

# MAPFRE MEDICINA

## SUMARIO

## SUMMARY

### 79 EDITORIAL

### EDITORIAL 79

#### ARTÍCULOS ORIGINALES

#### ORIGINAL ARTICLES

- |            |  |  |   |            |
|------------|--|--|---|------------|
| <b>83</b>  | Fracturas agudas de la diáfisis humeral tratadas con clavo de Seidel. Estudio retrospectivo de 18 casos  | <b>J. DELGADO RAMÍREZ<br/>J. L. RUIZ ARRANZ<br/>G. IZQUIERDO<br/><i>et al.</i></b> | Treatment of acute humeral shaft fractures by Seidel intramedullary nailing. A retrospective study of 18 cases  | <b>83</b>  |
| <b>89</b>  | La repolarización precoz. Una trampa para el médico  | <b>G. A. PÉREZ FERNÁNDEZ</b>   | Early repolarization. A challenge for physicians  | <b>89</b>  |
| <b>97</b>  | Estudio sobre posibles trastornos de la reproducción en personal laboralmente expuesto a campos electromagnéticos                                  | <b>P. DE CASTRO SÁNCHEZ<br/>P. GONZÁLEZ DE CASTRO</b>                              | Study about reproduction disorders on electromagnetic field exposed staff in the work place   | <b>97</b>  |
| <b>113</b> | Proliferación celular y apoptosis en gliomas malignos cerebrales   | <b>J. VAQUERO<br/>M. ZURITA<br/>S. OYA<br/><i>et al.</i></b>                       | Cell proliferation and apoptosis in malignant gliomas of the brain  | <b>113</b> |
| <b>118</b> | Niveles de proteína tau y $\beta$ -amiloide en la demencia con cuerpos de Lewy en comparación con la enfermedad de Alzheimer                       | <b>E. GÓMEZ TORTOSA<br/>I. GONZALO<br/>S. FANJUL<br/><i>et al.</i></b>             | Tau protein and $\beta$ -amyloid levels in dementia with Lewy bodies compared to Alzheimer's disease  | <b>118</b> |
| <b>125</b> | Patología crónica acumulativa por microtraumatismos de repetición: nueva definición, patogenia, clínica general, factores de riesgo, controversias | <b>F. J. SOBRINO SERRANO</b>   | Chronic cumulative disease caused by repeated microtrauma: new definition, pathogenesis, general clinical signs and symptoms, risk factors, controversies | <b>125</b> |



**FUNDACION MAPFRE MEDICINA**

## SUMARIO

(continuación)

**134** Salud respiratoria ocupacional en  
estibadores del puerto de Barcelona

**J. C. GONZÁLEZ GONZÁLEZ**  
**E. SALGADO SEROLA**

Occupational respiratory health in  
Barcelona harbour docker's **134**

**139** Propuesta de estrategias de intervención  
para la mejora de la movilidad y seguridad  
de los ancianos en sus desplazamientos  
urbanos

**M. J. MONTEAGUDO SOTO**  
**M. CHISVERT PERALES**

A proposal of interventive strategies  
for improving the elderly pedestrians  
mobility and safety in  
the urban areas **139**

**146** LITERATURA MÉDICA

MEDICAL LITERATURE **146**

**147** NOTICIAS

NEWS **147**

## SUMMARY

(continued)

# MAPFRE MEDICINA

### ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

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

#### Comité de Redacción:

Javier Alonso Santos  
José M.<sup>a</sup> Antón García  
Ricardo Cámara Anguila  
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.<sup>a</sup> López Puerta  
José M.<sup>a</sup> Madrigal Royo  
Mariano Malillos Pérez  
Joaquín Martínez Ibáñez  
Manuel Miranda Mayordomo  
Concepción Perdices Acero  
Ángel Ruano Hernández  
Montserrat Valls Cabrero

#### Consejo Asesor:

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

Louis Miró (Nimes)  
Vicente Moya Pueyo (Madrid)  
Roberto Pastrana Pérez-Canales (Madrid)  
Lars Peterson (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 14(2) 79-156 (2003)

 FUNDACION MAPFRE MEDICINA

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



**FIPP** MIEMBRO DE LA FEDERACION  
INTERNACIONAL DE LA  
Prensa Periódica

Publicación trimestral (4 números al año). Textos originales, 2003. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright. Fundación MAPFRE Medicina no se hace responsable del contenido de ningún artículo firmado por autores ajenos al staff editorial de la Revista. Únicamente, publica artículos que reflejan las opiniones individuales de los mismos.

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



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



## Convocatoria del V Premio a «Toda una Vida Profesional»

### BASES DE LA CONVOCATORIA

1. El objeto del premio es el reconocimiento social de una persona mayor de 65 años por toda una fecunda vida profesional.
2. Las instituciones, tanto públicas como privadas, pueden proponer candidatos a la Fundación MAPFRE Medicina (Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n. 28220 Majadahonda [Madrid] - España), aportando dossier que detalle la labor social desarrollada a través de su actividad profesional.
3. El Jurado calificador del Premio estará compuesto por una Comisión creada al efecto, regida por el Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina, o la persona en quien delegue.
4. El Jurado adoptará cuantas iniciativas crea oportunas para contrastar la información sobre los candidatos propuestos.
5. El Premio podrá ser declarado desierto, en caso de que el Jurado considere que ninguno de los presentados reúne los requisitos de la convocatoria.
6. El plazo límite para presentar las solicitudes concluye el 1 de septiembre de 2003.
7. El fallo será inapelable, será dado a conocer en octubre de 2003, en el VI Congreso Nacional de Organizaciones de Mayores, organizado en colaboración con la Confederación Española de Organizaciones de Mayores.
8. La presentación de candidaturas implica la aceptación de todas las bases de la convocatoria.

**Dotación: 6.000 EUROS**

Los premiados en ediciones anteriores fueron: Dr. Pedro Laín Entralgo, Dr. Hipólito Durán Sacristán, Dr. Santiago Tamames Escobar y Dr. Javier García-Conde Gómez

El premio se entregará en el  
Congreso Nacional de Organizaciones de Mayores

**INFORMACIÓN:**  
Fundación MAPFRE Medicina  
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n  
28220 Majadahonda (Madrid) - España  
Tels.: 91 626 57 04 - Fax: 91 626 58 25  
www.mapfremedicina.es  
infofmm@mapfremedicina.es

## Sobre las unidosis

Ante el creciente interés del Ministerio de Sanidad y Consumo en implantar la dispensación, por parte de las oficinas de farmacia, de los antibióticos de mayor consumo mediante dosis unitarias (D.U.), se hace necesario recordar el origen y el modo de funcionamiento de este sistema de distribución para comprender el porqué de esta disposición.

En 1940 M. Clebik (1) pone en marcha los elementos claves para el desarrollo de las D.U. en Estados Unidos, siendo en la década de los sesenta cuando se produce un auténtico desarrollo del sistema. En 1972 es presentado en el congreso de Estados Unidos un informe sobre el ahorro conseguido con la utilización del Sistema de Distribución de Medicamentos en Dosis Unitarias (SDMDU) (2). Finalmente, es en 1995 cuando, en una publicación de la ASHP, se objetiva que el SDMDU se encuentra implantado en el 92% de los hospitales norteamericanos (3).

En España, J. R. Ferrandiz inicia la implantación del SDMDU (4) en la Residencia 20 de Noviembre, y en 1995, una encuesta de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH), en colaboración con el Instituto PRIME, ya revela que el 72% de los hospitales tiene implantado el SDMDU (5).

### Qué se entiende por Sistema de Dispensación en Dosis Unitarias

Este sistema, considerado actualmente el mejor, el más seguro y el más económico, consiste en dispensar, a partir de la interpretación que el farmacéutico realiza de la orden médica, las cantidades de medicamentos perfectamente presentadas en dosis unitarias, con todos los datos de identificación y control del fármaco en cada una de las unidades que va a recibir el paciente, de forma que cubran el tratamiento de un tiempo predeterminado.

### Funcionamiento

El circuito se inicia con la prescripción electrónica o en papel, constando en éste último caso de original y una copia que recibirá el Servicio de Farmacia. Una vez interpretada por el farmacéutico especialista en farmacia hospitalaria, confeccionará la hoja farmacoterapéutica, documento donde se registra toda la medicación que toma el paciente desde su ingreso hospitalario hasta que es dado de alta.

A partir del perfil farmacoterapéutico, el auxiliar de farmacia preparará la medicación, de forma individual para cada paciente, en los recipientes destinados al efecto.

Paralelamente, el enfermero debe transcribir la orden médica en su hoja de control de administración de medicamentos, anotando la medicación que debe tomar el paciente. Alternativamente, el Servicio de Farmacia puede enviar los listados con la distribución por paciente.

Una vez que el auxiliar de farmacia ha preparado la medicación, el farmacéutico la valida para su envío a la Unidad de Enfermería correspondiente.

