la primera fase era necesario contar con unos sistemas informáticos que permitieran la gestión analítica de todos los costes, y su asignación contable a los distintos servicios o unidades de gestión. Para la segunda fase, los hospitales debían tener además sistemas de codificación diagnóstica y de clasificación de pacientes por grupos homogéneos, para poder realizar la imputación de costes por tipos de pacientes o procesos. La primera fase, conocida como SIGNO I, pretendía establecer el coste por servicio. La segunda fase, conocida como SIGNO II, perseguía obtener el coste por episodio, auténtico producto final del modelo.

Coste por servicio (grupo funcional homogéneo —GFH—)

El desarrollo de la primera fase del proyecto SIGNO pretende obtener, como hemos indicado anteriormente, el coste por servicio. Constituye un escalón básico, de fácil implantación, que refleja fundamentalmente aspectos organizativos y funcionales, a partir del cual se pueden construir modelos de información más sofisticados (Tabla II).

Para obtener este coste por servicio es necesario:

- Identificar la estructura de responsabilidad en el hospital.
- Imputar cada coste a un grupo funcional homogéneo.
- Identificar la facturación interna de servicios en el hospital.

La estructura hospitalaria

Identificar la estructura del hospital es ordenar los elementos del proceso productivo. Para ello es necesario:

TABLA II. Elementos que se han de considerar en el establecimiento del coste por servicio

- Identificación de la estructura del hospital:
 - Organización en niveles.
 - Clasificación del proceso asistencial.
 - Normalización y comparación entre hospitales.
- Imputación de costes.
- Facturación interna de servicios.

a) Identificar los centros de coste en el organigrama hospitalario, en los que estén claramente individualizadas la responsabilidad y la capacidad de control de los distintos profesionales.

Estos centros se organizan en tres niveles:

— Grupo funcional homogéneo (GFH), o unidad mínima de gestión, que se caracteriza por tener una actividad homogénea, un único responsable, una ubicación física, unos objetivos propios, una responsabilidad definida y un código identificativo (Tabla III). Este nivel es el de mayor detalle, y debe recoger las particularidades de cada hospital y, en consecuencia, debe ser definido en cada caso concreto, pudiendo ser los niveles superiores comunes a todos los hospitales, lo que permitirá la comparación entre ellos.

— Servicio funcional, que es la agrupación de uno o varios grupos funcionales homogéneos con homogeneidad en la prestación de servicios y un responsable jerárquico superior al del grupo funcional homogéneo.

— Área funcional, que agrupa a uno o varios servicios funcionales, y constituye el nivel mínimo de estructuración de un hospital.

b) Identificar el proceso asistencial clasificando los grupos funcionales homogéneos en:

— Finales, que definen la actividad principal hospitalaria (ejemplos: cirugía, medicina interna, pediatría, ginecología, etc.).

— Intermedios, que dan soporte a los finales y pueden facturarles (ejemplos: farmacia, laboratorios, radiodiagnóstico, bloque quirúrgico, etc.).

— Estructurales, que dan soporte a los anteriores, son independientes de la actividad y, por tanto, no son facturables en sentido estricto (ejemplos: administración, dirección, etc.).

c) Normalizar la estructura hospitalaria para permitir la comparación entre hospitales en el ámbito de áreas y servicios funcionales.

TABLA III. Características del grupo funcional homogéneo o unidad mínima de gestión

- Actividad homogénea.
- Responsable único.
- Ubicación física concreta.
- Objetivos propios.
- Responsabilidad definida.
- Código identificativo.

La imputación de costes a los grupos funcionales homogéneos

Existen una serie de grupos funcionales homogéneos que constituyen tradicionalmente las vías de entrada del gasto en el hospital, mientras que el resto redistribuye los costes asignados inicialmente por ellos. Los gestores iniciales de gastos corresponden a dos áreas funcionales: la de farmacia y la de logística. Esta área de logística incluye fundamentalmente los grupos funcionales homogéneos de personal, suministros, mantenimiento, alimentación y gestión económica.

A partir de estos grupos funcionales homogéneos se debe establecer el sistema de imputación a otros, considerando los servicios finales como producto básico del hospital. Veamos algunas peculiaridades del sistema de imputación para los distintos grupos funcionales homogéneos:

— Personal. Los gastos de personal deben contemplar los haberes de las personas adscritas a cada grupo funcional homogéneo, incluyendo las suplencias.

— Suministros. Distribuye el consumo de material no inventariable, fungible o no, a los grupos funcionales homogéneos peticionarios. Como regla general, el consumo realizado por los servicios asistenciales se imputan a los grupos funcionales homogéneos de enfermería.

— Mantenimiento. Distribuye los costes de material de mantenimiento, obras menores (horas de trabajo empleadas) y los contratos derivados de este concepto con empresas externas.

— Alimentación. Distribuye los costes de los productos alimenticios. Como criterio general, carga el consumo de alimentos realizado por el hospital a los grupos funcionales homogéneos de enfermería.

— Gestión económica. Todo movimiento del fondo de maniobra deberá ir identificado por el grupo funcional homogéneo al que se destina el gasto.

— Farmacia. El consumo de productos farmacéuticos debe distribuirse a los grupos funcionales homogéneos médicos en función del consumo, medido en unidosis. Cuando la medición en unidosis no sea posible, se podrá distribuir por facultativos o a través de las unidades de enfermería a los distintos servicios médicos.

La facturación interna de servicios

Identificar la facturación interna de servicios en el hospital supone establecer la gestión y el des-

tino del gasto en el hospital. Para ello deben estar formal y realmente definidos los productos que se generan (catálogo de productos) y a quiénes van dirigidos (grupo funcional homogéneo de clientes).

Los **critérios de imputación** deben basarse en un catálogo homologado de productos, a partir de los cuales atribuímos gastos en función de las cantidades que consume cada grupo funcional homogéneo de clientes. Para que el modelo sea comparable entre hospitales es necesario aplicar sistemas de imputación normalizados.

Como hemos indicado anteriormente, las unidades intermedias y estructurales daban soporte a las finales lo que significa que a los costes propios asignados a cada grupo funcional homogéneo por gestores de gastos (farmacia, logística), debemos añadir los costes que se repercuten desde los grupos funcionales homogéneos intermedios, entre sí o hacia los finales, y los costes que se imputan desde los grupos funcionales homogéneos estructurales. En la Figura 1 representamos esquemáticamente el organigrama hospitalario de imputación de gastos.

En el caso de los grupos funcionales homogéneos intermedios la vinculación es obvia. Los **laboratorios**, radiología o farmacia, pueden trabajar sobre petición hecha; a partir de un catálogo de productos, utilizando **unidades relativas de valor (URV)** o precios estándares (6). Los quirófanos, unidades de enfermería o consultas externas podrían aceptar perfectamente el supuesto de alquiler por utilización: número de estancias, horas de consulta o de quirófano.

Los grupos funcionales homogéneos estructurales no pueden incorporar tan fácilmente sus costes al producto final. La estructura es necesaria para la producción, pero es independiente de ella, por lo que ni tendrá interés, ni será posible facturar estos costes, aunque debemos incorporar los, y de forma diferenciada, al coste del producto.

La estructura de costes tendrá, en definitiva, tres apartados, condicionados siempre organigrama definido en el hospital:

— **Costes propios:** los directamente asignados a los grupos funcionales homogéneos por los gestores del gasto, como personal, suministros, hostelería, mantenimiento, etc.

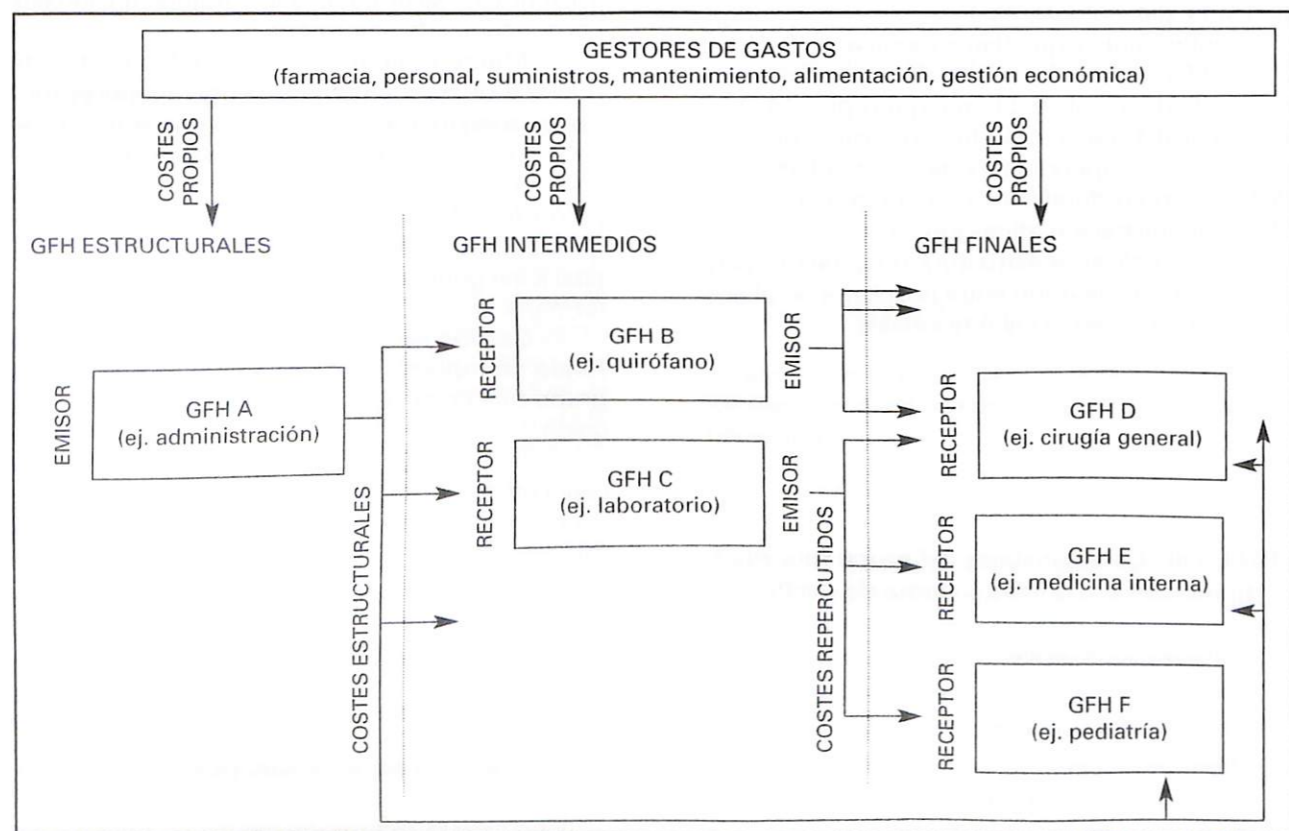


Figura 1. Organigrama hospitalario de imputación de gastos. Coste por servicio.

— **Costes repercutidos:** los imputados o facturados por otros grupos funcionales homogéneos por la prestación de servicios vinculados a la actividad principal, como hospitalización, laboratorios, radiología, quirófanos, etc.

— **Costes estructurales:** los costes de estructura, imputados siempre de forma estimativa y proporcional al volumen de actividad o de costes de cada grupo funcional homogéneo.

En el organigrama de imputación de costes tendremos dos tipos de unidades: los grupos funcionales homogéneos emisores (estructurales e intermedios) y los grupos funcionales homogéneos receptores (intermedios y finales). En el proceso de asignación deberán cumplirse ciertas normas, de las que cabe mencionar las siguientes:

— Habrá grupos funcionales homogéneos receptores que podrán ser en una segunda fase emisores (intermedios, por ejemplo, laboratorio).

— Los centros emisores no podrán imputarse a sí mismos o a otros grupos funcionales homogéneos que les hayan descargado gastos previamente.

— El criterio de distribución entre un grupo funcional homogéneo emisor y uno receptor se conoce como coeficiente de reparto y se expresa en tantos por ciento.

— Los costes de un grupo funcional homogéneo final procederán de los tres apartados previamente definidos: costes propios, costes repercutidos y costes estructurales.

— Todos los grupos funcionales homogéneos no finales deben trasladar sus costes a los finales. Por lo tanto, la suma de los costes de todos los grupos funcionales homogéneos finales tendrá que ser igual al coste total hospitalario.

Utilidad del coste por servicio. Relación coste-actividad

El resultado al que hemos llegado en esta primera fase del modelo es la estimación del **coste por servicio**. Hasta aquí sabemos lo que cuesta un determinado servicio, qué porcentaje de gasto hospitalario consume y cómo repercuten sus costes sobre otros servicios. Esta información, aun siendo importante para la gestión del servicio, es incompleta. Para completarla tendremos que valorar además la actividad de cada servicio, medida en unidades estándares, lo que nos permitirá estimar su eficacia y rentabilidad, criterios verdaderamente objetivos y útiles en la toma de decisiones de gestión hospitalaria (13).

Para la medición de la actividad de un servicio podemos utilizar diferentes métodos. El más extendido es el basado en **unidades ponderadas asistenciales (UPA)**. La UPA es una unidad de medida de consumo de recursos hospitalarios que pondera las principales actividades hospitalarias (estancias, consultas, urgencias, cirugía ambulatoria) en función de su consumo de recursos, utilizando como unidad de referencia a la estancia médica (una estancia médica = 1 UPA).

Los índices de ponderación más empleados en nuestro país proceden de un estudio realizado en el año 1990, en el que se analizaron los costes y actividades por servicios de una serie de hospitales (14). Estos índices son: estancia médica 1; estancia quirúrgica 1,5; estancia obstétrica 1,2; estancia pediátrica 1,3; estancia en UCI 5,8; primera consulta 0,25; consulta sucesiva 0,15; cirugía ambulatoria 0,25. La principal ventaja de esta ponderación radica en que los servicios con mayor complejidad asistencial (por ejemplo la UCI), tendrán una mejor relación coste-actividad si ésta se evalúa en UPA que si se evalúa en estancias.

Las UPA han venido utilizándose, por su simplicidad, en muchos de nuestros hospitales para la concertación de servicios y la dotación presupuestaria. Asimismo, han constituido un elemento de negociación en los pactos por objetivos entre servicios y gerencias hospitalarias.

El método basado en UPA es, pues, una herramienta simple de medición de productos intermedios hospitalarios, cuya fácil aplicación ha condicionado una amplia difusión. Por ello, ha sido oficialmente recomendada para nuestro Sistema Nacional de Salud desde 1991 (15). Pero este método de medición de actividad tiene importantes limitaciones. Por ejemplo, no nos permite discriminar diferencias en la complejidad o consumo de recursos entre episodios o pacientes dentro de un mismo servicio. Esta circunstancia ha motivado que la gestión hospitalaria avance hacia métodos más precisos: la estimación del coste por episodio, que, junto a la aplicación de sistemas de clasificación de pacientes, nos define más claramente la relación coste-actividad.

Coste por episodio (coste por proceso)

La consolidación en los hospitales del modelo de gestión analítica, orientado inicialmente a la determinación del coste por servicio, junto a la generalización y desarrollo de la codificación diagnóstica y de los sistemas de información basados en el conjunto mínimo básico de datos, son los

elementos que nos han permitido acercarnos al cálculo del coste por episodio.

La determinación del coste por episodio nos proporciona una herramienta depurada para la optimización de la gestión hospitalaria. Además, resulta imprescindible para poder implantar modelos de presupuestación hospitalaria por actividad.

Requisitos previos

Para que el coste por episodio sea una herramienta verdaderamente válida, su cálculo debe sustentarse sobre sistemas de información fiables y estructuras hospitalarias, catálogos de productos y criterios de imputación homologados. Con el objetivo de elaborar estándares para cada uno de esos puntos, se han constituido hasta el momento diversos grupos de trabajo con profesionales de distintos servicios y hospitales, denominados «clubes de hospitales». Los primeros clubes de hospitales constituidos fueron los de personal, suministros, farmacia, radiología, facturación, bloque quirúrgico, enfermería, anatomía patológica, bioquímica, gestión de pacientes, hostelería y hematología. A cada uno de estos grupos de trabajo se le ha encomendado la confección de los siguientes documentos básicos:

- Guía de gestión y organización del servicio.
- Catálogo de productos, con definición precisa de cada uno, propuesta de codificación y su valoración en unidades relativas de valor y en coste monetario estándar.
- Recomendaciones sobre sistemas de información y definición del conjunto mínimo básico de datos (CMBD) normalizado para la gestión del servicio.
- Criterios y estrategias de homologación.

Sólo el suficiente desarrollo e implantación de estos documentos permitirá que la determinación de los costes por servicio y por episodio sea válida.

Parece claro que la implantación previa de algún modelo de determinación de coste por servicios y su utilización en el hospital es el paso obligado antes de pensar en el salto a la identificación del coste por episodio (13). Para que este salto sea posible deben cumplirse además una serie de requisitos:

- a) La responsabilidad y la capacidad de gestión deben estar claramente identificadas en el organigrama del centro.
- b) Las entidades y sus relaciones deben estar exactamente definidas. Para ello el desarrollo del modelo de coste por episodio (SIGNO II) contem-

pla la posibilidad de utilizar en hospitales de gran complejidad las unidades funcionales (UF), que serían en ese caso las entidades básicas, con lo que los grupos funcionales homogéneos son agrupación de unidades funcionales. Las unidades funcionales podrían ser clasificadas de la siguiente forma:

- Unidades funcionales gestoras de pacientes, que son aquellas que tienen la capacidad de gestionar la entrada y salida de los pacientes del hospital.
- Unidades funcionales gestoras de gastos, que son las que pueden comprometer al hospital frente a terceros.
- Unidades funcionales gestoras de actividad, que incorporan su actividad debidamente valorada, la facturación interna, a cada episodio.
- c) Ningún coste puede quedar sin asignar a un grupo funcional homogéneo. Para ello será necesario mejorar los circuitos de información, de modo que los gestores de gasto envíen la información económica que sirve de fuente a la gestión analítica. El detalle con que cada gestor aporta sus datos se determina por el catálogo, que puede ir desde la máxima agregación (un solo producto por cada gestor) hasta el detalle más analítico que sea posible.
- d) Ningún paciente puede quedar sin recibir sus costes. El coste de cada paciente puede conseguirse por asignación directa (farmacia en dosis unitarias, prótesis u otros suministros diferenciales del proceso asistencial y que alcancen un valor económico superior al precio de la estancia), o, si esto no es posible, se imputan siguiendo algún criterio de reparto desde el grupo funcional homogéneo. En ambos casos es imprescindible mantener la conexión entre el grupo funcional homogéneo y el paciente.
- e) La capacidad de identificar al paciente y su entrada y salida del hospital debe estar centralizada en las unidades funcionales gestoras de pacientes, vinculando cualquier soporte de información asistencial no sólo a la historia clínica, sino además a un grupo funcional homogéneo. Los flujos entre los servicios gestores de pacientes y la gestión analítica (episodios) deben cuadrar sistemáticamente y a tiempo real.

Podemos delimitar un episodio en la historia clínica de un paciente, conociendo el tiempo durante el que permanece vinculado al hospital para recibir una prestación. Serán episodios el ingreso en hospitalización, la urgencia, cada una de las consultas que realice o cada uno de los procesos resolutivos ambulatorios.

Podemos delimitar un episodio en la historia clínica de un paciente, conociendo el tiempo durante el que permanece vinculado al hospital para recibir una prestación. Serán episodios el ingreso en hospitalización, la urgencia, cada una de las consultas que realice o cada uno de los procesos resolutivos ambulatorios.

Antes de abordar el proceso de imputación para el cálculo del coste por episodio, tenemos que recordar que el episodio es el receptor último de los costes del hospital. Por lo tanto, todos los costes hospitalarios, incluidos los de los grupos funcionales homogéneos finales, deben repartirse entre los episodios.

Imputación e integración de costes

Para obtener el coste por episodio se necesita recoger todos los costes que se le han vinculado directamente al paciente en su tránsito por el hospital y además es preciso que los costes sin vinculación directa al paciente puedan ser imputados desde el propio grupo funcional homogéneo en que se encuentra o desde los demás que trabajan para él.

Los gestores de actividad aportan informáticamente a la gestión analítica su facturación interna, sobre la base del catálogo que previamente hayan establecido. Dicha facturación comprende información sobre:

- El grupo funcional homogéneo que realiza la actividad.
- La significación clínico-económica de la actividad concreta, expresada en un catálogo de intervenciones, exploraciones o determinaciones.
- El grupo funcional homogéneo que lo ha solicitado, que es a quien se le factura la actividad.
- El episodio para el que se ha realizado, que es al que se le repercute finalmente el gasto.

Cada grupo funcional homogéneo debe retirar los costes con vinculación directa a un paciente, e imputárselos a su episodio correspondiente. El resto de los costes se trasladarán directamente al paciente si su facturación interna lo identifica, o a otros grupos funcionales homogéneos más cercanos al paciente en la organización del proceso asistencial, que a su vez los volcarán sobre los episodios tratados. En la imputación de costes no vinculados directamente a pacientes tendrán que utilizarse coeficientes de reparto adecuados a cada coste. En la Figura 2 se representa esquemáticamente el organigrama de imputación de costes para el cálculo del coste por episodio.

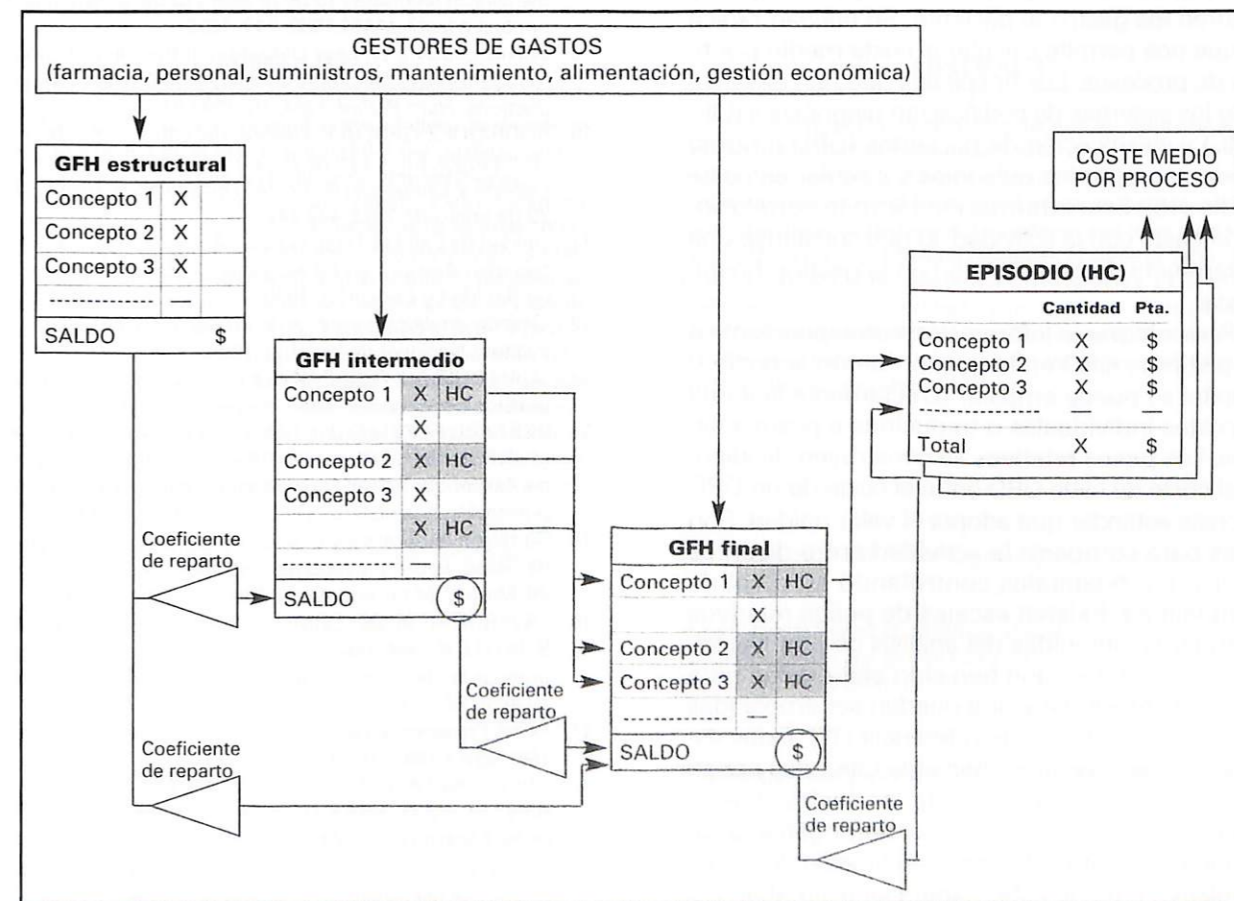


Figura 2. Organigrama de imputación de gastos hospitalarios. Coste por episodio.

Veamos algunos ejemplos de imputación:

a) Bloque quirúrgico: distribuye mensualmente a cada paciente los costes que haya acumulado en dicho período; para ello, se seguirá el catálogo de intervenciones establecido y su ponderación en URV para calcular su coste. No se incluyen los costes del cirujano, que se trasladan desde el grupo funcional homogéneo correspondiente de cirugía.

b) Hospitalización: distribuye mensualmente a cada paciente los costes que hayan acumulado en dicho período las unidades funcionales de enfermería; para ello, se seguirá el catálogo de cuidados establecido y su ponderación en URV para calcular su coste.

Utilidad del coste por episodio. Coste por tipo de proceso

El resultado al que hemos llegado en esta segunda fase del modelo es el cálculo del coste por episodio. En nuestro sistema sanitario público el coste individual de un episodio tiene pocas implicaciones contables, ya que es excepcional que se facturen los gastos al paciente. Su utilidad radica en que nos permite calcular el coste medio por tipos de procesos. Los hospitales que han desarrollado los sistemas de codificación diagnóstica (CIE-9-MC) y clasificación de pacientes (GRD u otros) pueden agrupar los episodios y calcular su coste medio (16). Esta información permite correlacionar el gasto con la actividad, lo que constituye una herramienta de gran utilidad en la gestión hospitalaria.

Para integrar la información correspondiente a los distintos GRD en la gestión de un servicio u hospital se puede emplear directamente la suma de costes individuales o traducirlos a pesos relativos. Los pesos relativos se construyen dividiendo el coste de cada GRD entre el coste de un GRD de coste estándar que adopta el valor unidad. Son útiles para comparar la actividad entre distintos servicios u hospitales controlando su nivel de complejidad. Existen escalas de pesos relativos estándares, obtenidas del análisis de amplias series de pacientes, que han sido elaboradas para su uso institucional y que pueden ser empleadas como patrón teórico de referencia (17). Estas escalas de pesos relativos han sido utilizadas por algunos centros, para repercutir los costes clínicos de los servicios grupo funcional homogéneo a cada uno de los GRD atendidos en función de su peso relativo (18), de esta manera se estimaban los

costes de cada episodio sin contabilizar sus consumos.