Cuando la medicación llega a su destino en los carros de unidosis, el enfermero procede a la administración de los fármacos a las horas establecidas. El Servicio de Farmacia también puede enviar listados con la distribución horaria de la medicación prescrita

para cada paciente, ahorrando así tiempo a enfermería, evitando también posibles errores de transcripción.

Este sistema ofrece al farmacéutico la oportunidad de intervenir en la farmacoterapia, ya que al recibir la orden médica puede comentar, tanto con el facultativo como con el enfermero, cualquier incidente sobre la medicación prescrita y pauta.

En la actualidad existen programas informáticos que agilizan la parte mecánica del sistema, incluso ofreciendo información suplementaria sobre interacciones, incompatibilidades, dosificaciones máximas, formas de administración, etc., siendo de gran ayuda para mejorar el circuito y aumentar la calidad asistencial.

### Ventajas

— Interacción y participación del farmacéutico, al interpretar la copia de la orden médica.

— Preparación de las dosis exactas de medicamento para cada enfermo.

— Disminución de la incidencia de errores en la medicación.

— Apoyo del Servicio de Farmacia a Enfermería, pudiendo éste dedicar más tiempo al cuidado de los enfermos.

— Integración del farmacéutico en el equipo asistencial, consiguiendo de esta forma la posibilidad de incidir en la racionalización del uso de fármacos.

— Mayor conocimiento del coste de medicación por enfermo.

— Aumento de la seguridad y de la calidad terapéutica del paciente, facilitándole información sobre los medicamentos que componen su tratamiento y motivándole a cumplirlo. En este último punto, es recomendable la realización de cursos sobre técnicas básicas de entrevista y obtención de la información relacionada con el tratamiento farmacológico que sigue al paciente, llegando a elaborar un resumen de la historia médica y medicamentosa.

— Posibilidad de elaboración de Estudios de Utilización de Medicamentos (EUM), que proporcionan datos y elementos que ayudan a equilibrar una prescripción ajustada con la política terapéutica del hospital. Con estas EUM se alcanzan, igualmente, prácticas terapéuticas acordes a los conocimientos actuales favoreciendo una buena calidad asistencial del centro. Para realizar estos estudios es necesario especializarse en áreas como:

- Aplicaciones de la Epidemiología a los EUM.
- Métodos cualitativos y cuantitativos para el EUM.
- Sistemas de recogida y tratamiento informático de datos de los EUM.
- Interpretación de los resultados obtenidos y confección de informes.

### Inconvenientes en la implantación en los servicios de farmacia de los hospitales

Mayor coste del Servicio de Farmacia debido a:

1. Mayor dotación de recursos humanos para poder asumir todas las funciones que se han descrito anteriormente.

2. Aumento de espacio físico disponible, debido al mayor volumen de almacenamiento de las especialidades en dosis unitarias

3. Necesidades de máquinas y utillaje para el preenvasado y distribución, ya que no todos los medicamentos cumplen las exigencias que tienen las D.U., en la que cada cápsula

tiene que tener nombre comercial, principio activo, cantidad del CHA, código del producto, lote y fecha de caducidad.

Estas ventajas de la prescripción y dispensación de medicamentos en dosis unitarias en los centros hospitalarios, sistema ampliamente experimentado, es, en definitiva, el que se pretende implantar, con las debidas adaptaciones, en oficinas de farmacia.

El objetivo por parte del Ministerio de Sanidad y Consumo es muy claro: de una parte, reducir la factura de farmacia, evitando con las presentaciones actuales el uso indebido de antibióticos y el almacenamiento de medicamentos que se produce en algunos hogares. De otra, identificar perfectamente cada comprimido, conociendo cual es su fecha de caducidad, dosis, etc. Y facilitando el manejo de cada unidad, a diferencia del blister que se viene utilizando hasta ahora.

Todo esto seguramente evitará a los usuarios errores de identificación de la medicación y, por tanto, incrementará la seguridad a la hora de tomar la medicación, sin olvidar un menor coste de la misma, pudiendo aplicar el ahorro generado a otras partidas presupuestarias.

Para conseguir estos objetivos sería necesario:

1. Adaptar la ley para que los envases clínicos se pudieran fraccionar y vender al público en las oficinas de farmacia, evitando confusiones con los envases tradicionales (hay que anotar la fecha de caducidad e incluir prospectos informativos, puesto que todo paciente necesita y tiene derecho a la información relativa al medicamento) e introduciendo la cantidad exacta de la presentación cápsulas, comprimidos, etc., prescrita por el facultativo.

2. Establecer circuitos de comunicación fluidos entre médicos, usuarios y farmacéuticos, pudiendo conocer el perfil farmacoterapéutico del paciente para poder orientarle y aconsejarle debidamente.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Clebik M H. Dispensing direct to the patient. *Am Profess Pharmacists*. 1994.
2. U.S. General Accounting Office life cycle cost analysis and application to a recently constructed health care facility. *Study of health care facilities construction cost*. Report to the Congress by the United States General Accounting Office, 1972.
3. Santell J P. America Society of Health-System Pharmacists national survey of hospital-based pharmaceutical services. *Am J Health Syst Pharm*. 1995; 52: 1179-1198.
4. Ferrándiz J R. Distribución unidos de medicamentos en hospitales. *XIX Asamblea Nacional de Farmacéuticos de Hospitales*. Torremolinos 8-13 Octubre 1974.
5. Schondelmeyer S W, Echarri E, Seoane E C. Situación de la Farmacia Hospitalaria. Encuesta 1995. *Boletín informativo de la SEFH*, 1996.



**III JORNADA DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN PATOLOGÍA DE RODILLA**

**Sistemas de fijación para ligamentoplastias**

Majadahonda, 19 de junio de 2003

Lugar: Salón de Actos del Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP  
 Ctra. de Pozuelo, 61. Majadahonda (Madrid)

Organizado por La Unidad de Rodilla del Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP

**PROGRAMA**

- 8:30 Introducción  
**SISTEMAS DE FIJACION PARA LIGAMENTOPLASTIAS. I**
- 8:45 Introducción  
 J. A. Llopis  
 FREMAP. Majadahonda (Madrid)
- 9:00 **Sistemas de anclaje condíleo (SAC)**  
 L. Alcocer  
 ASEPEYO. Coslada (Madrid)
- 9:30 **Treinta años empleando grapas de Richard**  
 P. Guillén  
 Clínica CEMTRO. Madrid
- 10:00 **Experiencia con el Swing Bridge**  
 A. Lelli  
 Casa di Cura Villa Laura SPA. Bolonia (Italia)
- 10:30 **ST con técnica Cross Screw**  
 K. Erikson  
 Hospital Salgrenskf. Estocolmo. Suecia
- 11:00 Descanso. Café
- 11:25 **SISTEMAS DE FIJACION PARA LIGAMENTOPLASTIAS II**  
 J. I. Pitillas  
 FREMAP. Majadahonda (Madrid)
- 11:30 **Experiencia clínica en la utilización del tornillo interferencial Hexalón en la cirugía de LCA y LCP**  
 M. Lakovaara  
 Oulu University Hospital. Finlandia
- 12:00 **Mi experiencia con el Tranfix**  
 J. Tena  
 Hospital Beata Mariana. Madrid
- 12:30 **Mi experiencia con fijación transversal con clavos reabsorbibles**  
 L. A. Corrado  
 Hospital Cardareli. Nápoles (Italia)
- 13:00 **Endobouton como sistema de fijación**  
 G. Borrás  
 Clínica Fátima. Vigo (Pontevedra)
- 13:30 **Discusión**  
 J. Vaquero  
 FREMAP. Majadahonda (Madrid)
- 14:30 Cóctel

**Información y suscripciones:**  
 Fundación MAPFRE Medicina  
 Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n  
 28220 Majadahonda (Madrid)  
 Tel.: 91 626 58 52 - Fax: 91 626 58 25  
 E-mail: infofmm@mapfremedicina.es  
 Web: <http://www.mapfremedicina.es>

**Fracturas agudas de la diáfisis humeral tratadas con clavo de Seidel. Estudio retrospectivo de 18 casos**

**Treatment of acute humeral shaft fractures by Seidel intramedullary nailing. A retrospective study of 18 cases**

- <sup>1</sup> Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica Hospital Comarcal del Noroeste de Murcia. Caravaca
- <sup>2</sup> Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica Hospital Alto Guadalquivir. Andujar
- <sup>3</sup> MIR Hospital Costa del Sol. Marbella

- Delgado Ramírez J. <sup>1</sup>
- Ruiz Arranz J. L. <sup>2</sup>
- Izquierdo G. <sup>2</sup>
- Serrano Contreras Y. <sup>3</sup>

**RESUMEN**

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados del clavo de Seidel en el tratamiento de las fracturas diafisarias de húmero. Los resultados funcionales se han valorado mediante la escala de Constan, evaluando también los resultados subjetivos al alta.