BIBLIOGRAFÍA

1. GINSBURG P B, SLOAN F A. Hospital cost shifting. *N Engl J Med*. 1984; 310: 893-898.
2. LÁZARO P. Angioplastia coronaria y cirugía coronaria: algunas consideraciones socioeconómicas. *Rev Esp Cardiol*. 1993; 46: 7-20.
3. ROBINSON A. Rationale for Cost-Effective Laboratory Medicine. *Clin Microbiol Rev*. 1994; 7: 185-199.
4. YOUNG D, SALTMAN R B. Prevención y Contención de Costes. *Todo Hospital*. 1987; 38: 19-24.
5. DRUMOND M F, STODDART G L, TORRANCE G W. *Métodos para la evaluación económica de los programas de atención de la salud*. Madrid: Ed Díaz de Santos, 1991.
6. SZCZEPURA A K, STILWELL J A. Information for decision makers at hospital laboratory level: an example of a graphical method of representing costs and effects for a replacement automated technology in a haematology laboratory. *Soc Sci Med*. 1988; 26: 715-725.
7. STILWELL J A. Cost of a clinical chemistry laboratory. *J Clin Pathol* 1982; 34: 589-594.
8. LUNDBERG G D, WESTLAKE G E. Cost containment in the clinical laboratory-to be or seem to be, or when is a nontest a test? *JAMA*. 1980; 243: 1659.
9. WINKELMAN J W. Less Utilization of the Clinical Laboratory Produces Disproportionately Small True Cost Reductions. *Hum Pathol*. 1984; 15: 499-501.
10. RODRÍGUEZ GARCÍA F. Gestión del Laboratorio de Microbiología. En: *Libro de Resúmenes de I Jornadas de Gestión y Evaluación de Costes Hospitalarios*. Hellin, 27-29 de enero de 1993; 443-447.
11. Unidad de Calidad Total. *Gestión Analítica (Hacia la Contabilidad Analítica en los Hospitales)*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990.
12. *Gestión analítica hospitalaria (Proyecto Signo)*. Madrid: Instituto Nacional de la Salud, 1996.
13. JUAN RUIZ F J, PÉREZ GORDO J M. Gestión de presupuestos por servicios *Todo Hospital*. 1995; 122: 35-39.
14. BESTARD PERELLÓ J J, SEVILLA PÉREZ F, CORELLA MONZÓN M I, ELOLA SOMOZA J. La Unidad Ponderada Asistencial (UPA): Nueva herramienta para la presupuestación hospitalaria. *Gac Sanit*. 1993; 7: 263-273.
15. Comisión de Análisis y Evaluación del Sistema Nacional de Salud. *Informe y recomendaciones. Recomendación 26*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1991.
16. LAVERDIÈRE M, DELORME J, DESROSIERS L, RACINE S, BOYLE P. Profil des besoins en analysis microbiologiques de la clientele a l'hôpital Maisonneuve-Rosemont. *L'Union Médicale du Canada*. 1994; 123: 297-303.
17. HCFA *Prospective payment rule*. Federal Register 58, n.º 168, Sept. 1 1993; 46390.
18. ARCE OBIETA J M, ANDRÉS MOLINERO M A, SANZ SANZ M, POLO ORDOQUI M, VILLALOBOS MARTÍNEZ-PONTREMULI E, DÍAZ FERNÁNDEZ J L. Asignación de presupuesto, facturación y coste por grupos relacionados con el diagnóstico. *Todo Hospital*. 1996; 127: 25-32.

Cartílago articular y factores de crecimiento (segunda parte)

Articular cartilage and growth factors (second 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 (II)
Mapfre Medicina, 2000; 11: 291-297

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 (II)
Mapfre Medicina, 2000; 11: 291-297

Fecha de recepción: 5 de marzo de 1999

FACTORES DE CRECIMIENTO EN LAS PATOLOGÍAS DEGENERATIVAS DEL CARTÍLAGO ARTICULAR

Existen algunas evidencias experimentales, ya expuestas, de que los factores de crecimiento están alterados en algunas patologías articulares. Los datos obtenidos de pacientes con patologías del cartílago de crecimiento son poco abundantes, pero también sugieren que algunos factores de crecimiento podrían estar implicados en algunas de estas enfermedades. No obstante, permanece por aclarar si los cambios observados son causa o consecuencia, sobre todo teniendo en cuenta las complejas relaciones entre los factores de crecimiento y las interleucinas.

En el líquido sinovial de pacientes con osteoartritis y artritis reumatoide se encuentran niveles muy altos de las formas latentes y activas de TGFβ (1, 2). Igualmente, el mRNA del TGFβ aparece aumentado en las fases tempranas de reparación del cartílago y tras la producción de una deplección de PG (3). Posiblemente, en los estados patológicos del cartílago puede cambiar el fenotipo de los condrocitos y la expresión de receptores del TGFβ que los haga más susceptibles a la enfermedad. Sin embargo, en la osteoartritis experimental en conejo el receptor II para el TGFβ está disminuido (4) y la administración local de TGF-β1 y TGF-β2 no modifica el curso de la inflamación pero restaura los niveles de PG perdidos en la enfermedad (5).

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.

En la osteoartritis hay una expresión y síntesis incrementada de IGF-I, así como de sus receptores, pero los condrocitos responden menos de lo normal. Este fenómeno podría estar relacionado, al menos en parte, con un aumento de la IGFBP pero sólo las IGFBP-3 y IGFBP-4 han sido implicadas en las alteraciones artríticas (6).

También el PDGF se encuentra posiblemente implicado en los procesos de reparación de las fracturas y lesiones articulares (7) ya que incrementa la producción de MEC a la vez que previene el proceso de maduración endocondral (8).

Por otro lado, en el líquido sinovial de pacientes con diferentes formas de artritis crónica se encuentran niveles elevados tanto de NGF como de anticuerpos anti-NGF, lo que sugiere la participación de esta sustancia en los procesos inflamatorios articulares (9). La síntesis aumentada de NGF en el líquido sinovial es inducida por la IL-1 pero no por el TNF-α, y ambas se potencian en este efecto; pero además, el bloqueo del NGF reduce los niveles elevados de TNF-α que normalmente se encuentran en las artritis, lo que implica una estrecha correlación entre ambos al menos en los modelos de inflamación articular (10).

Finalmente, se ha observado que en la génesis de la artritis están implicados los linfocitos T. La autoinmunidad del colágeno interviene en la patogénesis de la artritis reumatoide y la policondritis. Los anticuerpos circulantes contra el colágeno II se encuentran aumentados en ambas patologías, especialmente en la sinovial y el cartílago y en menor medida en el suero. Los anticuerpos contra los colágenos IX y XI también son detectables, pero de forma menos evidente (11).

INTERLEUCINAS Y TNF-α

La acción de los factores de crecimiento sobre el cartílago articular está regulada por citoquinas locales de las que las más importantes son las interleucina 1 y 6 y el TNF-α (12-14).

IL-1 producida por los condrocitos (15) está relacionada con la destrucción del cartílago debido a un incremento de la lisis de la matriz y disminución de los mecanismos de reparación (16). Es un potente inhibidor de la proliferación condrocitaria (17) así como de la síntesis de PG, produciendo por tanto degradación del cartílago (18-25). Este efecto lo logra, al menos parcialmente, estimulando la producción de enzimas proteolíticos (26). Además, en cultivos de cartílago nasal y articular de bovinos adultos, la IL-1 produce un aumen-

to de la degradación del colágeno II y de los PG, mientras que en cultivos de explantes completos carece de efecto sobre el colágeno (27).

Pero, por otro lado, IL-1β induce la síntesis de TGFβ3 a la vez que reduce la de TGFβ1 y TGFβ2 lo que de alguna forma sugiere que IL-1β regula la expresión de algunas isoformas de TGF y, por tanto, representa un mecanismo protector contra el catabolismo del tejido conectivo inducido por las citoquinas (28). En el mismo sentido, IL-1β favorece la producción de IGFs y sus receptores de IGF-R en condrocitos articulares de rata.

En cuanto a la IL-6, además de estar implicada directamente en los procesos inflamatorios, regula la expresión de TGF-β (28) y en consecuencia puede ser un mecanismo protector contra el catabolismo del cartílago inducido por las citoquinas. A su vez, el TGFβ puede inducir la producción de IL-6 en condrocitos articulares humanos *in vitro* (29).

Por su lado el TNF-α estimula la producción de enzimas proteolíticos (especialmente metaloproteinasas) (30) e inhibe la síntesis de componentes de la MEC permitiendo la degradación del cartílago (26). Recientemente se ha visto que la colagenasa-3 se expresa en los condrocitos durante el desarrollo y en algunas patologías (31) y que su mRNA es inducido por el TNF-α (32).

DATOS OBTENIDOS A PARTIR DE LOS ANIMALES TRANSGÉNICOS

Las técnicas de ingeniería genética han permitido en los últimos años «diseñar» animales de laboratorio específicos para el estudio *in vivo* de la función o funciones de algunas proteínas del cartílago. La producción de animales con mutaciones puntuales en los genes que codifican una proteína son en la actualidad una de las técnicas más potentes para determinar el papel de un gen y, en última instancia, de la proteína codificada por él. El análisis del fenotipo de estos animales, a nivel macro o microscópico, consiente conocer cuál es la función de esa proteína durante el desarrollo o durante la vida postnatal (33, 34).

El empleo de animales *knockout* ha permitido mejorar el conocimiento de algunos aspectos poco conocidos de los componentes del cartílago articular y ha contribuido a conocer mejor las causas de numerosas patologías asociadas al colágeno, del tipo de las osteocondrodisplasias (Tabla I). Además, este tipo de animales son la base para estudiar posibles ensayos de terapia génica (35).

TABLA I. Enfermedades en las que se han demostrado mutaciones o modificaciones post-transcripcionales en genes del colágeno (Tomado de A. E. H. Emery y S. Malcolm. An introduction to recombinant DNA in medicine. Chichester: John Wiley & Sons, 1995; 92)

Enfermedad	Gen o enzima
Osteogénesis imperfecta	COL1A1, COL1A2
Síndrome de Ehlers-Danlos, tipo VIIA	COL1A1
Síndrome de Ehlers-Danlos, tipo VIIB	COL1A2
Osteoporosis	COL1A1, COL1A2
Acondrogénesis	COL2A1
Hipocondrogénesis	COL2A1
Displasia esódiloepifisaria	COL2A1
Síndrome de Stickler	COL2A1
Displasia de Kniest	COL2A1
Osteoartrosis	COL2A1
Síndrome de Ehlers-Danlos, tipo IV	COL3A1
Aneurosima aórtico	COL3A1
Síndrome de Alport	COL4A5
Leiomiomatosis difusa	COL4A6
Epidermolisis distrófica bullosa	COL7A1
Displasia esóndilometafisaria	COL10A1
Síndrome de Ehlers-Danlos, tipo VI	lisil hidroxilasa
Síndrome de Ehlers-Danlos, tipo VIIC	procolágeno-N proteinasa

Los datos obtenidos en animales deficientes en alguno de los tipos de colágeno articular son abundantes, pero en muchos casos dependen de la especie animal en que se desarrolla el experimento. Se han descubierto más de 70 mutaciones en los dos genes estructurales del procolágeno tipo I (Col1a1 y Col1a2), y otras en Col2a1, Col3a1 y Col4a5, que llevan a enfermedades genéticas raras pero, algunas de ellas, con fenotipos difíciles de distinguir de la osteoartritis (36). El déficit de colágeno tipo II produce una poliartrosis erosiva en algunos tipos de ratas, ratones y primates superiores que se asemeja bastante a la artritis reumatoide y la policondritis recidivante. Por otro lado, el colágeno XI es artritogénico en ratas pero no en ratones; el de tipo IX induce autoinmunidad en ambas especies, pero no artritis (11).

En los animales con una inactivación por mutación del gen del colágeno II los condrocitos

mueren por apoptosis (valorada morfológicamente) y niveles bajos de Bcl-2; es decir, la matriz carente de colágeno II es incapaz de soportar la supervivencia de los condrocitos (37). Por otro lado, en la mayoría de los ratones transgénicos que expresan colágeno de tipo II humano el depósito se produce sólo en el cartílago aunque aproximadamente el 10% de los animales desarrollan artritis (38).

La alteración génica en la función del colágeno IX causa un tipo de osteoartritis semejante a la humana (39). El colágeno IX, formado por tres polipéptidos diferentes $\alpha 1$ (IX), $\alpha 2$ (IX) y $\alpha 3$ (IX), tiene propiedades tanto de colágeno como de PG. El bloqueo del gen que codifica para $\alpha 1$ (IX) produce cambios similares a los de la osteoartritis del cartílago articular y los animales homocigotos para el transgen desarrollan condrodisplasia. Ello hace suponer que las mutaciones en los genes del colágeno IX pueden ser los responsables de algunos tipos de osteoartritis y condrodisplasias humanas (40). Por su lado, la inactivación del gen del colágeno IX Col9a1, que codifica para la cadena $\alpha 1$ (IX) no causa aparentes alteraciones al nacimiento pero durante la vida postnatal desarrollan osteoartritis, que afecta a la mayoría de las articulaciones con especial gravedad al disco intervertebral (41). Pero además, aunque los genes Col9a2 y Col9a3 se transcriben normalmente, los animales carecen de todos los polipéptidos que forman el colágeno IX. Sorprendentemente, las fibrillas de colágeno, formas y patrones de bandeo son normales lo que hace suponer que el colágeno IX no es esencial y puede ser funcionalmente redundante en la fibrinogénesis del cartílago *in vivo*. La proteína se requiere, sin embargo, para la estabilidad del tejido a largo plazo, presumiblemente mediando las interacciones entre las macromoléculas fibrilares y extrafibrilares (42). Resultados semejantes se han obtenido en los animales transgénicos que expresan el colágeno mutante $\alpha 1$ (IX) (41). Finalmente, la sobreexpresión del dominio NC4 del colágeno tipo IX induce osteoartritis en ratones (43).

Sobre el papel de los factores de crecimiento en el desarrollo del esqueleto, incluido el cartílago articular, también existen algunos datos. Los animales deficientes en los receptores heteroméricos tipos I y II para los TGF- β s muestran con frecuencia, bifurcación del esternón y de la apofisis xifoides acompañada de degeneración esquelética progresiva con cifoescoliosis y graves alteraciones articulares. La histología de las articulaciones afectadas mostró un cuadro muy parecido al de la osteoartritis humana: la superficie articular estaba reemplazada por hueso o cartílago hipertró-

fico, la sinovial era hiperplásica y, frecuentemente, se encontraba metaplasia cartilaginosa en el espacio articular. Por otro lado estos animales transgénicos contenían bajos niveles de PG (44).

También los animales transgénicos con alteraciones en el sistema de las interleucinas presentan alteraciones articulares. Los animales transgénicos que expresan interferon- γ tienen degeneración del cartílago articular (45). Por su lado, los ratones deficientes en IL-6 a los que se induce artritis presentan una clínica mucho menos severa que los animales normales y su cartílago, al contrario que el de los normales, muestra una estructura normal, lo que hace pensar que el posible bloqueo de la IL-6 puede ser beneficioso en el tratamiento de la artritis reumatoide (46). Además, en los animales deficientes para IL-6 a los que se induce artritis por zimosan está incrementada la degradación del cartílago y la disminución de la síntesis de PG (47).

Finalmente, los datos obtenidos en animales deficientes en proteasas degradantes del cartílago han aportado datos interesantes. Sorprendentemente, los ratones deficientes en estromielisina-1 (metaloproteínasa responsable de la pérdida de cartílago en la artritis reumatoide y en la osteoartritis) a los que se les induce artritis desarrollan la enfermedad y el análisis histológico no demuestra diferencias respecto a los animales controles (48). Sin embargo en los animales con osteoartritis en los que sus condrocitos expresan protein-quinasa C, la administración intraarticular de un activador de la misma previene el desarrollo de los cambios de la osteoartritis con aumento de la expresión de TIMP-1 y descenso de MMP-3 (49).

TERAPIA GÉNICA CON FACTORES DE CRECIMIENTO Y ANTAGONISTAS DE LAS INTERLEUCINAS

Desde hace algunos años se viene procediendo a la implantación de condrocitos autólogos o heterólogos para reparar los defectos articulares. Sin embargo, en algunos casos se ha asistido a un fracaso relativo de este tipo de intervenciones debido a la reducción de la densidad celular del cartílago o a defectos en la síntesis y/o organización de la MEC. Pero la utilización adecuada de factores de crecimiento, como el TGF- β y bFGF, ha consentido aumentar la densidad celular y estas células, una vez reimplantadas, forman cartílago hialino normal (50).

Por otro lado, la terapia génica ha comenzado a utilizarse experimentalmente con éxito en el tratamiento de algunas afecciones del cartílago articular con el fin de favorecer la formación de matriz extracelular o impedir su degradación, especialmente induciendo la neosíntesis de factores de crecimiento o bloqueando las interleucinas y/o sus receptores. Los estudios realizados utilizando líneas celulares de condrocitos transfectados con los genes del TGF- β 1 y la HSP-70 (*heat shock protein 70*), han demostrado que las células que expresan el TGF- β 1 producen colágeno II y el núcleo del PG, a la vez que inhibe la producción de la MMP-3 de la MEC. Por su lado, las células que contienen la HSP 70 producen niveles altos en la proteína núcleo del proteoglicano (51).

Pero la mayoría de los ensayos realizados hasta la fecha han estado encaminados a prevenir la destrucción articular más que a potenciar los mecanismos de reparación. Por ejemplo, la introducción del gen que codifica para el antagonista del receptor de la IL-1 en animales con artritis inducidas ha demostrado un efecto condroprotector, y en menor medida antiinflamatorio, al frenar la destrucción de la MEC y aumentar la síntesis de sus componentes (52-54). Los mismos efectos beneficiosos se han conseguido al transfectar los genes que codifican para los antagonistas de los receptores de IL-1 y del TNF- α (55).

La IL-10, por su lado, administrada de manera sistémica en ratones puede disminuir la severidad de las lesiones del cartílago en las artrosis inducidas si se aplica al inicio de la lesión (56) o un retraso en la aparición de las lesiones en animales normales a los que luego se induce la artrosis, mientras que si la aplicación es *a posteriori* carece de efecto (57).

CONCLUSIONES

El papel de los factores de crecimiento en el control de la biología del cartílago articular y su potencial efecto terapéutico en algunas patologías degenerativas del mismo hace de estas sustancias objeto de creciente interés por parte de los investigadores y clínicos. Los datos de que se dispone hasta la fecha no son concluyentes. Por ello es necesario seguir profundizando en los mecanismos de actuación de esta sustancia y su regulación por otros factores, especialmente las citoquinas. Los resultados aportados por los animales transgénicos y los excitantes resultados obtenidos con las técnicas de terapia génica contribuirán, sin duda, a que en un futuro próximo los factores de

crecimiento adquieran el lugar que les corresponde en las diversas especialidades médicas que controlan las patologías articulares.

Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por una Beca de Investigación de la Fundación MAPFRE Medicina (1998). Los autores agradecen a Genzyme (M. Almagro y S. López) el apoyo bibliográfico para la realización de esta revisión.

BIBLIOGRAFÍA

1. FAVA R, OLSEN N, KESKI-OJA J, MOSES H, PINKUS I. Active and latent forms of transforming growth factor β activity in synovial effusions. *J Exp Med*, 1989; 169: 291-296.
2. MIOSECC P, NAVILIAT M, DUPUY D'AGNESE A, SANY J, BRAN CHEREAU J. Low levels of interleukin-4 and high levels of transforming growth factor β in rheumatoid synovitis. *Arthritis Rheum*, 1990; 33: 1180-1187.
3. VAN DER KRAAN P M, GLANSBEEK H L, VITTEERS E L, VAN DEN BERG W B. Early elevation of transforming growth factor- β , decorin, and biglycan mRNA levels during cartilage matrix restoration after mild proteoglycan depletion. *J Rheumatol*, 1997; 24: 543-549.
4. BOUMEDIENE K, CONROZIER T, MATHIEU P, RICHARD M, MARCELLI C, VIGNON E, PUJOL J P. Decrease of cartilage transforming growth factor- β receptor II expression in the rabbit experimental osteoarthritis - potential role in cartilage breakdown. *Osteoarthritic Cartilage*, 1998; 6: 146-149.
5. GLANSBEEK H L, VAN BEUNINGEN H M, VITTEERS 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.
6. VERSCHURE P J, MARLE J V, JOOSTEN L A, HELSEN M M, LAFEBER 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.
7. ANDREW J G, HOYLAND J A, FREEMONT A J, MARSH D R. Platelet derived growth factor expression in normally healing human fractures. *Bone*, 1995; 16: 455-460.
8. 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.
9. DICOU E, PERROT S, MENKES C J, MASSON C, NERRIERE V. Nerve growth factor (NGF) autoantibodies

- and NGF in the synovial fluid: implications in spondyloarthropathies. *Autoimmunity*, 1996; 24: 1-9.
10. MANNI L, ALOE L. Role of IL-1 beta and TNF-alpha in the regulation of NGF in experimentally induced arthritis in mice. *Reumatol Int*, 1998; 18: 97-102.
 11. 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.
 12. SIPE J D. Acute-phases proteins in osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*, 1995; 25: 75-86.
 13. WESTACOTT C I, SHARIF M. Cytokines in osteoarthritis: mediators or markers of joint destruction? *Semin Arthritis Rheum*, 1996; 25: 254-272.
 14. COMBE B. Inflammation and joint destruction during rheumatoid polyarthritis: what relation? *Press Med*, 1998; 27: 481-483.
 15. TOWLE C A, TRICE M E, OLLIVIERE F, AWBREY B J, TREADWELL B V. Regulation of cartilage remodeling by IL-1: Evidence for autocrine synthesis of IL-1 by chondrocytes. *J Rheumatol*, 1987; 14: 11-13.
 16. CHANDRASEKHAR S, HARVEY A, HRUBEY P S. Intra-articular administration of interleukin-1 causes prolonged suppression of cartilage proteoglycan synthesis in rats. *Matrix*, 1992; 11: 1-10.
 17. MATSUMOTO T, TSUKAZAKI T, ENOMOTO H, IWASAKI K, YAMASHITA S. Effects of interleukin-1 β on insulin-like growth factor-I autocrine/paracrine axis in cultured rat articular chondrocytes. *Ann Rheum Dis*, 1994, 53: 128-133.
 18. BENTZEN K, PETERSEN J, HALKJAER-DRISTENSEN J, INGEMANN HANSEN T. Interleukin-1-like activities in synovial fluids of patients with rheumatoid arthritis and traumatic synovitis. *Rheum Int*, 1985; 5: 79-82.
 19. BENTON H P, TYLER J A. Inhibition of cartilage proteoglycan synthesis by interleukin-1. *Biochem Biophys Res Commun*, 1988; 145: 421-428.
 20. ARNER E C, PRATTA M A. Independent effects of interleukin-1 on proteoglycan breakdown, proteoglycan synthesis and prostaglandin E2 release from cartilage in organ culture. *Arthritis Rheum*, 1989; 32: 289-297.
 21. VAN DE LOO A A J, VAN DEN BERG W B. Effects of murine recombinant IL-1 on synovial joints in mice: quantification of patellar cartilage metabolism and joint inflammation. *Ann Rheum Dis*, 1990; 49: 238-245.
 22. VERSCHURE P J, VAN NOORDEN C J F. The effects of interleukin-1 on articular cartilage destruction as observed in arthritic diseases, and its therapeutic control. *Clin Exp Rheum*, 1990; 8: 303-313.
 23. VERBRUGGEN G, VEYS E M, MALFAIR A M, DE CLERCQ L, VAN DEN BOSCH F, DE VLAM K. Influence of human recombinant interleukin-1 β on human articular cartilage. Mitotic activity and proteoglycan metabolism. *Clin Exp Rheumatol*, 1991; 9: 481-488.
 24. CHANDRASEKHAR S, HARVEY A K, DELL C P, AMBLER S J, SMITH C W. Identification of a novel chemical series that blocks interleukin-1-stimulated metalloprotease activity in chondrocytes. *J Pharmacol Exp Ther*, 1995; 273: 1519-1528.
 25. NEIDEL J, SCHULZE M, SOVA L. Insulin-like growth factor I accelerates recovery of articular cartilage proteoglycan synthesis in culture after inhibition by interleukin 1. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1994; 114: 43-48.
 26. THUMB N. Function of cytokines in cartilage degradation. *Wien med wochenschr*, 1995; 145: 99-100.
 27. XU C, OYAJOBIB O, FRAZER A, DOZACI L D, RUSSELL R G, HOLLANDER A P. Effects of growth factors and interleukin-1 α on proteoglycan and type II collagen turnover in bovine nasal and articular chondrocyte pellet cultures. *Endocrinology*, 1996; 137: 3557-3565.
 28. VILLIGER P M, KUSARI A B, TEN DIJKE P, LOTZ M. IL-1 beta and IL-6 selectively induce transforming growth factor- β isoforms in human articular chondrocytes. *J Immunol*, 1993; 151: 3337-3344.
 29. GUERNE P A, CARSON D A, LOTZ M. IL-6 production by human articular chondrocytes. Modulation of its synthesis by cytokines, growth factors, and hormones in vitro. *J Immunol*, 1990; 144: 499-505.
 30. MITCHELL P G, CHEUNG H S. Tumor necrosis factor α and epidermal growth factor regulation of collagenase and stromelysin in adult porcine articular chondrocytes. *J Cell Physiol*, 1991; 149: 132-140.
 31. STAHL-BACKDAHL M, SANDSTEDT B, BRUCE K, LINDAHL A, JIMÉNEZ M G, VEGA J A, LOPE-ZOTIN C. Collagenase-3 (MMP-13) is expressed during human fetal ossification and re-expressed in postnatal bone remodeling and in rheumatoid arthritis. *Lab Invest*, 1997; 76: 717-728.
 32. BORDEN P, SOLYMAR D, SUCHARCZUK A, LINDMAN B, CANNON P, HELLER R A. Cytokine control of interstitial collagenase and collagenase-3 gene expression in human chondrocytes. *J Biol Chem*, 1996; 271: 23577-23581.
 33. CAPECCHI M R. Sustitución dirigida de genes. *Investigación y Ciencia*, 1994; mayo: 22-29.
 34. MILLER A. Ratones casi a medida. *Mundo Científico*, 1998; 194: 36-37.
 35. CROMBRUGGHE B DE, KATZENSTEIN P, MUKHOPADHYAY K, L'EFVRE V, ZHOU G, GAROFALO S, METSARANTA M, ROSATI R, VOURIO E. Transgenic mice with deficiencies in cartilage collagens: Possible models for gene therapy. *J Rheumatol*, 1995; 22 (suppl 43): 140-142.
 36. KUIVANIEMI H, TROMP G, PROCKOP D J. Mutations in collagen genes: causes of rare and some common diseases in humans. *FASEB J*, 1991; 5: 2052-2060.
 37. YANG C, LI S W, HELMINEN H J, KHILLAN J S, BAO Y, PROCKOP D J. Apoptosis of chondrocytes in transgenic mice lacking collagen II. *Exp Cell Res*, 1997; 235: 370-373.
 38. MALMSTROM V, HO K K, LUN J, TAM P P, CHEAH K S, HOLMDAHL R. Arthritis susceptibility in mice expressing human type II collagen in cartilage. *Scand J Immunol*, 1997; 45: 670-677.
 39. JACENKO O, OLSEN B R. Transgenic mouse models in studies of skeletal disorders. *J Rheumatol*, 1995; suppl 43: 39-41.
 40. NAKATA K, ONO K, MIYAZAKI J, OLSEN B R, MURAGAKI Y, ADACHI E, YAMAMUKA K, KIMURA T. Osteoarthritis associated with mild chondrodysplasia in transgenic mice expressing alpha 1(IX) collagen chains with a central deletion. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993; 90: 2870-2874.
 41. KIMURA T, NAKATA K, TSUMAKI N, MIYAMOTO S, MATSUI Y, EBARA S, OCHI T. Progressive degeneration of articular cartilage and intervertebral discs. An experimental study in transgenic mice bearing a type IX collagen mutation. *Int Orthop*, 1996, 20: 177-181.
 42. HAAG R, HEDBOM E, MOLLERS U, ASZODI A, FASSLER R, BRUCKNER P. Absence of α (IX) chain leads to a functional knock-out of the entire collagen IX protein in mice. *J Biol Chem*, 1997; 272: 20650-20654.
 43. HAIMES H B, JIMÉNEZ P A, LI Y, SHINYA T, OLSEN B R. Overexpression of the NC4 domain of type IX collagen induces osteoarthritis in mice. *Inflamm Res*, 1995; 44 (suppl 2): S127-S128.
 44. SERRA R, JOHNSON M, FILVAROFF E H, LABORDE J, SHEEHAN D M, DERYNCK R, MOSES H L. Expression of a truncated, kinase-defective TGF- β type II receptor in mouse skeletal tissue promotes terminal chondrocyte differentiation and osteoarthritis. *J Cell Biol*, 1997; 139: 541-552.
 45. NII A, REYNOLDS D A, YOUNG H A, WARD J M. Osteochondrodysplasia occurring in transgenic mice expressing interferon-gamma. *Vet Pathol*, 1997; 34: 431-441.
 46. OSHIMA S, SAEKI Y, MIMA T, SASAI M, NISHIOKA K, NOMURA S, KO P F M, KATADA Y, TANAKA T, SUEMURA M, KISHIMOTO T. Interleukin 6 plays a key role in the development of antigen induced arthritis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1998; 95: 8222-8226.
 47. VAN DE LOO F A, KUIPER S, VAN ENCKEVORT F H, ARNTZ O J, VAN DEN BERG W B. Interleukin-6 reduces cartilage destruction during experimental arthritis. A study in interleukin-6-deficient mice. *Am J Pathol*, 1997; 151: 177-191.
 48. MUDGETT J S, HUTCHINSON N I, CHARTRAIN N A, FRISYTH A J, McDONNELL J, SINGER I I, BAYNE E K, FLANAGAN J, KAWKA D, SHEN C F, STEVENS K, CHEN H, TRUMBAUER M, VISCO D M. Susceptibility of stromelysin 1-deficient mice to collagen-induced arthritis and cartilage destruction. *Arthritis Rheum*, 1998; 41: 110-121.
 49. TANAKA S, HAMANISHI C, KIKUCHI H, FUKUDA K. Factors related to degeneration of articular cartilage in osteoarthritis: a review. *Semin Arthritis Rheum*, 1998; 27: 392-399.
 50. BRADHAM D M, HORTON W E Jr. In vivo cartilage formation from growth factor modulated articular chondrocytes. *Clin Orthop*, 1998; 352: 239-249.
 51. ARAI Y, KUBO T, KOBAYASHI K, TAKESHITA K, TAKAHASHI K, IKEDA T, IMANISHI J, TAKIGAWA M, HIRASAWAS Y. Adenovirus vector-mediated gene transduction to chondrocytes: in vitro evaluation of therapeutic efficacy of transforming growth factor- β 1 and heat shock protein 70 gene transduction. *J Rheumatol*, 1997; 24: 1787-1795.
 52. OTANI K, NITA I, MACAULAY W, GEORGESCU H I, ROBBINS P D, EVAN S CH. Suppression of antigen-induced arthritis in rabbits by ex vivo gene therapy. *J Immunol*, 1996; 156: 3358-3362.
 53. PELLETIER J P, CARON J P, EVANS C, ROBBINS P D, GEORGESCU H I, JOVANOVIĆ D, FERNANDES J C, MARTEL-PELLETIER J. In vivo suppression of early experimental osteoarthritis by interleukin-1 receptor antagonist using gene therapy. *Arthritis Reum*, 1997; 40: 1012-1019.
 54. WEHLING P, SCHILITZ K P, ROBBINS P D, EVANS C H, REINECKE J A. Transfer of genes to chondrocytic cells of the lumbar spine. Proposal for a treatment strategy of spinal disorders by local gene therapy. *Spine*, 1997; 22: 1092-1097.
 55. GHIVIZZANI S C, LECHMAN E R, TIO C, MULE K M, CHADA D, MCCORMACK J E, EVANS C H, ROBBINS P D. Direct retrovirus-mediated gene transfer to the synovium of the rabbit knee: implications for arthritis gene therapy. *Gene Ther*, 1997; 4: 977-982.
 56. APPARAILLY F, VERWAERDE C, JACQUET C, AURIAULT C, SANY J, JORGENSEN C. Adenovirus-mediated transfer of viral IL-10 gene inhibits murine collagen-induced arthritis. *J Immunol*, 1998; 160: 5213-5220.
 57. MA Y, THORNTON S, DUWEL L E, BOVIN G P, GIANINI E H, LEIDEN J B, BLUESTONE J A, HIRSCH R. Inhibition of collagen-induced arthritis in mice by viral IL-10 gene transfer. *J Immunol*, 1998; 161: 1516-1524.