Según la clasificación AO las fracturas se distribuyeron en: 12-A2 zona proximal en dos casos (11,1%), 12-A2 zona media en dos casos (11,1%), 12-A2 zona distal tres (16,6%), 12-A3 zona media siete (38,8%), 12-B1 zona media tres (16,6%), 12-C1 zona media en un caso (5,5%).

La consolidación se consiguió antes de los dos meses en dos casos (38,9%), entre dos y tres meses en nueve casos (50%) y más de tres meses en dos (11,1%). No apareció, por tanto, ningún caso de pseudoartrosis ni de retraso de consolidación.

Apareció algún tipo de complicación en cuatro casos (22,2%), en tres ocasiones se trató de neuroapraxias del nervio radial, que terminaron en una total recuperación funcional. En un caso se produjo una perforación de la cortical posterior en el lugar de apoyo de la pestaña del bloqueo distal del clavo.

En cuanto a los resultados subjetivos, 17 pacientes responden encontrarse satisfechos y uno insatisfecho.

**Palabras clave:** Diáfisis humeral, enclavamiento endomedular, resultados clínicos, clavo Seidel.

Delgado Ramírez J, Ruiz Arranz J L, Izquierdo G, Serrano Contreras Y  
 Fracturas agudas de la diáfisis humeral tratadas con clavo Seidel. Estudio retrospectivo de 18 casos  
 Mapfre Medicina, 2003; 14: 83-88

**Correspondencia:**  
 J. L. Ruiz Arranz  
 Director de Línea de Procesos Traumatológicos  
 Avda. Blas Infante, s/n  
 23740 Andújar (Jaén)  
 E-mail: Jlrui@ephag.es

**ABSTRACT**

The purpose of this study is to report the results obtained with the Seidel nail in the treatment of humeral diaphyseal fractures. The functional results were evaluated using the Constan scale, and the subjective results at discharge were also assessed.

According to the classification AO the fractures were distributed in: 12-A2 area proximal in two cases (11,1%), 12-A2 half area in two cases (11,1%), area distal three (16,6%), 12-A3 half area seven (38,8%), 12-B1 half area three (16,6%), 12-C1 half area in a case (5,5%).

There was consolidation before two months in seven cases (38,9%), between two and three months in nine cases (50%) and before three months in two (11,1%); he/she didn't appear any case of pseudoartrosis therefore, neither late of consolidation.

Some complication type appeared in four cases (22,2%), in three occasions it was neuroapraxias of the radial nerve that finished in a total functional recovery. In a case a later perforation of the cortical one took place in the place of support of the lash of the blockade distal of the nail.

As for the subjective results, 17 patients respond to be satisfied and one unsatisfied.

**Key words:** Humeral shaft, Seidel nail, intramedullary nail.

Delgado Ramírez J, Ruiz Arranz J L, Izquierdo G, Serrano Contreras Y  
 Treatment of acute humeral shaft fractures by Seidel intramedullary nailing. A retrospective study of 18 cases  
 Mapfre Medicina, 2003; 14: 83-88

**Fecha de recepción:** 5 de septiembre de 2001

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento quirúrgico de las fracturas diafisarias de húmero sigue siendo controvertido (1). Con el tratamiento conservador se han presentado tasas de consolidación por encima del 96% (2-4), pero el uso de férulas, yesos funcionales o vendajes tipo Velpeau son incómodos, necesitan un paciente colaborador (3), requieren retrasar la rehabilitación y generan déficits funcionales del hombro. Para Mulier y cols. (2), las indicaciones príncipes de la cirugía serán los pacientes politraumatizados (incluyendo fracturas abiertas, fracturas asociadas a lesiones vasculonerviosas de la extremidad, fracturas asociadas a otras ipsilaterales en antebrazo, lesiones del plexo braquial), fracturas de húmero bilaterales y fracturas aisladas inestables en las que fracase la reducción y estabilización por medios conservadores.

Entre el arsenal de técnicas quirúrgicas del que disponemos, la reducción abierta y fijación con placa atornillada consigue una reducción anatómica pero a costa de un importante traumatismo de partes blandas, riesgo de infección, riesgo de afectación del nervio radial (cuya lesión se produce entre un 3 y un 29% de los casos) (1) y un número no despreciable de pseudoartrosis.

Frente a la osteosíntesis a foco abierto, el uso de los enclavamientos endomedulares en el tratamiento de estas fracturas es cada vez más popular (5). Las ventajas teóricas de este tipo de síntesis serían una menor lesión de partes blandas. Farragos y col. (6), tras realizar una exhaustiva revisión bibliográfica, concluyen que todavía no se ha establecido el papel preciso de los enclavamientos endomedulares en el tratamiento de estas fracturas, en su opinión la reducción abierta y la síntesis a compresión con placas atornilladas continúa siendo el tratamiento de elección en las fracturas que requieran cirugía.

El objetivo de este trabajo es presentar los resultados del uso del clavo de Seidel en el tratamiento de las fracturas de la diáfisis humeral. Evaluar sus resultados respecto de la función del hombro, uno de los caballos de batalla de los clavos endomedulares colocados anterogradamente, respecto al tiempo de consolidación y a la aparición de complicaciones.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo con los pacientes diagnosticados de fractura diafisaria de húmero

mero entre enero de 1993 y diciembre de 1998, tratados mediante clavo cerrojado de Seidel, en el Servicio de Traumatología del Hospital Miguel Pérez Carreño de Venezuela.

Los criterios de inclusión y exclusión en el estudio se presentan en la Tabla I.

El clavo de Seidel es un clavo cilíndrico canulado, con diseño atrebolado, que está fabricado en una sola pieza de acero inoxidable y sin ranura. El tercio proximal tiene una angulación de 7,5° en relación a la diáfisis. El bloqueo distal se consigue mediante el atornillado distal del clavo en su punta con una rosca intramedular, con rotación en sentido contrario a las agujas del reloj, un destornillador largo que atraviesa toda la longitud del clavo, expansiona la punta distal de éste de 9 a 18 mm. Para el bloqueo proximal tiene tornillos de 4,5 mm de diámetro, que entran de forma cruzada.

La técnica quirúrgica fue siempre la misma. El paciente se coloca en decúbito supino, el tronco se eleva sobre la mesa 30°, el miembro superior cuelga sobre la mesa en extensión a 30°, esto permite un acceso correcto a la cabeza humeral. El brazo del intensificador de imágenes se coloca vertical sobre el campo operatorio. Se realiza una incisión de 5 cm sobre la parte anterolateral del hombro, luego se incide el deltoidees, la cubierta de los rotadores se incide longitudinalmente sobre el punto de inserción del clavo. El canal medular se abre sobre la punta de la tuberosidad mayor utilizando un iniciador curvo, se reduce la

**TABLA I. Criterios de inclusión y exclusión**

### Criterios de inclusión

- Fracturas situadas a más de 3 cm del cuello quirúrgico del húmero, o a más de 5 cm de la fosa olecraneana, por considerar que las fracturas con esta localización son indicación de este tipo de clavo.
- Pacientes con registros de historia clínica adecuados, hasta consolidación de la fractura, con o sin necesidad de otros procedimientos de tratamiento.
- Seguimiento mínimo de un año tras la consolidación de la fractura.

### Criterios de exclusión

- No cumplir alguno de los criterios de inclusión.
- Hombro flotante.
- Fracturas patológicas.
- Fracturas abiertas de grado III.

fractura y se pasa guía de fresa flexible si el diámetro del canal es menor de 9 mm, en caso contrario no es necesario fresar. Entonces se coloca la aguja guía del clavo y después el clavo. Antes de la inserción de los tornillos proximales es necesario bloquear distalmente el clavo. Esto se logra mediante una rotación en sentido contrario de las agujas del reloj con el destornillador largo, que introduce el tornillo distal en el canal del clavo, expandiendo así sus puntas y generando el bloqueo en la diáfisis humeral. El bulón guía, que también sirve de protector de partes blandas, se inserta en el introductor-impactor hasta el punto en el cual el orificio lateral proximal se puede localizar, se realiza una pequeña incisión y el bulón de guía se coloca sobre el hueso. El orificio del tornillo se taladra con una broca de 3,2 mm, y una vez realizado este paso se utiliza el medidor de profundidad, el cual se coloca a través del bulón guía, el largo del tornillo se lee sobre la escala superior y se coloca un tornillo autorroscante de 4,5 mm de diámetro, la guía para el segundo tornillo de bloqueo se coloca sobre el introductor usando un tornillo adaptador, siguiendo después la misma técnica que para el primer tornillo.

Se han valorado los resultados de la siguiente manera: la funcionalidad del hombro se ha valorado mediante la escala de Constan (7), en el codo se han valorado sólo la movilidad frente al arco de movimiento normal del codo contralateral. Se ha analizado asimismo el tiempo de consolidación y la aparición de complicaciones.

Al alta definitiva se preguntó a cada paciente si estaba satisfecho o insatisfecho con el resultado de su intervención.

## RESULTADOS

Los accidentes de tráfico fueron la etiología más frecuente con 11 casos (61,1%), seguido de las caídas causales, seis casos (33,4%), y los accidentes deportivos en un caso (5,5%).

En 12 casos (66,7%) se trató de varones y en seis (33,3%) de mujeres.

El paciente más joven tenía 21 años y el mayor 62, con una media de 35,3 ± 10,9 años. El grupo mayor de pacientes se concentra entre los 20 y 40 años, con 12 casos (66,7%).

El húmero derecho se vió afectado en 13 casos (72,2%) y el izquierdo en cinco (27,8%).

Según la clasificación AO las fracturas se distribuyeron en:

- 12-A2 zona proximal en dos casos (11,1%).

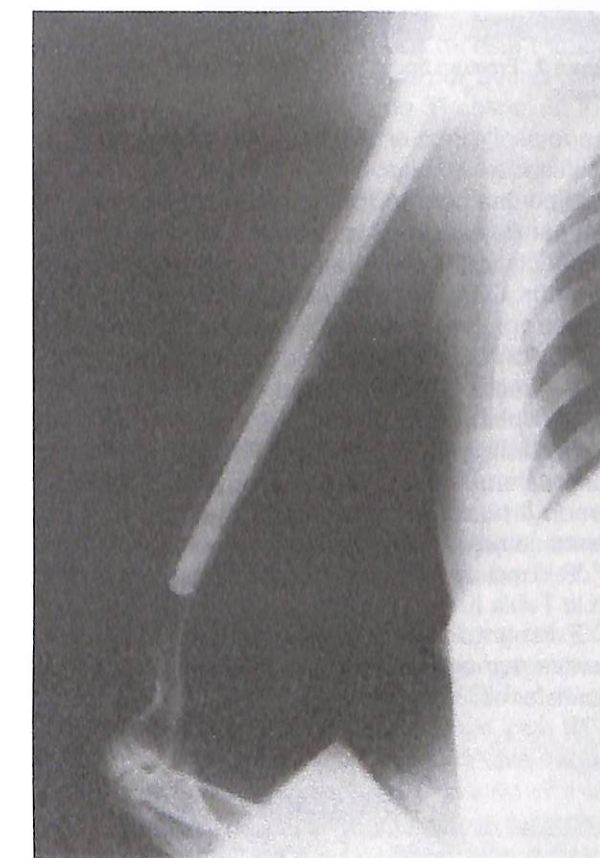
- 12-A2 zona media en dos casos (11,1%).
- 12-A2 zona distal en tres casos (16,66%) (Figura 1).
- 12-A3 zona media en siete casos (38,8%) (Figura 2).
- 12-B1 zona media en tres casos (16,6%).
- 12-C1 zona media en un caso (5,5%).

Todas las fracturas fueron cerradas.

Sólo en tres casos la intervención de piel a piel duró más de 60 minutos. Ninguno de los pacientes requirió transfusión.

El tiempo de consolidación se distribuyó de la siguiente manera: antes de los dos meses se produjo en siete casos (38,95), entre dos y tres meses se produjo en nueve casos (50%), tardando más de tres meses en dos (11,1%). No apareció, por tanto, ningún caso de pseudoartrosis, ni de retraso de consolidación. En ningún caso se precisó un nuevo procedimiento quirúrgico.

Apareció algún tipo de complicación en cuatro casos (22,2%), en tres ocasiones se trató de neuroapraxias del nervio radial, que terminaron en una total recuperación funcional. En un caso se



**Figura 1.** Fractura transversal de tercio medio consolidada sin complicaciones entre dos y tres meses.



Figura 2. Fractura tipo A2 distal, consolidada antes de dos meses.



Figura 3. En esta radiografía se presenta una de las complicaciones de la serie presentada, la rotura cortical posterior en el punto de apoyo distal del clavo.

produjo una perforación de la cortical posterior en el lugar de apoyo de la pestaña del bloqueo distal del clavo (Figura 3) en un paciente poco colaborador. Esta fractura fue tratada de forma conservadora (inmovilización), consolidando con restricción de la movilidad del hombro y codo.

Respecto de la movilidad del codo, la flexión fue completa en 17 casos (94,4%), en un caso hubo un déficit de flexión de 10° respecto al lado contralateral. Globalmente la movilidad del codo quedó limitada en dos casos, ya que en un paciente coincidió un déficit de extensión y flexión.

La funcionalidad del hombro queda reflejada en la Tabla II.

En cuanto a los resultados subjetivos, 17 pacientes responden encontrarse satisfechos y uno insatisfecho.

## DISCUSIÓN

En la actualidad sigue siendo controvertido el tra el tratamiento de las fracturas de la diáfisis hu-

meral. Hay autores que se decantan por el tratamiento conservador (férulas en U, con vendajes tipo Velpeau, etc.) (8-10) y sólo intervenir quirúrgicamente fracasos de este, otros preconizan la reducción abierta de dichas fracturas y su estabilización con placas atornilladas (6, 11), otros autores se inclinan por los enclavamientos endomedulares insertados retrógrados tipo Ender (12), Hackethal (13), UHN ((1, 14, 15) o anterógrados como el clavo Seidel (16, 17) o el Russell-Taylor (5).

A medida que mejora el diseño de los materiales de síntesis y las técnicas quirúrgicas, el tratamiento cruento de estas fracturas se hace más popular (14), ya que se incrementan las ventajas de éste: inicio de rehabilitación precoz, mayor comodidad para el paciente, prevención de las deformidades angulares (18).

Chapman y col. (19) realizan un trabajo prospectivo y aleatorizado, usando placas atornilladas o enclavamiento endomedular con clavo de Russell-Taylor y no encuentran diferencias significativas entre ambos tipos de tratamiento. Concluyen que el tratamiento de estas fracturas debe ser individualizado, teniendo en cuenta el sexo, la edad,

**TABLA II. Evaluación de los resultados funcionales de la cirugía en la articulación del hombro**

<b>1. Dolor:</b>			
Ninguno	Leve	Moderado	Fuerte
10	8	0	0
<b>2. Actividades de la vida diaria:</b>			
<b>2.1. Nivel de actividad:</b>			
Trabajo total: 18			
Total recreo/deporte: 17			
Suero normal: 18			
<b>2.2. Colocación:</b>			
Más arriba cabeza: 16			
Cabeza: 1			
Cuello: 1			
<b>3. Elevación lateral y antepulsión:</b>			
	<b>3.1. Elevación</b>	<b>3.2. Antepulsión</b>	
Mayor de 151°	16	16	
Entre 91 y 120°	2	2	
<b>4. Rotación externa:</b>			
Elevación total por encima de la cabeza: 16			
Sobre la cabeza, hombro delante: 1			
Detrás de la cabeza, hombro delante: 1			
<b>5. Rotación interna:</b>			
En todos los casos fue normal, llegando el dorso de la mano de los pacientes a la zona interescapular.			
<b>6. Potencia (medido por el explorador de forma subjetiva):</b>			
En todos los casos la fuerza de la extremidad operada fue simétrica.			

la actividad del paciente, la morfología de la fractura, su localización, la situación de las partes blandas y también, y muy importante, de la experiencia y preferencias del cirujano.

Hay autores que rechazan la osteosíntesis de las fracturas diafisarias de húmero, con clavos anterógrados, por el riesgo de alterar la función del hombro. Flinkkila y col. (20) realizan un trabajo retrospectivo probando cuatro sistemas de osteosíntesis endomedular anterógrada, encontrando en los 126 casos tratados un alto índice de complicaciones, una tasa de pseudoartrosis de 21/95, aunque reconoce que puede haber defectos técnicos que influyan en este resultado (el más frecuente es la diastasis interfragmentaria) y déficit de la función del hombro en 25/67 pacientes. En nuestra serie la tasa de consolidación fue del 100%, oscilando en otras series presentadas en la literatura de fracturas de la diáfisis humeral trata-

das con clavos anterógrados entre el 70 y el 100% (21). Como afirman Li y col. (18), muchas de las complicaciones, como la falta de consolidación que aparecen con los clavos endomedulares, se deben a defectos técnicos como la fijación insuficiente, la diastasis interfragmentaria, la inadecuada orientación del enclavado o el inadecuado tamaño del implante, etc.

Las críticas concretas que se han hecho del clavo de Seidel son la ausencia de estabilidad rotacional distal cuando falla el tornillo de expansión, la necesidad de un portal de entrada amplio que puede dañar el margen externo del cartílago de la cabeza humeral y el manguito de los rotadores (9). Esta última cuestión es sin duda la más polémica, en nuestra serie la función del hombro se ha visto afectada en dos ocasiones. Es posible que la recuperación de la función del hombro esté en relación con factores técnicos como la lesión importante del manguito rotador y de una inadecuada reparación, o la prominencia del clavo o de factores que dependen del paciente, como la presencia de patología previa del manguito.