**2000 Prothèses d'Epaule
...recul de 2 à 10 ans
2000 Shoulder Prostheses
...two to ten year follow-up**

Nice, 6-8 Septembre 2001
Nice (France) September 6-8th 2001

Información:

C/o CENTRE LIVET
8, rue de Margnolles
69300 Lyon CALUIRE (France)
E-mail: adpe@wanadoo.fr

Luxación glenohumeral posterior inveterada

Locked posterior shoulder dislocation

Servicio de COT
Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro
Logroño

Eguileta Sáenz D.
Sufrate Simón D.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de luxación glenohumeral posterior inveterada. Se analizan los métodos diagnósticos y terapéuticos utilizados, así como el resultado funcional obtenido. Se revisan los aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de dicha lesión.

Las luxaciones glenohumorales posteriores conforman una patología poco frecuente, de diagnóstico tardío y que aboca a un tratamiento quirúrgico en pacientes con limitación articular o en edad activa.

Se trata de un paciente varón de 46 años de edad, con antecedentes de traumatismo por caída sobre hombro derecho seis semanas antes, que consulta por gran limitación del rango de movilidad articular y dolor mecánico.

El TAC demostró luxación glenohumeral posterior. Se realizó una reparación quirúrgica de la lesión mediante técnica de Hawkins-Neer. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y el resultado funcional en el momento del alta definitiva, transcurridos tres meses, fue excelente. Se consiguió una movilidad rotacional y abducción prácticamente completas, con ausencia casi total de dolor mecánico.

Palabras clave: Luxación de hombro, TAC, tratamiento quirúrgico.

Eguileta Sáenz D, Sufrate Simón D
Luxación glenohumeral posterior inveterada
Mapfre Medicina, 2000; 11: 298-302

Correspondencia:

Daniel Eguileta Sáenz
Servicio de COT
Hospital San Millán
C/ Autonomía de La Rioja, 3
26004 Logroño (La Rioja)

ABSTRACT

It is presented a clinical case of locked posterior glenohumeral dislocation, being analyzed the diagnostic and therapeutic used methods, as well as the obtained functional result. They are checked the aspects related to the diagnosis and such injury treatment.

The posterior shoulder dislocation, certify a uncommon pathology, of late diagnosis and that it meets to a surgical treatment in patient with limitation to articulate or in active age.

It is considered a patient male of 46 years old, with antecedent of traumatism by fall on shoulder right six weeks before, that conference by great limitation of the mobility range to articulate, and mechanical pain.

TAC demonstrated posterior shoulder dislocation. It was accomplished a surgical repair of the injury through Hawkins-Neer technical. The postoperative evolution was satisfactory and the final functional result, elapsed three months was excellent, obtaining practically complete rotational mobility and abduction, with almost total absence of mechanical pain.

Key words: Shoulder dislocation, TAC, surgical treatment.

Eguileta Sáenz D, Sufrate Simón D
Locked posterior shoulder dislocation
Mapfre Medicina, 2000; 11: 298-302

Fecha de recepción: 22 de enero de 1999

INTRODUCCIÓN

La luxación glenohumeral posterior es una patología poco frecuente. Su incidencia se estima entre el 2-4% del total de las luxaciones agudas de hombro (1), más comúnmente en pacientes mayores de 50 años (2).

Son diagnosticadas generalmente de manera tardía, incluso hasta semanas o meses después de haberse producido (1, 3). Así, el fallido diagnóstico inicial, conlleva una luxación inveterada (4). Esto es de importancia respecto a su posterior evolución, al ser difícilmente reductibles ortopédicamente, cuando se diagnostican con un retraso de tres semanas, lo cual es frecuente (5).

La causa más frecuente en jóvenes es la patología postraumática, asociándose a otras lesiones de escápula y húmero en el 50% de los casos, así como a lesión del plexo nervioso en el 33% de los pacientes (2). El mecanismo más frecuente es por una fuerza anterior directa sobre el hombro (1). Existen además factores de riesgo asociados, como alcoholismo, epilepsia, etc.

Entre los pacientes ancianos, en cambio, el principal motivo de luxación posterior de hombro se encuentra en la degeneración articular, con lesiones del manguito de los rotadores y, sobre todo, del tendón del músculo subescapular (2).

Las lesiones producidas por una luxación glenohumeral posterior diagnosticada tardíamente afectan, en primer lugar, a los tejidos blandos vecinos: distensión capsular posterior (6), fibrosis capsular, que dará lugar a capsulitis adhesiva sobre la glenoides, pudiendo llegar a verse atrapados el nervio y la arteria axilares; contractura de los músculos del manguito y distensión articular (7). Las lesiones de partes blandas en la región anterior dañan a la cápsula articular y al tendón del subescapular (8).

Asimismo, se observan lesiones osteocartilaginosas, como fracturas por compresión en la cara anteromedial de la cabeza del húmero, por choque contra el reborde glenoideo, similares a la lesión de Hill-Sachs de las luxaciones anteriores recidivantes de hombro, al forzar la movilización del paciente (7, 9), déficit en el cartilago cefálico (clasificación de Randelli, según la gravedad del defecto observado como: tipo I, menos de un 50% de déficit y tipo II, más de un 50%) (10). Es rara, no obstante, la asociación con otro tipo de lesiones óseas del tercio proximal humeral (3, 11).

Todo ello produce una clínica poco específica, que consiste fundamentalmente en dolor mecánico y limitación a la movilidad articular, siendo este último, el signo más importante, con gran di-

ficultad para la abducción y la rotación externa. Son muy característicos el bloqueo de la extremidad superior en rotación interna y el movimiento de la escápula que acompaña a los intentos de abducción del brazo (12).

El diagnóstico se basará en las pruebas radiológicas especiales, pues es difícil llegar a él a través de la exploración o la radiología convencional (13).

Existen varias técnicas en el tratamiento de la lesión que, como veremos, pasan por la cirugía, en el caso de pacientes jóvenes o en activo.

MÉTODOS - RESULTADOS

Caso clínico

Paciente varón, de 46 años de edad, profesional con actividad manual moderada, con antecedente de traumatismo, hace seis semanas, con caída sobre la extremidad superior derecha, encontrándose ésta en flexión y rotación interna de codo y hombro respectivamente.

Acude a un servicio de urgencias, donde se realiza exploración física y Rx simple AP de hombro. Es diagnosticado de «contusión en hombro derecho» y se prescribe tratamiento sintomático y control ambulatorio.

El cuadro clínico que motiva la consulta es de dolor mecánico a la movilización rotacional y abducción del hombro; así como impotencia funcional severa para ambos movimientos.

La exploración física revela una limitación del movimiento articular; es de 60° para la abducción, 45° para la rotación externa y 30° para la interna. Se observa además gran contractura antiálgica de los músculos del manguito e inserciones altas de trapecio y deltoides, lo que colabora en la gran impotencia funcional global articular observada.

Se realiza un estudio mediante Rx AP de hombro, que puede interpretarse como compatible con la normalidad (Figura 1), y una Rx de hombro con proyección en incidencia axilar, en la que se observa una luxación posterior de la cabeza humeral.

Se practica un TAC, con cortes axiales y coronales, que demuestra claramente la existencia de una luxación glenohumeral posterior y una fractura por compresión en el borde anterointerno, con una extensión menor al 40% de la superficie articular. En el estudio mediante RMN se aprecia además la existencia de fibrosis periarticular difusa (Figura 2).



Figura 1. Radiografía simple de hombro en proyección AP.

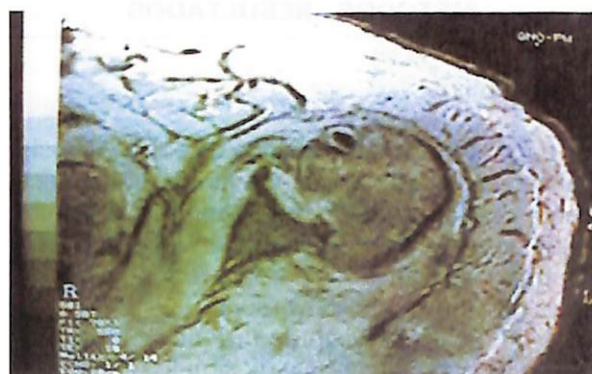


Figura 2. RMN de hombro, en la que se observa el signo de Hill Sachs inverso.

El procedimiento terapéutico escogido es la intervención quirúrgica, mediante técnica de Hawkins-Neer (14). Así se practica un abordaje antero-medial, a continuación se realiza una osteotomía del trocín, manteniendo la inserción del tendón subescapular y, tras reducir la cabeza humeral y liberar las adherencias capsulares, se ancla el fragmento óseo en el lecho del defecto osteocartilaginoso (Figura 3).

Los cuidados postoperatorios consistieron en inmovilización mediante vendaje tipo Velpeau hasta la segunda semana, en que se permiten los movimientos de penduleo y abducción pasiva. Se mantuvo ortesis de reposo hasta la sexta semana, en la que se permiten movimientos activos, incluyendo la rotación externa y la abducción sobre los 90° (Figura 4).

Para la evaluación de resultados, se sigue el score de valoración UCLA (15) (Tabla I), así se observa que a las 12 semanas de la intervención y tras 7 de tratamiento rehabilitador, se consigue un dolor residual prácticamente nulo; una movilidad activa completa del hombro y el codo; un arco de

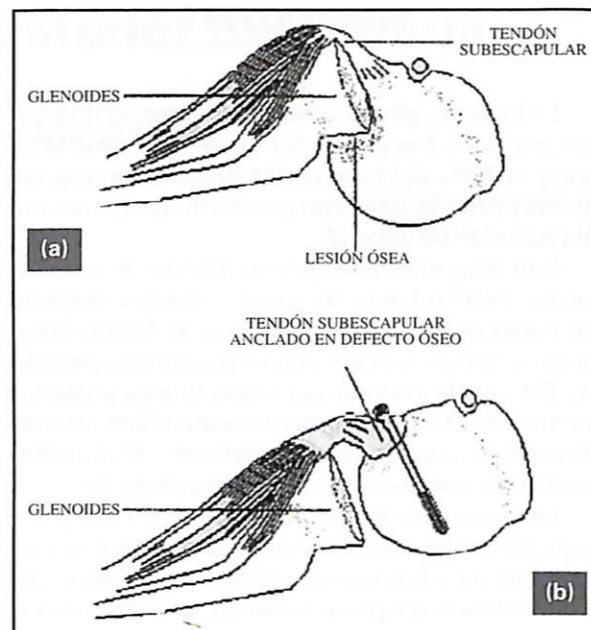


Figura 3. (a) Esquema de luxación glenohumeral posterior. (b) Esquema de la técnica de Hawkins-Neer.