Tras el análisis de los resultados de la serie presentada en este trabajo se deduce que el clavo de Seidel es una de las alternativas válidas para el tratamiento quirúrgico de las fracturas diafisarias de húmero. Los resultados de este trabajo no coinciden con los presentados por Svend-Hansen y col. (22) en su revisión de 31 casos, en los que encuentra una alta tasa de complicaciones, tanto respecto de las complicaciones específicas del clavo (pérdida de la fijación proximal y distal) como de las no específicas. En esta serie se encontraron complicaciones en cuatro casos (22,2%) y en ningún caso tuvieron repercusiones en el resultado final del tratamiento.

Kempf y col. (23), en una serie de 41 casos de fracturas diafisarias de húmero tratadas con clavo de Seidel, obtienen un 100% de consolidaciones, en un tiempo medio de 10,5 semanas. Los resultados de su serie variaron en función de la localización de la fractura, desde un 64% de resultados buenos o excelentes en fracturas proximales, al 80% para las de tercio medio y el 85% para las de tercio distal.

Los resultados que obtiene Gaullier y col. (20) sobre 23 casos de fracturas diafisarias agudas son similares a los de esta serie, con un 95% de consolidaciones en los dos primeros meses y un 91% de resultados finales buenos o excelentes según la escala de Constant. Kelsch y col. (24), en una serie de 63 pacientes, obtienen un 84% de pacientes con resultados excelentes o satisfactorios siguiendo la escala de Neer. Estos autores afirman que los errores técnicos pueden condicionar algunos

de los malos resultados que aparecen en la literatura.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. ROMMENS P M, BLUM J, RUNKEL M. Retrograde nailing of humeral shaft fractures. *Clin Orthop*. 1998; 350: 26-39.
2. MULIER T, SELIGSON D, SIOEN W, VAN DEN BERGH J, REYNAERT P. Operative treatment of humeral shaft fractures. *Acta Orthop Belg*. 1997; 63 (3): 170-177.
3. RANGGER C, KATHREIN A, KLESTIL T. Immediate Application of fracture braces in humeral Shaft Fractures. *J Trauma*. 1999; 46 (4): 732-735.
4. STERN P J, MATTINGLY D A, POMEROY D L. Intramedullary fixation of humeral shaft fractures. *J Bone Jt Surg*. 1984; 66: 639-646.
5. COX M A, DOLAN M, MCELWAIN J P. Closed interlocking nailing humeral shaft fractures with the Russell-Taylor nail. *J Orthop Trauma*. 2000; 14 (5): 349-353.
6. FARRAGOS A F, SCHEMITSCH E H, MCKEE M D. Complications of intramedullary nailing for fractures of the humeral shaft: a review. *J Orthop Trauma*. 1999; 13 (4): 258-267.
7. CONSTAN C R, MURLEY A G. F. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop*. 1985; 214: 160-164.
8. SARMIENTO A, KINMAN P B, GALVIN E G, SHMITT R H, PHILIPS J G. Functional bracing of fractures of the shaft of the humerus. *J Bone Jt Surg*. 1977; 7: 596-601.
9. WALLNY T, SAGEBIEL C, WESTEMAN K, WAGNER U A, REINER M. Comparative results of bracing and interlocking nailing in the treatment of humeral shaft fractures. *Int Orthop*. 1997; 21 (6): 374-379.
10. WALLNY T, WESTERMAN K, SAGEBIEL C, REINER M, WAGNER U A. Functional treatment of humeral fractures. Indications and results. *J Orthop Trauma*. 1997; 11 (4): 283-287.
11. MCCORMACK R G, BRIEN D, BUCKLEY R E, MCKEE M D, POWELL J, SCHEMITSCH E H. Fixation of fractures of the shaft of the humerus by dynamic compression plate or intramedullary nail. A prospective, randomised trial. *J Bone Jt Surg (Br)*. 2000; 82 (3): 336-339.
12. CHEN C M, CHIU F Y, LO W H. Treatment of acute closed humeral shaft fractures with Ender nails. *Injury*. 2000; 31 (9): 683-685.
13. RODRÍGUEZ MERCHÁN E C. Compression plating versus Hackethall nailing in closed humeral shaft fractures failing nonoperative reduction. *J Trauma*. 1995; 9 (3): 194-197.
14. BLUM J, MACHEMER H, HOGNER M, SCHLEGEL U, WAHL D, ROMMENS P M. Biomechanics of a new titanium-alloy intramedullary nail for humeral fracture treatment. *J Orthop Trauma*. 1999; 13 (4): 317-318.
15. MAUCH J, RENNER N, RIKLI D. Intramedullary nailing of humeral shaft fractures-initial experience with an unreamed humerus nail. *Swiss Surg*. 2000; 6 (6): 299-303 (abstract).
16. GAULLIER O, REBAI L, DUNAUD J L, MOUGHABGHAB M, BENAÏSSA S. Treatment of humeral shaft fractures with the Seidel nail. A study of 23 cases with rotator cuff evaluation. *J Bone Jt Surg*. 2000; 82-B (suppl II): 118.
17. SEIDEL H. Humeral Locking nail: A preliminary report. *Ortopedics*. 1989; 12: 219-226.
18. LIN J, HOU S-M. Aterograde locked nailing for humeral shaft fractures. *Clin Orthop*. 1999; 365: 201-210.
19. CHAPMAN J R, HENLEY M B, ANGEL J, BENCA P J. Randomized prospective study of humeral shaft fracture fixation: intramedullary nails versus plates. *J Orthop Trauma*. 2000; 14 (3): 162-166.
20. FLINKKILA T, HYVONEN P, LAKOVAARA M, LINDEN T, RISTINIEMI J, HAMALAINEN M. Intramedullary nailing of humeral shaft fractures. A retrospective study of 126 cases. *Acta Orthop Scand*. 1999; 70 (2) 133-136.
21. CRATES J, WHITTLE A P. Antegrade interlocking nailing of acute humeral shaft fractures. *Clin Orthop Rel Res*. 1998; 350: 40-50.
22. SVEND-HANSEN H, SKETTRUP M, TATHCKE M W. Complications using the Seidel intramedullary humeral inal: outcome in 31 patients. *Acta Orthop Belg*. 1998; 64 (3): 291-295.
23. KEMPF I, HECKEL T H, PIDHOF L E, TAGLANG G, GROSSE A. L'enclouage verrouillé selon Seidel des fractures diaphysaires humerales. *Rev Chir Orthop*. 1994; 80: 5-13.
24. KELSCH G, DEFFNER P, ULRICH C. Seidel humerus intramedullary nailing. Clinical results of 100 surgeries. *Unfallchirurg*. 1997; 100 (2): 111-118.

# La repolarización precoz. Una trampa para el médico

## Early repolarization. A challenge for physicians

Especialista en Medicina General Integral y residente de la especialidad de Cardiología Hospital Universitario Celestino Hernández Robau Santa Clara, Villa Clara (Cuba)

Pérez Fernández G. A.

**RESUMEN**

La repolarización precoz representa en ocasiones un verdadero desafío para el médico en general, sobre todo aquel que labora en salas de emergencia a la hora de realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden provocar un superdesnivel del segmento S-T en el electrocardiograma de 12 derivaciones. Su prevalencia se estima es de un 2% y hasta un 13% en los pacientes que acuden a un cuerpo de emergencia y que ameritan la realización de un trazado electrocardiográfico. Como patrón electrocardiográfico benigno, que en ocasiones es confundido con entidades como el infarto agudo del miocardio, la pericarditis aguda o el espasmo coronario, debe ser tenido siempre en cuenta incluso en aquellos pacientes que solicitan atención médica por dolores en el precordio. Es importante reconocer esta característica de ciertos individuos con el fin de evitar molestias ulteriores a los pacientes en los que esté presente. Presentamos dos casos que ejemplifican como en ocasiones la repolarización precoz puede conducir a errores en el pensamiento médico.

**Palabras clave:** Repolarización precoz, infarto agudo del miocardio, pericarditis aguda.

Pérez Fernández G A  
La repolarización precoz. Una trampa para el médico  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 89-95

**ABSTRACT**

Early repolarization may represent a challenge for physicians in general, particularly for those working in emergency rooms, when a correct differential diagnosis is required with other conditions that can cause ST segment elevation on the 12-lead electrocardiogram. Its prevalence has been estimated at 2%, and the condition is found in up to 13% of patients seen in the emergency setting in whom an electrocardiogram is required. As a benign electrocardiographic pattern, sometimes mistaken for conditions such as acute myocardial infarction, acute pericarditis, or coronary spasm, early repolarization should always be considered even in patients seeking medical care for chest pain. It is important to recognize this characteristics of certain individuals in order to avoid subsequent discomfort to affected patients. We report two cases illustrating how early repolarization may sometimes lead to error in physician judgment.

**Key words:** Early repolarization, acute myocardial infarction, acute pericarditis.

Pérez Fernández G A  
Early repolarization. A challenge for physicians  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 89-95

**Correspondencia:**

G. A. Pérez Fernández  
Maceo No. 263, e/ San Miguel y Candelaria  
Apto-9. CP-501000  
San Clara, Villa Clara  
Cuba  
E-mail: gpf@capiro.vcl.sld.cu

**Fecha de recepción:** 28 de septiembre de 2001

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

## INTRODUCCIÓN

El segmento S-T en el electrocardiograma (ECG) representa el intervalo entre la despolarización y la repolarización ventricular, el mismo se extiende desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T y es normalmente isoelectrico (1).

Sin embargo, varias situaciones clínicas pueden causar elevación del mismo por encima de la línea isoelectrica sin que esto necesariamente implique la existencia de una patología cardiovascular. Dentro de este contexto se destaca un fenómeno eléctrico conocido como repolarización precoz (RP).

Los cambios eléctricos de la RP fueron descritos por primera vez por Shipley y Hallaram en ECG de personas sanas donde notaron la existencia de una variante al parecer normal de elevación del segmento S-T. Posteriormente, en 1951 se propuso, el término RP para este tipo de hallazgos no patológicos que involucran a la despolarización ventricular (2).

Con el transcurso de los años se ha llamado la atención sobre este patrón electrocardiográfico benigno al resultar, en ocasiones, motivo de terapias erróneas e incluso de procedimientos cruentos (trombolisis, coronariografía, etc.) a individuos en los cuales esta situación eléctrica ha estado de manifiesto, confundiendo con entidades como el infarto agudo del miocardio, pericarditis aguda o espasmo coronario, entre las más frecuentes de tipo cardiovascular que podrían ocasionar un supradesnivel del segmento S-T en el ECG de 12 derivaciones (3, 4). Afortunadamente este tipo de conductas equívocas no son frecuentes, pero la posibilidad de cometerlas siempre está presente cuando no existe un adecuado dominio de este hecho sobre todo en salas de emergencias (5).

La prevalencia de la RP se estima según estudios realizados en Estados Unidos es de un 1-2% en la población en general (2, 5) y hasta del 13% en los pacientes que acuden con dolores en la región precordial en salas de cuidados coronarios emergentes (6). No existen diferencias significativas en cuanto a su aparición en diferentes grupos étnicos o razas (2, 3, 5). No obstante, la RP es más frecuente en hombres que en mujeres; varias hipótesis han sido propuestas para explicar esta disparidad, invocándose la mayor prevalencia de estrés en el hombre y los desbalances hormonales entre ambos sexos, pero todavía están lejos de ser probadas (2).

Lo que sí constituye una realidad es que el grupo de edades donde ocurre con mayor frecuencia

es en menores de 50 años, sobre todo en el rango de los 20 a 40 años, posteriormente existe una tendencia a decrecer la elevación del S-T con la edad del individuo, según acotaciones de megaestudios que han seguido a pacientes con RP a través de los años, este proceso parece deberse al normal envejecimiento del corazón, cambios vectoriales, desequilibrios electrolíticos, isquemia miocárdica o cambios hormonales (7).

La génesis de la RP es desconocida (2, 5, 7), aunque, a partir de estudios electrofisiológicos, se ha determinado que en estos pacientes existe una sobreactividad simpática que podría ser la responsable de una repolarización no sincrónica entre las fibras miocárdicas en determinado momento, la cual ocurría más tempranamente en el subepicardio y, por lo tanto, antes de la despolarización de todo el miocardio (8).

Cabe destacar, por último, en lo referente al ámbito fisiopatológico, que recientemente se ha pretendido establecer cierta relación entre la RP y el peligroso síndrome de Brugada (SB) después de un trabajo de Gussak y col. (9), en el cual se logró convertir el patrón eléctrico de la RP en el de dicho síndrome utilizando modelos experimentales electrofisiológicos, emergiendo la posibilidad de que la llamada RP no fuera tan benigna, como se pensaba, y que bajo ciertas condiciones clínicas que provocaran elevación del segmento ST en estos pacientes con una RP, éstos podrían estar en gran riesgo de padecer los eventos arrítmicos fatales del SB. Otro trabajo (10) no coincide con lo anterior, y demuestra en una serie extensa de pacientes que los signos electrocardiográficos del SB son en primer lugar diferentes a los de la RP y que el método experimental no era el más adecuado para establecer dicha premisa, además la epidemiología del, a veces fatal, síndrome nunca debe descartarse.

Los cambios electrocardiográficos de la RP, que son de tipo permanente, han sido bien establecidos, ocurriendo con una mayor frecuencia (hasta 75%) en las derivaciones precordiales derechas (V1-V4), seguidas por las de miembros (D1, D2, D3 y AVF) en un 30% de los casos, aunque en otras podrían igualmente estar presentes, del mismo modo en las primeras las alteraciones son más llamativas según todos los trabajos revisados al respecto (2, 5, 8).

A continuación resumimos las manifestaciones eléctricas de la RP, con la salvedad de que no todas deben estar presentes para hacer un correcto diagnóstico (2, 8):

1-. Elevación del segmento S-T de un 1 mV (punto J) o más de forma cóncava que puede lle-

gar hasta 5 mV y es independiente del tipo de derivación en que se encuentre (hallazgo que domina el patrón de RP).

2. Retardo o «empastamiento» en la despolarización ventricular (complejo QRS, hacia el final del mismo).

3. Ondas T altas y de amplitud mayor que las ordinarias con la característica de ser parcialmente asimétricas.

4. Depresión del segmento PR y/o acortamiento del mismo.

5. Duración incrementada del complejo QRS con transición abrupta de su morfología (frecuente en precordiales derechas).

6. Depresión recíproca del segmento S-T en AVR de 1 mm o más.

7. Aparición de ondas U en el ECG, sobre todo en precordiales (relativamente infrecuente).

8. Retorno del segmento S-T y el punto J a la línea isoelectrica o por debajo con el ejercicio o mediante prueba de esfuerzo con recuperación parcial de la morfología de RP en la recuperación tras el esfuerzo.

Con el objetivo de ejemplificar lo anteriormente comentado, presentamos dos casos en los que algunas de las anteriores premisas estuvieron presentes.

## PRESENTACIÓN DE CASOS

### Caso 1

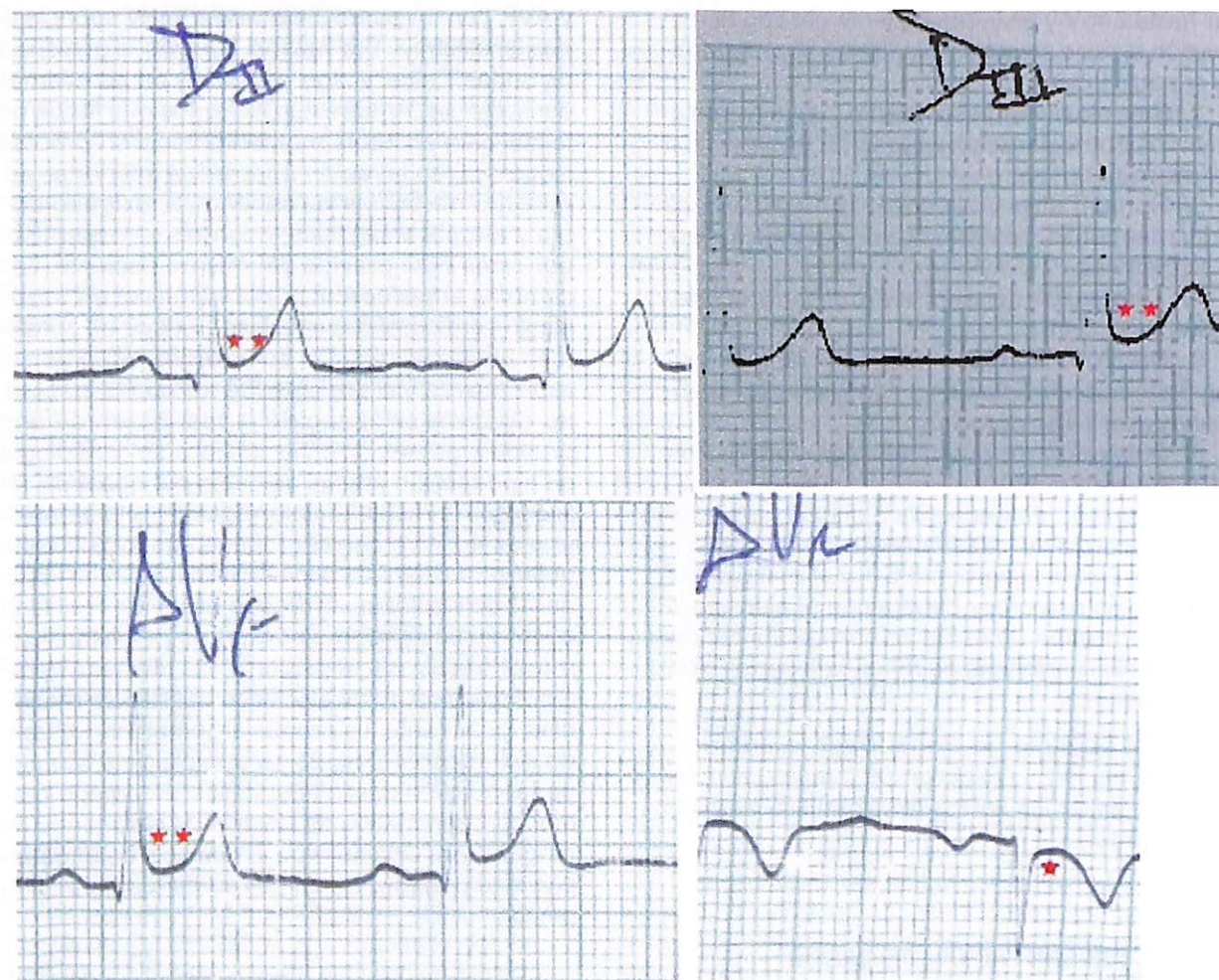
Paciente ORG blanco, de 31 años, procedencia urbana y trabajador por cuenta propia, con antecedentes referidos de bloqueo auriculoventricular intermitente de primer grado sin causa definida, diagnosticado hace dos años por un facultativo y sin tratamiento ni seguimiento estable del mismo. No se recogen otros antecedentes de interés.