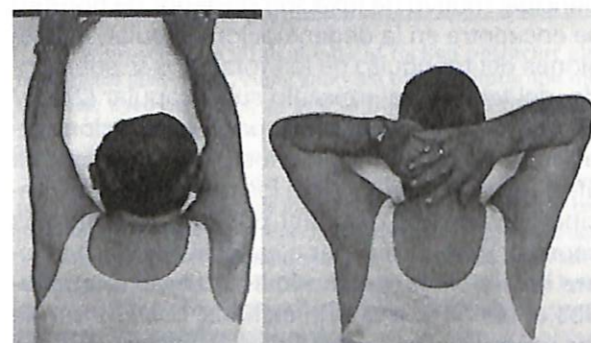


Figura 4. Movilidad del paciente en la octava semana de evolución tras la cirugía.

movilidad pasiva de 140° grados de abducción (95° de rotación interna); con un buen balance de la fuerza muscular. Ello contabiliza un score de 32 puntos, que sugiere la calificación de excelente para el resultado final, que permite la incorporación del sujeto a su actividad laboral a las ocho semanas de la intervención.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de las luxaciones glenohumerales posteriores suele ser casi siempre tardío. La

TABLA I. Score UCLA

Dolor	
Continuo, insoportable, se requiere medicación frecuentemente	1
Continuo, soportable, medicación ocasional	2
Leve en reposo, aparece con actividad ligera	4
Aparece en actividad pesada	6
Ocasional y leve	8
Sin dolor	10
Función	
Inactividad completa	1
Actividades ligeras posibles	2
Actividades caseras ligeras o actividades habituales posibles	4
Actividades caseras más complejas, comprar, vestirse y desvestirse	6
Sólo restricciones ante grandes esfuerzos, trabajo posible	8
Vida normal	10
Abducción activa	
> 150°	5
120°-150°	4
90°-120°	3
45°-90°	2
30°-45°	1
< 30°	0
Fuerza muscular activa (test manual)	
Normal	5
Buena	4
Débil	3
Pobre	2
Contracción presente	1
Ninguna	0
Valoración del paciente	
Satisfecho	5
Insatisfecho	0
Score máximo: 35 puntos	

lesión puede pasar desapercibida incluso tras la consulta con varios médicos en un 60-80% de los casos (16).

El diagnóstico clínico se basará en cuatro signos de sospecha: prominencia de la apófisis coracoides, falta de relieve de la cara anterior de la cabeza humeral, gran limitación a la abducción y práctica ausencia de rotación externa (16).

La exploración mediante radiología simple es anodina en las proyecciones AP en la mayoría de las ocasiones, por lo que es preceptivo realizar una proyección axilar o tangencial del hombro,

ante la sospecha diagnóstica y para conseguir un estudio radiológico completo (3, 13).

No obstante, existen algunos criterios diagnósticos radiológicos, como los de Bernageau y Patte (17), para la Rx simple anteroposterior de hombro, por lo que se debe estar atento ante la aparición de un arrancamiento incompleto del trocín.

El TAC simple y TAC tridimensional se muestran tremendamente útiles en el diagnóstico de la lesión (2), y prácticamente imprescindibles a la hora de la planificación terapéutica, incluyendo la valoración quirúrgica (16).

Las indicaciones terapéuticas pasan por:

— Abstención terapéutica: en ancianos o pacientes inactivos, con poca discapacidad o luxaciones de evolución superior a los seis meses (2).

— Indicación de tratamiento: jóvenes con escaso rango de movilidad, sobre todo en lesiones de menos de seis meses de evolución y aquellas de tipo I de Randelli (18).

— Tratamiento conservador: intento primario de reducción bajo anestesia general, con intervención quirúrgica si no se consigue. No debería intentarse una reducción en luxaciones de más de tres semanas de evolución por el gran riesgo yatrogénico que ello conlleva, aunque otros autores acortan el plazo para la indicación quirúrgica primaria a las dos semanas de evolución. Las luxaciones agudas, las menos frecuentes en la práctica diaria, son generalmente reductibles y el tratamiento ortopédico es el indicado (19).

— Tratamiento quirúrgico: técnicas de reducción abierta y estabilización en lesiones articulares menores al 40% de la superficie articular total (20).

Las técnicas de reparación quirúrgica más utilizadas son:

1. Técnica de Hawkins-Neer (14) (ya comentada).

2. Técnica de McLaughlin (21): acceso antero-medial y sutura al defecto óseo, del tendón subescapular, tras realizar tunelización.

3. Técnica de Wilson-Mc Keener (22): abordaje anteromedial y estabilización de la cabeza humeral mediante dos agujas de Kirschner, desde el acromión, tras la reducción y liberación de adherencias.

4. Técnica de Rowe-Zarins (7): abordaje superior tras osteotomía acromial y reducción, con transposición del tendón subescapular si la articular es inestable.

5. Artroplastia de hombro: indicada ante degeneraciones compresivas de la cabeza humeral, defectos articulares mayores del 40% de la su-

perficie total, sobre todo en pacientes activos con lesión de evolución superior a seis meses (23). En las luxaciones posteriores inveteradas la vía anteromedial es, en ocasiones, dificultosa, por lo que hay autores que preconizan un abordaje posterior (24).

6. Reconstrucción del defecto osteocartilaginoso: preconizada por algunos autores (20) en pacientes con defectos de alrededor del 40% de la extensión articular total, por tanto, límite entre la cirugía con transposición tendinosa o la prótesis.

Serían preferibles desde el punto de vista funcional las técnicas con abordaje anteromedial. Las más válidas son la de Hawkins-Neer y Mc Laughlin. Por el contrario, no están entre las recomendadas las técnicas de resección de cabeza humeral, osteotomía desrotadora (25, 26) y aquellas de abordaje superior (27).

Existen otras técnicas con abordaje posterior, plicatura capsular y transposición del tendón infraespinoso (28).

Los cuidados postoperatorios deberían incluir una inmovilización de al menos cuatro semanas, cualquiera que sea la técnica utilizada (18), manteniendo el codo pegado al tronco y con una rotación externa de 20° en el hombro. Asimismo es de vital importancia la rehabilitación articular para conseguir buen rango de movilidad, balance muscular, así como reeducación propioceptiva de las extremidades superiores (29).

BIBLIOGRAFÍA

- RYAN J, et al. Bilateral locked posterior shoulder dislocation in a footballer. *Br J Sports Med*, 1997; 31 (1): 74-75.
- BARNEY L, FEEMAN III. Luxaciones inveteradas. *Campbell's operative Orthopaedics*. Ed Panamericana, 1993; 8.ª ed, 1301-1303.
- KOTELA I. A case of posterior dislocation of the shoulder with fracture of the humeral neck. *Chir Narzadow Ruchu Orthop Pol*, 1997; 62 (2): 105-108.
- PERRENOUD A, IMHOFF A B. Locked posterior dislocation of the shoulder. *Bull Hosp Jt Dis*, 1996; 54 (3): 165-168.
- WALCH G, BOILEAU P, MARTIN B, DEJOUR H. Luxations et fractures-luxations postérieures invétérées de l'épaule. A propos de 30 cas. *Rev Chir Orthop*, 1990; 76: 546-558.
- DUBOUSSET J. Luxations postérieures de l'épaule. *Rev Chir Orthop*, 1967; 53: 65-85.
- ROWE C R, ZARINS B. Chronic unreduced dislocations of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1982; 64 A: 495-505.
- VELGHE A, HUMBLET P, LESIRE M R, LISELELE D. Luxation postérieure récente de l'épaule: irréductibilité par interposition du long biceps. *Rev Chir Orthop*, 1988; 74: 782-785.
- TAYLOR D C, ARCIERO R A. Pathologic changes associated with shoulder dislocations. Arthroscopic and physical examination findings in first-time, traumatic anterior dislocations. *Am J Sports Med*, 1997; 25 (3): 306-311.
- CONNOLLY J F. Humeral head defects associated with shoulder dislocation - their diagnostic and surgical significance. *Instr Course Lect*, 1972; 21: 42.
- RANDELLI M, GAMBRIOLI P L. Glenohumeral osteometry by computed tomography in normal and instable shoulder. *Clin Orthop*, 1986; 208: 151-156.
- NARESH S, CHAPMAN J A, MURALIDHARAN T. Posterior dislocation of the shoulder with ipsilateral humeral shaft fracture: a very rare injury. *Injury*, 1997; 28 (2): 150-152.
- BLATTER G, SUTER P. Posterior shoulder dislocation. An often overlooked injury. *Schweiz Med Wochenschr*, 1990; 120 (38): 1400-1405.
- HAWKINS R J, NEER C S, PIANTA R M, MENDOZA F X. Locked posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1987; 69: 9-18.
- STEPHEN H, LIU. Arthroscopically - assisted rotator cuff repair. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1994; 76-B: 592-595.
- WALCH G, MOLÉ P. Instabilités et luxations de l'épaule. *Editions Techniques —EMC-Appareil locomoteur 14307 A10*, 1991; 14-16.
- BERNAGEAU J, PATTE D. Diagnostic radiologique des luxations postérieures de l'épaule. *Rev Chir Orthop*, 1979; 65: 101-107.
- MOLÉ P, WALCH G. Traitement chirurgical des instabilités de l'épaule. *Ed Techniques —EMC-Tech Chir Orthop-Traumat 44-265*, 1993; 19.
- VICHARD PH, BELLANGER P, WATELET F. Les luxations irréductibles de l'épaule par interposition de la coiffe des rotateurs. *Act Orthop Belg*, 1981; 47: 113-122.
- GERBER C, LAMBERT S M. Allograft reconstruction of segmental defects of the humeral head for the treatment of chronic locked posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Surg Am*, 1996; 78 (3): 376-382.
- MCLAUGHLIN H L. Locked posterior subluxation of the shoulder: diagnosis and treatment. *Surg Clin North Am*, 1963; 43: 1621-1622.
- DE PALMA A F. *Surgery of the shoulder*. Philadelphia: J B Lippincott Co, 1950.
- PRITCHETT J W, CLARCK J M. Prosthetic replacement for chronic unreduced dislocations of the shoulder. *Clin Orthop*, 1987; 216: 89-93.
- CHENG S L, MACKAY M B, RICHARDS R R. Treatment of locked posterior fracture-dislocations of the shoulder by total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg*, 1987; 6 (1): 11-17.
- PORTEUS M J, MILLER A J. Humeral rotation osteotomy for chronic posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Surg (Br)*, 1990; 72B: 468-469.
- SURIN V, BLADER S, MARKHEDE G, SUNDHOLM K. Rotational osteotomy of the humerus for posterior instability of the shoulder. *J Bone Surg (Am)*, 1990; 72, 2: 181-186.
- MCWORTHER G L. Old posterior dislocation of the shoulder with complete disability. Reduction by the author's posterior shoulder incision. *Surg Clin North Am*, 1932; 12: 1239.
- HERNÁNDEZ A, DREZ D. Operative treatment of shoulder dislocations with by posterior glenoidplasty, capsulorrhaphy and infraspinatus advancement. *Am J Sports Med*, 1986; 14: 187-191.
- STOMMEL A. Eine neue Dimension-Propioceptives Training oberen Extremitäten und des Rumpfes. Fallbeispiel einer 13 fährigen Tennisspielerin bei Zustand nach Schulterluxation. *Sportverletz Sportchaden*, 1997; 11 (1): XV-XVII.



ECOCARDIOGRAFÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO

J. M.ª AYUELA,
J. M. LÓPEZ PÉREZ, M. FIOL
Springer-Verlag Ibérica
Editado en 2000
392 páginas

La introducción de la ecocardiografía en una unidad de cuidados intensivos no es reciente, de tal modo que ya es raro encontrar una de estas unidades que no posea entre su material en propiedad de un ecocardiografo, sobre todo aquellas que se nutren de pacientes coronarios.

Las aplicaciones de la ecocardiografía en todas sus variantes, máxime teniendo en cuenta de que se trata de un método no invasivo, que puede repetirse tantas veces como deseemos ya que nos pone en antecedentes sobre el valor de este libro.

Leyendo el prólogo del profesor Net nos define la obra y su fin, así como la presentación de autores y colaboradores, todos ellos conocidos en nuestro medio docente y asistencial y algunos amigos personales. Es importante el trabajo de dichos autores que aúnan esfuerzos dentro de dos especialidades médicas que se dedican al diagnós-

tico y tratamiento de pacientes críticos.

Otra autoridad reconocida en ecocardiografía clínica, como es el doctor García Fernández, sintetiza en el prefacio el avance de dicha técnica como pilar básico en el estudio cardiológico habitual y el futuro que se presenta con los avances técnicos, máxime al tratarse de una técnica no invasiva al alcance de cualquier centro hospitalario.

El libro presenta un diseño válido en todos sus apartados, desde el conocimiento inicial de los principios básicos de los ultrasonidos hasta los últimos avances técnicos, pasando por el estudio de todas las situaciones patológicas derivadas de enfermedades cardíacas o afectaciones secundarias cardiológicas y de grandes vasos debidas a otras patologías (sépticas, tumorales, traumática, postquirúrgicas, etc.).

El simple conocimiento de la función sistólica y diastólica ventricular izquierda, por un método no invasivo, que podemos repetir cuantas veces queramos y sin ningún riesgo en un área de enfermos críticos, y en el que la agresividad del medio es muy elevada supone un conocimiento vital en la toma de posturas terapéuticas inmediatas.

De la misma manera el conocimiento puntual en la fase aguda de un infarto de miocardio de determinadas complicaciones, como son la rotura de pared ventricular libre, del tabique interventricular, rotura de músculo papilar, etc., nos ponen sobre aviso de actuaciones terapéuticas que no pueden esperar. Todo ello a la cabecera del paciente.

Todos los capítulos nos ofrecen la garantía de la sencillez y claridad, así como una forma esquemática de presentación (es de lo que se trata) de la que resulta una lectura comprensible, máxime cuando se apoya en un gran número de figuras perfec-

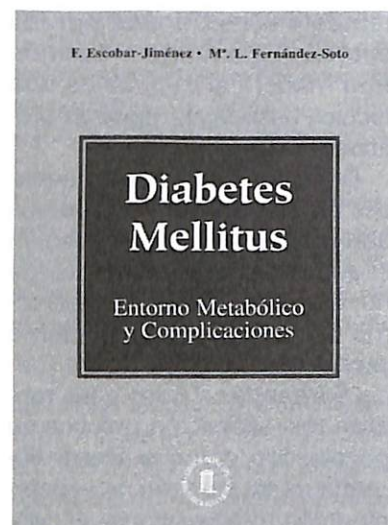
tamente seleccionada por los autores. Esto no podría ser de otra manera al tratarse de una técnica basada en registros gráficos.

Debido a los recientes avances en microelectrónica se nos abren grandes posibilidades en el estudio por ultrasonidos de nuevas técnicas diagnósticas, como comprobamos en el último capítulo escrito por el doctor García Fernández. Todas ellas tendrán una aplicación práctica en pocos años, como la ecocardiografía intracoronaria, la ecocardiografía tridimensional, el doppler tisular, etc. En años venideros tendremos al alcance de la práctica cardiológica diaria todos estos avances y otros muchos en vías de desarrollo.

Por lo tanto, el libro tiene un gran interés práctico y didáctico, dirigido fundamentalmente a aquellos profesionales, tanto intensivistas como cardiólogos, que son los que se dedican actualmente a la atención del paciente crítico. No obstante, este interés puede ser extensivo a otros profesionales de la medicina precisamente por su valor didáctico.

Por último siempre es de agradecer en un libro de actualidad una buena y amplia bibliografía que apoya la calidad técnica del texto.

Dr. M. Malillos



DIABETES MELLITUS
Entorno Metabólico y
Complicaciones
 F. ESCOBAR-JIMÉNEZ y
 M.^a L. FERNÁNDEZ-SOTO
 Biblioteca Aula Médica
 Editado en 2000
 250 páginas

Este libro reúne en sus 250 páginas los trabajos de 67 expertos en la materia. Cada uno de los temas está redactado de una forma sencilla pero intensa, huyendo de alardes innecesarios. De esta forma, el libro se convierte en un excelente instrumento pedagógico además de material de consulta y base para investigación.

De forma homogénea y con espíritu clínico —y ahí se ve la mano de los coordinadores de la obra— se van desgranando temas conocidos (prevención, tratamiento, educación de los diabéticos) junto a otros no tan habituales (fisiopatología, epidemiología).

Pero llama la atención la novedosa inclusión de temas tales como el manejo de la diabetes en la tercera y cuarta edad, la menopausia y la mujer diabética, la historia natural de la diabetes gestacional, el escalonamiento terapéutico comenzando con un estudio crítico de la die-

ta, los errores más frecuentes en la prevención y tratamiento de las complicaciones, las recomendaciones de las sociedades científicas y los errores a evitar en el manejo del diabético para aumentar su calidad de vida desde el punto de vista organizativo, y finaliza con un estudio de costes de la enfermedad.

Por todo ello, creemos que se trata de un libro imprescindible en la biblioteca de todo aquel que maneja diabéticos en su consulta.

Dr. A. Delgado Lacosta



COMER BIEN. GUÍA PRÁCTICA DE LA COMPOSICIÓN DE LOS ALIMENTOS
 A. VAN DEN BOOM
 Nuer Ediciones, S.A.
 Editado en 2000
 120 páginas

Los problemas alimentarios, por exceso y por defecto, han sobrepasado las consultas médicas y pueden leerse y verse en

todos los medios de comunicación social. Así conocemos qué porcentaje de obesos hay en cualquier país, el importe económico que supone las pérdidas de peso. Como contrapartida, en esos mismos países, la bulimia y la anorexia preocupan a la opinión pública. Podemos afirmar que, en el llamado primer mundo, la oferta alimentaria es mayor que nunca y que el conocimiento de las calorías llega a todos los hogares. Sin embargo, algo está sucediendo porque a pesar de ello no nos alimentamos bien.

El libro *Comer Bien* de la doctora Van den Boom es un manual en el que a lo largo de 17 capítulos desglosa desde cómo «alimentarse bien» a las tablas de composición de los alimentos y una descripción pormenorizada, no sólo de los principios inmediatos, sino que va enumerando los distintos alimentos habituales en nuestro país. Aquí radica uno de los mayores logros del libro. La alimentación es genuinamente española, por lo que, a diferencia de otras obras, puede conocerse la composición de los distintos integrantes de las conservas y marcas comerciales ya sea de sopas, pasta, helados o frutos secos.

Es, ante todo, un libro útil y de divulgación valiosa para el médico práctico que precisa confeccionar un régimen para un paciente que, por su trabajo, ha de comer fuera de casa. La descripción de cómo debe leerse la etiqueta de los envases y qué significa cada apartado junto a las obligaciones de la Unión Europea permite aprovechar la información que contiene.

F. de la Gala Sánchez

IV Jornadas de Valoración del Daño Corporal

Con el año 2000 han llegado las innovaciones y ¿cómo no! también en el seno de la Fundación MAPFRE Medicina, la cual considera más oportuno que la publicación coincida en el tiempo con la celebración de las Jornadas a fin de conseguir que no se pierda frescura ni actualidad en el contenido de las ponencias.

En esta edición no ha sido ésta la única innovación sino que gracias al enorme interés de los asistentes hemos tenido que cambiar de lugar de celebración a fin de que pudiéramos dar cabida a la mayor parte de los que han querido acompañarnos.

Los días 19 y 20 de octubre de 2000 contamos con una serie de profesionales: médicos, psicólogos, fisioterapeutas y abogados que nos darán una visión multidisciplinar de la valoración del daño corporal. Son cinco las mesas redondas que se han tratado y cada una de ellas con un tema diferente y de suficiente actualidad.

La frecuencia y dificultad de cada una de las cinco mesas elegidas nos ha hecho escoger muy minuciosamente a todos los ponentes todos ellos grandes expertos en el mundo de los daños personales por accidente de tráfico.

Con la primera mesa dirigida al «niño» pretendemos conocer, con más exactitud, todos aquellos problemas relacionados con el crecimiento y el pronóstico, aspectos ambos que marcan una seria dificultad para valorar el daño corporal.

La segunda mesa se ha dedicado a «personas mayores» y a todos los pormenores que hay que tener en cuenta para no ca-

er en el error de valorar lo que vemos, sin tener en cuenta múltiples factores que pueden y deben variar nuestra opinión a la hora de expresar nuestras conclusiones médico-legales.

Por su frecuencia y controversia no podía dejar de tratar el «latigazo cervical», lesión que lleva camino de convertirse en uno de los acontecimientos sociales y económicos más importantes del próximo milenio. Aunque debido a la subjetividad de sus síntomas no es fácil llegar a conclusiones determinantes, pienso que va siendo hora de que nos hagamos planteamientos serios que nos hagan conocer mejor el verdadero alcance de ésta, la mayor parte de las veces, leve lesión por accidente de tráfico.

Mucha más trascendencia clínica tiene el traumatismo craneoencefálico y sin embargo ya es conocido como la «epidemia silenciosa» de nuestra era. Sabiéndolo, no somos capaces de

dar a esta lesión la importancia que tiene y no sólo desde el punto de vista médico sino también desde su vertiente familiar, social y económica.

Para ello hemos contado con una serie de expertos que nos ponían al día en lo que debemos hacer ante esta terrible lesión y cómo valorar sus consecuencias.

Finalmente son los aspectos médico-legales los que ocuparon la quinta mesa redonda.

La conferencia de clausura a cargo de don Miguel Muñoz Medina puso la guinda al pastel de la valoración del daño corporal con un tema tan polémico como reciente como es la constitucionalidad del sistema de valoración de la Ley 30/1995.



Inauguración del acto por parte de D. Carlos Álvarez y D. Javier Alonso.

I Jornadas Internacionales de Gestión y Derecho Sanitarios

Diálogos para el futuro de la sanidad española

Durante los pasados días 18 y 20 de octubre, y con la inauguración por parte del Excmo. Sr. D. Alfredo Sánchez Monteseirín, alcalde de Sevilla, el Hospital FREMAP de Sevilla acogió las I Jornadas Internacionales de Gestión y Derecho Sanitarios, un foro de debate científico y social en el que se trató de dilucidar cuál es el futuro de la sanidad en nuestro país desde la perspectiva de qué se está haciendo y qué y cómo debería hacerse.

Vertebrado sobre un programa en el que la metodología fue la organización de mesas de trabajo, este evento se marcó como objetivos prioritarios —a la postre satisfechos a tenor del nivel intelectual y pedagógico alcanzado— el armonizar actitudes profesionales implicadas en la asistencia sanitaria: presentar las variantes de gestión de recursos humanos sanitarios para la mejora de la salud, comparar los diferentes sistemas sanitarios en la comunidad internacional y acotar el uso de herramientas jurídicas de elevada trascendencia en el acto sanitario.

Para el desarrollo de estos principios fundamentales se dieron cita en FREMAP prestigiosos profesionales sanitarios de ámbito internacional, quienes se encargaron de desarrollar las cinco áreas de análisis y estudio propuestas. Bajo la presidencia del Excmo. Sr. D. Antonio Marín Rico, presidente de la Sala del Tribunal Supremo de Justicia de Andalucía, la primera de ellas versó sobre el derecho sanitario, haciendo especial hincapié en la cuestión de la responsabilidad de los profesionales de la medicina y la administración sanitaria en el ejercicio de su actividad.

Precisamente este ámbito de trabajo sirvió de marco para el abordaje de la figura del profesional sanitario, un asunto en el que la relación médico-paciente fue parte sustancial. D. José Luis Cabello Flores, Director Gerente del Hospital FREMAP, abordó esta cuestión en una conferencia en la que supo argumentar que la humanización de la medicina —materializada en el trato entre ambos protagonistas— se convierte al día de hoy en un pilar básico sobre el que sustentar la obtención de resultados en la gestión sanitaria.

Junto a la bioética, una parcela de los insignes representantes mundiales de la misma en Sevilla —Edmund Pellegrino, John Collins, Paul Schotsmans, Diego Gracia y Nuria Terribas— confirmaron como un aspecto a considerar en la gestión sanitaria contemporánea; en estas jornadas

también se trató de conocer otras formas y métodos de administración del servicio sanitario. En este sentido, modelos como el chileno, revelado por el representante del Ministerio de Salud Neli Alvarado, o el europeo, visionado por el parlamentario Jorge Hernández, fueron objeto de análisis y comparación con otros en vías de desarrollo, como el de nueva implantación en América Latina.

Por último, notables cargos públicos y privados protagonizaron un intenso debate dirigido por D. Carlos Álvarez Jiménez, Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina, acerca del futuro de la sanidad española desde una óptica multidisciplinar, puesto que representantes con competencias directas en sus ámbitos profesionales —de la sanidad transferida y no transferida a la militar, pasando por la privada— tomaron parte en una última e intensa mesa de trabajo tras la que tuvo lugar la clausura.

Para la misma se contó con la presencia del Excmo. Sr. D. Julio Sánchez Fierro, subsecretario de Sanidad, quien tuvo palabras de agradecimiento para



Inauguración del acto por parte de D. José Luis Cabello, Alfredo Sánchez Monteseirín y José Millán Acosta.



la comisión organizadora por el esfuerzo realizado en su empeño de poder contar en Sevilla con un plantel de insignes expertos, circunstancia que redundó con el nivel científico alcanzado.

José Millán Acosta

Clausura de la Jornada por D. Carlos Álvarez, D. Julio Sánchez Fierro —subsecretario de Sanidad— y D. Juan Moreno Cayetano —consejero de Salud para Andalucía.

NUEVAS PUBLICACIONES DE LA FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

IV Jornadas de valoración del daño corporal

Editado en el 2000
328 págs.

La fibromialgia y aspectos relacionados

Juan Guiltart Boixader

Editado en el 2000
152 págs.

GESTIÓN del LABORATORIO CLÍNICO

PREVENCIÓN DE RIESGOS

Editado en el 2000
108 págs.

VI CONGRESO NACIONAL DE DERECHO SANITARIO

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE DERECHO SANITARIO

Editado en el 2000
442 págs.

BIOÁVILA 2000

I Congreso Ibérico de Biomateriales y Biosensores

XXIII Simposium de la Sociedad Ibérica de Biomecánica y Biomateriales

XXIII Symposium of the Sociedad Ibérica de Biomecánica y Biomateriales

Editado en el 2000
108 págs.