Acude al cuerpo de guardia del policlínico José Ramón León Acosta, de la ciudad de Santa Clara, describiendo molestias precordiales ligeras por segunda vez en una semana, las cuales eran relativamente opresivas, localizadas hacia el centro del precordio y que se irradiaban hacia el brazo izquierdo donde prevalecía además un moderado entumecimiento del mismo. No existía palidez, disnea, sudoración u otro síntoma. Sus signos vitales eran adecuados para su edad y sexo. Se le realiza un ECG de 12 derivaciones (Figura 1), que preocupó a los médicos de guardia en aquel momento donde se apreciaba un supradesnivel del segmento S-T cóncavo en las derivaciones D2, D3

y AVF, con un punto J elevado a 1 mV sobre la línea isoelectrica. Era notable además la presencia de ondas T altas y algo «picudas» en las mismas derivaciones. Antes estos hallazgos que llamaron la atención en aquel momento hacia un proceso isquémico en la región miocárdica inferior se administró nitroglicerina sublingual, oxigenoterapia y terapia analgésica, mientras se esperaban por otros ECG previos del mismo paciente. Los cambios antes descritos permanecían en trazos electrocardiográficos anteriores. Luego de aproximadamente 30 minutos las molestias referidas desaparecieron y el paciente fue remitido a su casa, no obstante se le sugirió la realización de una prueba ergométrica en la consulta de cardiología de hipertensión arterial atendida por nosotros, en la cual se le realizó un interrogatorio y examen físico exhaustivo con el propósito de excluir cualquier otra causa de elevación del S-T, y un ECG de 12 derivaciones en estado basal fue realizado además. Los síntomas descritos persistían con mayor frecuencia al presente y a diversas horas del día; los cambios eléctricos basales se mantenían igualmente. La prueba ergométrica, utilizando el Protocolo Diag-25 en una bicicleta Monark de fabricación sueca acoplada a un equipo Cardiocid, fue negativa de trastornos coronarios de ningún tipo. Concluimos el caso como el de un paciente portador de un patrón de repolarización precoz.

### Comentario al caso

Este nos parece un ejemplo sencillo que ilustra como en ocasiones la RP puede de veras confundir a cualquier médico y llevarlo a administrar terapias y sugerir pruebas diagnósticas que poseen un riesgo potencial para la vida cuando se trata de un paciente con algunos de los cambios eléctricos clásicos de la RP ya comentados, a los que se sumaban un infradesnivel del ST de aproximadamente 1 mm en AVR. Teniendo en cuenta que las molestias precordiales referidas podrían ser de cualquier otra causa no cardiovascular, como se diagnosticó luego atribuyéndose el cuadro clínico a un origen musculoesquelético, quizás con un componente psíquico de importancia como es el de hacerle ver a un paciente con todas las medidas tomadas y orientadas que una patología cardiovascular era inminente en él. Hecho que nos fue patente al interrogar a un paciente ansioso y bastante preocupado, el cual demostraba deseos marcados de realizarse la ergometría a pesar de nuestra insistencia de que aquellos cambios eran de naturaleza benigna y los posibles riesgos de



**Figura 1.** Supradesnivel del segmento S-T de forma cóncava en las derivaciones D2, D3 y AVF (señalado con dos asteriscos) y punto J a un 1 mV sobre la línea isoeletrica. Obsérvese presencia de ondas T altas y asimétricas. Nótese infradesnivel del S-T en AVR de más de 1 mm (señalado con un asterisco).

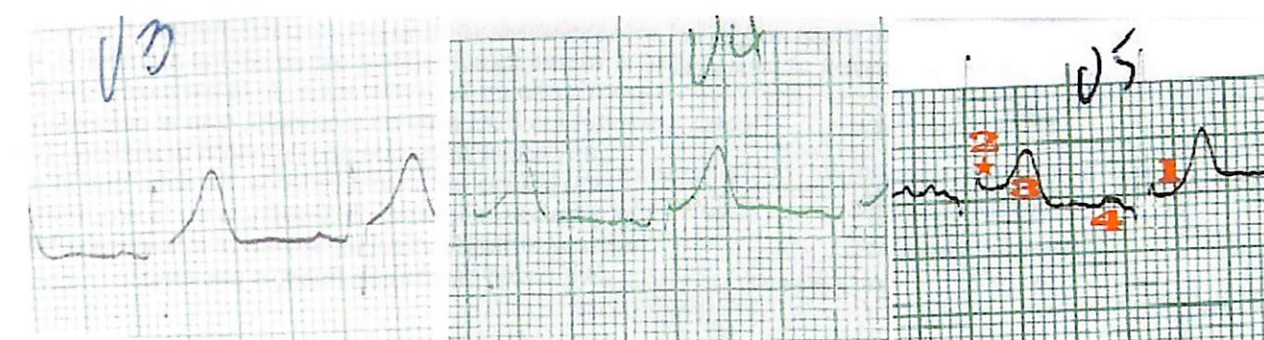
esta prueba, sin embargo confesamos que pensando en la realización del presente trabajo y extremando las medidas decidimos acometer la realización de la prueba de esfuerzo en este paciente.

**Caso 2**

Paciente ERG, masculino, blanco, de 45 años de edad, procedencia urbana y trabajador asalariado, con antecedentes de asma bronquial grado II controlada y en estudio de una posible hipertensión arterial (HTA). No se recogen otros datos de interés al interrogatorio.

Este paciente, administrador de nuestro centro médico, comienza con un dolor de aparición súbita en la región precordial mientras se encontraba realizando sus labores habituales, localizado

hacia el centro del precordio que refería como de carácter opresivo y difuso, sin irradiación manifiesta. No existió palidez, ni sudoración. Sus parámetros vitales eran adecuados. Se le realiza ECG de 12 derivaciones donde se constata un supradesnivel del S-T en V3, V4 y V5 con un punto J que se incrementaba de 1 mV en V3 hasta 2 mV en V5 por encima de la línea isoeletrica, cambios que se mantenían en trazos anteriores (Figura 2), además la presencia de ondas T positivas y picudas, fueron los hallazgos que llamaron la atención en aquel momento. Ante esta situación clínica y eléctrica se decidió administrar nitritos y oxígeno como terapias de urgencia, valorándose la posibilidad de algún evento cardiovascular isquémico en evolución que comprometía al tabique interventricular y áreas adyacentes. Con la terapéutica administrada el dolor remitió en unos minutos y



**Figura 2.** Supradesnivel del segmento S-T con concavidad en V3, V4 y V5, más notorios en V5 con punto J en 2 mV (señalado con 1). Retardo o «empastamiento» final del QRS (señalado con 2). Ondas T altas, asimétricas y puntiagudas (señalado con 3). Depresión del segmento PR (señalado con 4). Se toma la derivación V5, por ser la de cambios más elocuentes.