REVISTA MAPFRE MEDICINA
ÍNDICE TEMÁTICO

BIOLOGÍA CELULAR

- Cartílago articular y factores de crecimiento (primera parte) 212
J. A. Vega, O. García-Suárez, A. Martínez-Almagro
Cartílago articular y factores de crecimiento (segunda parte) 291
J. A. Vega, O. García-Suárez, A. Martínez-Almagro

ÉTICA

- Filosofía del cuidar 101
F. Torralba Roselló

GENÉTICA

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

INVESTIGACIÓN

- Efecto del polietileno sobre las células osteoblasticas: influencia del tamaño de partícula 81
A. M. Rodrigo, M. E. Martínez, S. Medina, M. Escudero, J. L. Ruiz, P. Martínez, L. Munuera
Evaluación económica de los servicios sanitarios 282
C. Ochoa Sangrador, M. F. Brezmes Valdivieso, J. M. Eiros Bouza

MEDICINA DEL TRABAJO

- Una modalidad de entrenamiento físico y sus efectos en trabajadores con hipertensión esencial 13
R. Manero Alfert, E. Pupo Calzadilla
Nutrición en el trabajo. I: Una actualización de los avances en nutrición 29
A. Van den Boom
Caracterización de las condiciones laborales de los trabajadores de la Comunidad de Madrid que han sufrido un accidente de trabajo: estudio descriptivo 39
J. A. Leal Parra, C. M. Fernández Prada, J. Borrás Pruneda, B. de Andrés Manzano, R. López Giménez
Exposición ocupacional al cadmio y cáncer 119
M. S. Gómez Alcalde
Un estudio integral para una paletización exigente 126
R. Manero Alfert, I. Barreras, M. González
Nutrición en el trabajo. IIa: Prevención de patologías. IIb: Comedores de empresa 136
A. Van den Boom
Lesión medular por accidente en la minería del carbón de Asturias 165
M. L. López Llano, R. Navarro Rivas, M. J. López Gago, J. Suárez García, C. Aréchaga Fernández, J. Vicente Uruña

- Algunas reflexiones en torno a la formación en medicina del trabajo 189
M. A. Royo-Bordonada, J. M. Martín-Moreno
Patología auditiva inducida por el ruido en la población laboral de pesca de bajura 258
T. Cifuentes Mimoso, P. Bermúdez de la Puente
Validez de un sistema de evaluación psiquiátrica estandarizada en la detección de «casos» en población laboral: la escala GHO-28 y la entrevista CIS 274
R. Velázquez Martínez, L. Salvador-Carulla, J. M. Almorza Daza, M. Rodríguez de Molina

MICROBIOLOGÍA

- Sensibilidad de *Listeria monocytogenes* frente al fosfato trisódico *in vitro* 264
R. Capita González, C. Alonso Calleja, M. Sierra Castriño, M. T. García Arias, M. García Fernández, B. Moreno García

NEUROLOGÍA

- Modificaciones en la distribución de neuropéptidos en el núcleo caudal del trigémino tras estimulación eléctrica del ganglio del trigémino: modelo experimental de migraña 111
M. Samsam, R. Coveñas, R. Ahangari, J. Yajeya, R. Riquelme, J. A. Narváez

ORL

- Evaluación de la hipoacusia por ruido mediante otoemisiones acústicas y productos de distorsión 94
J. J. Mata Peñuela, A. Morant Ventura, M. Orts Alborch, A. Postigo Madueño, J. Marco Algarra

PSICOLOGÍA

- La psicología aplicada al apoyo e intervención de las personas con esclerosis múltiple 171
A. Jáuregui Bergara

PSIQUIATRÍA

- Desarrollo de estrategias e instrumentos para la clasificación y evaluación de discapacidades: un proyecto multicéntrico de la Organización Mundial de la Salud 48
Grupo Cantabria en Discapacidades (J. L. Vázquez-Barquero, S. Herrera Castanedo, M. Uriarte Ituiño, E. Vázquez-Bourgon, L. Gaité, A. Herrán, L. Cardenal Villaiba, A. Gómez Silió, N. Lanza Ibáñez, I. Ruiz Pablo, E. Cabo González, M. Cano Fernández, T. Castillo Arrenal, M. J. Cabo González, I. Lastra, J. M. Baraibar, I. Santacoloma, P. Arambarri, M. Pérez Corral, P. Orcajo, C. Pascual, J. Artal Simón)

REHABILITACIÓN

- Ganancia funcional y calidad de vida en patología de partes blandas de hombro 22
M. J. Navarro Collado, S. Peiró Moreno, C. Trénor Gomis, L. Ruíz Jareño, A. Pérez Igualada, A. Payá Rubio

REVISTA MAPFRE MEDICINA
PALABRAS CLAVE

- ¿Rehabilitar en el hospital o en unidades básicas extrahospitalarias? Un análisis de minimización de costes 88
M. J. Navarro Collado, M. Ridao López, S. Peiró Moreno, C. Trénor Gomis, L. Ruíz Jareño, B. Pérez de Lucía
Vuelta al trabajo tras el trasplante de corazón 183
M. Valdazo Rojo, P. Galán Novella, S. Pérez-Álvarez, V. Fernández Vega, F. Álvaro Pascual
El test de control de tronco como predictor precoz de la deambulación en el hemipléjico 246
E. Candau Pérez, M. A. Mostaza Fernández

TRAUMATOLOGÍA

- Tratamiento de las fracturas del fémur distal con el tornillo dinámico condíleo 3
A. Martínez Martín, J. J. Panisello Sebastián, A. Herrera Rodríguez, J. Lallana Duplá, J. Domingo Cebollada, J. Cuenca Espiérrez
Reparación de defectos osteocartilaginosos de la rótula de conejos con injertos libres de perostio 8
A. Carranza Bencano, M. Pérez-Tinao Gómez de Salazar, J. R. Armas Padrón, A. Hevia Alonso, F. Martos Crespo
Síndrome compartimental del psoasílico de causa traumática. A propósito de un caso 64
V. Artime Díaz, M. C. de Luis Pérez, E. Guerado Parra
Doble hernia discal lumbar emigrada («discos que se besan») 147
R. C. Miralles, V. López de Frutos, X. Llauredó Barenys
Calcificación de tejidos blandos 150
J. Herrero López, A. Carranza Bencano
Pseudodiscitis en espondilitis anquilopoyética 159
C. Arriagada, E. Noain, J. L. Berguiristain, C. Villas
El fijador externo en la extremidad superior catatráfica 179
S. Amillo Garayoa, M. de la Torre García
Diseño de un programa de artroplastias de rodilla con criterios de efectividad: su relevancia clínica y económica en un Servicio de Cirugía Ortopédica 198
E. Guerado Parra, V. de la Varga Salto, F. Aguiar García, J. A. Cara del Rosal, J. Díaz Hierro, A. González Burguillo
Fusión lumbar anterior mínimamente invasiva. Estudio experimental en cerdos 237
A. López-Sastre Núñez, J. M. Gonzalo Orden, J. A. Rodríguez-Altónaga, V. González del Río
Complicaciones del enclavado elástico de Ender en las fracturas del macizo trocantéreo 253
J. C. Rodríguez González, J. J. Martínez García, A. Maestro Fernández, A. Murcia Mazón
Luxación glenohumeral posterior inveterada 298
D. Equileta Sáenz, D. Sufrete Simón

- A** Aberraciones cromosómicas 226
Accidentes de trabajo 39
Acondroplasia ??
ACVA 246
Alcohol 29
Análisis frecuencial 94
Ansiedad 171
Aplicabilidad transcultural 48
Artroplastia de rodilla 198
Audición 258
Audiometría 258
- C** Cadmio 119
Calidad de vida 22, 183
Cáncer 119, 136
Capacidad física 13, 126
Capacidad funcional 22, 246
Carbohidratos 29
Cartílago articular 8, 212, 291
Células osteoblásticas 81
CGRP 111
CIS 274
Citoquinas 212, 291
Clasificación Internacional de Deficiencias 48
Columna 159
Concentración mínima inhibitoria 264
Conciencia 101
Condiciones laborales 39
Condíleo 3
Condrogénesis 8
Confidencialidad 101
Coste-efectividad 198
Cuidar 101
- D** Deambulación 246
Deficiencia 48
Depresión 171
Descontaminación 264
Dinámico 3
Discapacidad 48
Discapacidades y Minusvalías (ICIDH) 48
Disco intervertebral 147
- E** Emigración 147
Enclavado 253
Ender 253
Energía 29
Enfermedad cardiovascular 136
Entrenamiento físico 13
Ergonomía 39
Esclerosis múltiple 171
Espondilitis anquilopoyética 159
Espondilodiscitis 159
Estancia hospitalaria 198
Ética 101

Evaluación económica	282	Población laboral	258
Exposición ocupacional	119	Polietileno	81
F Factores de crecimiento	212, 291	Pollo	264
Fémur	3	Procolágeno	81
Fijador externo	179	Productos de distorsión	94
FISH	226	Proteínas	29
Fisiología del trabajo	126	Prótesis de rodilla	198
Formación médica de posgrado	189	Protocolos clínicos	198
Formación médica de pregrado	189	Proyecto SIGNO	282
Fosfatasa alcalina	81	Psoas-ilíaco	64
Fosfato trisódico	264	R Radiación electromagnética	226
Fractura	3, 253	Rata	111
Funcionarios	39	Rehabilitación	22, 88, 183, 246
Fusión lumbar anterior	237	Reimplante	179
G Gasto energético	126	Revascularización	179
Gestión	282	Ritmo circadiano	136
GHO-28	274	Ruido	258
Grasas	29	S Salud laboral	274
H Hernia discal	147	Salud pública	189
Hipertensión	13, 136	Servicios sanitarios	282
Hipertermia	136	Síndrome compartimental	64
Hipoacusia por ruido	94	Sordera profesional	258
Hipotermia	136	SP	111
Hombro doloroso	22	T TAC	298
I Incidencia	165	Tamaño de partícula	81
Inmunocitoquímica	111	Terapia de grupo	171
L Laparoscopia	237	Test de control de tronco	246
Lesión medular traumática	165	Tornillo	3
<i>Listeria monocytogenes</i>	264	Trabajo	183
Luxación de hombro	298	Trabajo a turnos	136
M Medicina del trabajo	189	Trasplante cardíaco	183
Medicina medioambiental	189	Trastorno mental	274
Metales pesados	119	Tratamiento quirúrgico	298
Métodos cualitativos	48	Trauma acústico	258
MIC	264	Trigémino	111
Migraña	111	U Unidades relativas de valor	88
Mina	165	V Vitaminas	29
Minerales	29		
Mínimamente invasiva	237		
Minimización de costes	88		
Minusvalía	48		
Múltiple	147		
Mutagénesis	226		
N Nervio femoral	64	A Aguiar García, F.	198
Neuropatía	64	Ahangari, R.	111
NKA	111	Almorza Daza, J. M.	274
Nutrición	29	Alonso Calleja, C.	264
Neuropéptidos	111	Álvaro Pascual, F.	183
O Obesidad	136	Amillo Garayoa, S.	179
Osteocalcina	81	Andrés Manzano, B. de	39
Osteoporosis	136	Aréchaga Fernández, C.	165
Otoemisiones acústicas	94	Armas Padrón, J. R.	8
P Perostio	8	Arriagada, C.	159
Pesca de bajura	258	Artime Díaz, V.	64

REVISTA MAPFRE MEDICINA
AUTORES

B Barreras, I.	126	Martínez García, J. J.	253
Beguiristain, J. L.	159	Martínez Martín, A.	3
Bermúdez de la Puente, P.	258	Martos Crespo, F.	8
Borras Pruneda, J.	39	Mata Peñuela, J. J.	94
Brezmez Valdivieso, M. F.	282	Medina, S.	81
C Candau Pérez, E.	246	Miralles, R. C.	147
Capita González, R.	264	Morant Ventura, A.	94
Cara de Rosal, J. A.	198	Moreno García, B.	264
Carranza Bencano, A.	8, 150	Mostaza Fernández, M. A.	246
Cifuentes Mimoso, T.	258	Munuera, L.	81
Coveñas, R.	111	Murcia Mazón, A.	253
Cuenca Espiérrez, J.	3	N Narváez, J. A.	111
D Díaz Hierro, J.	198	Navarro Collado, M. J.	22, 88
Domingo Cebollada, J.	3	Navarro Rivas, R.	165
E Eguileta Sáenz, D.	298	Noain, E.	159
Eiros Bouza, J. M.	282	O Ochoa Sangrador, C.	282
Escudero, M.	81	Orts Alborch, M.	94
F Fernández Prada, C. M.	39	P Panisello Sebastián, J. J.	3
Fernández Vega, V.	183	Paya Rubio, A.	22
Ferro Delgado, M. T.	226	Pérez Igualada, A.	22
G Galán Novella, P.	183	Peiró Moreno, S.	22, 88
García-Arias, M. T.	264	Pérez-Álvarez, S.	183
García Fernández, M.	264	Pérez de Lucía, B.	88
García-Sagredo, J. M.	226	Pérez-Tinao Gómez de Salazar, M.	8
García-Suárez, O.	212, 291	Postigo Madueño, A.	94
Gómez Alcalde, M. S.	119	Pupo Calzadilla, E.	13
González, M.	126	R Ridao López, M.	88
González Burguillo, A.	198	Riquelme, R.	111
González del Río, V.	237	Rodríguez-Altónaga, J. A.	237
Gonzalo Orden, J. M.	237	Rodríguez de Molina, M.	274
Grupo Cantabria en Discapacidades	48	Rodríguez González, J. C.	253
Guerado Parra, E.	64, 198	Rodrigo, A. M.	81
H Herrera Rodríguez, A.	3	Royo-Bordonada, M. A.	189
Herrero López, J.	150	Ruiz, J. L.	81
Hevia Alonso, A.	8	Ruiz Jareño, L.	22, 88
J Jáuregui Bergara, A.	171	S Salvador-Carulla, L.	274
L Lallana Duplá, J.	3	Samsam, M.	111
Leal Parra, J. A.	39	Sánchez Hombre, M. C.	226
Llauradó Barenys, X.	147	Sierra Castrillo, M.	264
López de Frutos, V.	147	Suárez García, J.	165
López Gago, M. J.	165	Sufrate Simón, D.	298
López Giménez, R.	39	T Torralba Roselló, F.	101
López Llano, M. L.	165	Torre García, M. de la	179
López-Sastre Núñez, A.	237	Trenor Gomis, C.	22, 88
Luis Pérez, M. C. de	64	V Valdazo Rojo, M.	183
M Maestro Fernández, A.	253	Van den Boom, A.	29, 136
Manero Alfert, R.	13, 126	Varga Salto, V. de la	198
Marco Algarra, J.	94	Vázquez Mazariego, Y.	226
Martínez, M. E.	81	Vega, J. A.	212, 291
Martínez, P.	81	Velázquez Martínez, R.	274
Martínez-Almagro, A.	212, 291	Vicente Urueña, J.	165
Martín-Moreno, J. M.	189	Villalón Villarroel, C.	226
		Villas, C.	159
		Y Yajeya, J.	111

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
28220 MAJADAHONDA (Madrid)

A/A. Secretaría de Redacción

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

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

Nueva suscripción

Domicilio particular

Cambio de domicilio

Empresa



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

NAVIDAD 2000

CHRISTMAS 2000

MAPFRE MEDICINA

*Desde la redacción
de esta revista,
a todos nuestros
colaboradores y lectores,
feliz salida de año y
nuestros mejores deseos
para el próximo*



Reproducción del cuadro de Rubens
(«La adoración de los Magos» (Museo Real, Amberes))
quien copió «Ecceste de Carlos V» pintado
con motivo de la batalla de Mühlberg



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Capsidol

Crema de Capsaicina al 0,025%

El nuevo concepto en analgesia tópica

Nueva
presentación
tubo de 60 g

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

Aprobado
FDA

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



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

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



Laboratorios Viñas sa

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