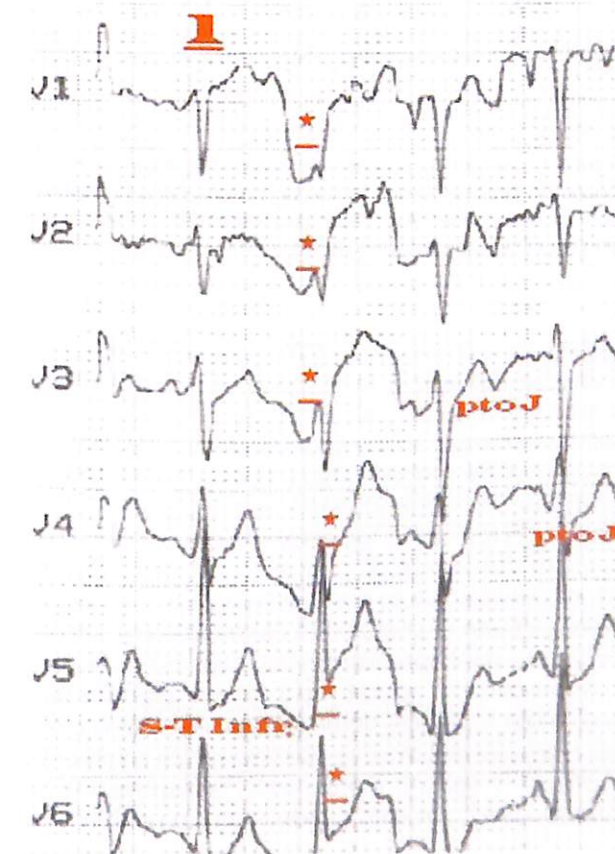
el paciente fue dado de alta y remitido para la realización de una ergometría en aras de confirmar el diagnóstico.

Tres días después se realiza la prueba de esfuerzo en nuestra consulta de hipertensión arterial donde, además, fue remitido el paciente para el diagnóstico y manejo de una probable HTA. Se utilizó el protocolo Diag-25 para bicicleta ergométrica, el tiempo de ejercicio fue de ocho minutos y el paciente alcanzó los 9,2 METS, la frecuencia cardíaca máxima fue de 160 l/minuto en el máximo esfuerzo (85% de la FC máxima según la edad), no existieron síntomas clínicos ni cambios eléctricos durante el esfuerzo o la recuperación que sugirieran insuficiencia coronaria en este paciente. Sin embargo, una posterior valoración de los cambios eléctricos basales, al esfuerzo y en la recuperación de este paciente demuestran que al parecer estamos en presencia de una RP. En la Figura 2 son elocuentes además de las alteraciones eléctricas ya comentadas, otras que llaman la atención, obsérvese la depresión del segmento PR y el «empastamiento» o retardo en la conducción al final del complejo QRS que son más evidentes en V5. La Figura 3 muestra, durante el esfuerzo, el retorno del punto J a la isoeletrica y a un segmento S-T con un infradesnivel con un ascenso rápido en el primer complejo de V3, V4 y V5, respuesta esta normal al esfuerzo (1, 2). Un retorno evidente a la isoeletrica con tendencia al patrón basal es evidente en la Figura 4 tras seis minutos en la etapa de recuperación de la prueba ergométrica.

*Comentario del caso*

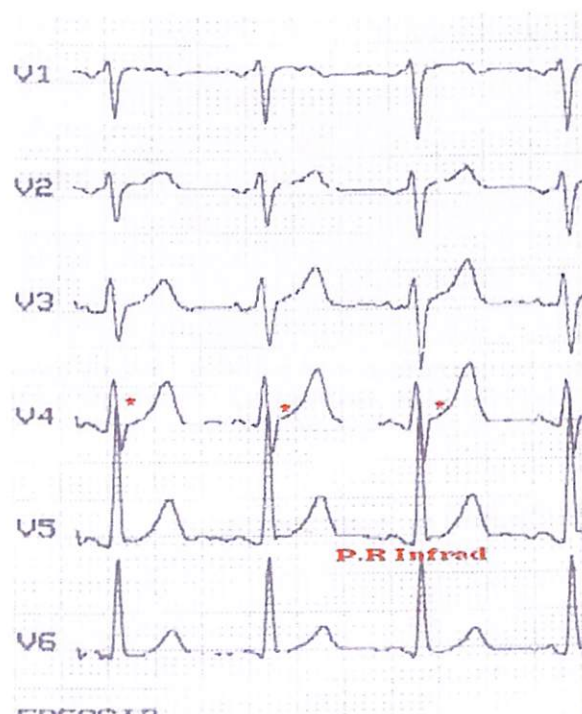
En este caso a diferencia del primero, si consideramos fue correcta la realización de la ergometría, la que es meritoria en pacientes con anginas

**1 Emerio Herrera**



**Figura 3.** Electrocardiograma del paciente durante la prueba de esfuerzo. Es apreciable el infradesnivel del segmento S-T en los primeros complejos de las derivaciones afectadas (V3, V4 y V5), con un punto J que alcanza la isoeletrica. Los complejos señalados con asterisco corresponden a extrasístoles.

de pecho típicas y cambios en el ECG aparentemente de etiología no isquémica (1, 2). Sin embargo, las alteraciones permanentes de los ECG



**Figura 4.** Tendencia a la recuperación del patrón de repolarización precoz luego del sexto minuto de la recuperación en la ergometría. Nótese segmento PR infradesnivelado en el tercer complejo de V5.

basales de este individuo y los subsecuentes cambios en el esfuerzo y la recuperación ejemplifican la existencia de un patrón de repolarización precoz y descartan otras causas cardiovasculares frecuentes de precordialias típicas como son el infarto agudo del miocardio, aunque en la generalidad de los casos los cambios del S-T, en este caso convexos, son de más de 2 mV, pero teniendo en cuenta que son evolutivos nunca se debe pasar por alto la posibilidad del mismo aunque la magnitud del supradesnivel no sea la más usual; y la pericarditis aguda, esta última afecta habitualmente todas las derivaciones, asimismo ciertos antecedentes clínicos con frecuencia están presentes (1) y este no fue el caso. Pensamos que la diferenciación de este cuadro con un posible es-

pasmo coronario en un paciente que frecuentemente es sometido a estrés laboral mantenido, es triaría en la persistencia de la elevación del S-T en los ECG previos y su respuesta al esfuerzo en las derivaciones que nos llamaron la atención (V3, V4, V5) no es la característica. Se sabe que la angina vasoespástica la tendencia en la ergometría es al supradesnivel (2, 3) y no al infradesnivel del S-T como ocurrió en nuestro paciente.

#### COMENTARIO FINAL

Consideramos que es imprescindible que el médico en general, sobre todo aquel que desarrolla su labor asistencial en salas o cuerpos de guardias de emergencias de hospitales y policlínicos de urgencias, conozca la existencia de esta entidad en aras de evitar proceder incorrectos y molestos hacia aquellos pacientes que demandan atención médica y que por una u otra razón asistan a nosotros con precordialias y conlleven la realización de un ECG. Del mismo modo es necesario tener en cuenta que no siempre una elevación del segmento S-T es equivalente a problemas inherentes al aparato cardiovascular, existen por demás causas no cardíacas de S-T supradesnivelado que se resumen en la Tabla I. Igualmente el correcto diagnóstico diferencial de las patologías cardíacas más frecuentes que elevarían un S-T por encima de la isoelectrica (Tabla II) es primordial (8).

Por lo tanto, una vez más se impone la demostrada importancia de una correcta anamnesis con una pesquisa adecuada de factores de riesgo cardiovasculares y la realización de ECG periódicos a los no pocos pacientes que nos llegan con ECG «sospechosos». Herramientas imprescindibles que puedan disuadir al facultativo de conductas agresivas y riesgosas, así como estados de ánimo inadecuados que sí pudiesen ser causas de dolores precordiales de origen cardiovascular con todo el riesgo que estos implican. Pensamos que el reconocimiento adecuado de este patrón de RP

**TABLA II. Comparación de los diferentes hallazgos entre la repolarización precoz, la pericarditis aguda y el infarto agudo del miocardio**

Aspectos	Repolarización precoz	Pericarditis aguda	Infarto del miocardio
Edad	Por debajo de 50 años	Cualquier edad	Por regla más de 50 años
Sexo	Mayor en hombres	No diferencias	Mayor en hombres
Derivaciones	Mayor en precordiales	Todas	Topografía diferente
Segmento PR	Corto o deprimido	Deprimido en todas las derivaciones	No
Morfología del QRS	Transición abrupta desde V2-V3 con retardo en la conducción hacia el final	Voltaje bajo	Depende de la causa
Segmento S-T	Concavidad	Convexidad, elevado en el primer estadio	Convexo, con punto J más de 4-5 mm
Cambios recíprocos	Depresión del S-T en AVR	No	Dependen de la topografía
Ondas T	Altas, puntiagudas y ligeramente asimétricas	Positivas inicialmente, luego negativas o isoelectricas	Positivas inicialmente, luego negativas o isoelectricas
Seguimiento	Cambios permanentes.	Cambios en cuatro estadios	Cambios evolutivos hasta la normalidad

posee una importancia elemental en la práctica médica.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. SPODIK D. Pericardial disease. En: E Braunwald E, *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. W B Saunders, 2001; 6.ª ed. [24 pantallas]. Disponible en: URL: <http://www.mdconsult.com/das/book/view/924/378.html/top>
2. WAGNER M. Interpretation of the Normal Electrocardiogram. En: *Marriott's Practical Electrocardiography*. Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 10.ª ed. [24 pantallas]. Disponible en: URL: <http://www.mdconsult.com/das/book/view/925/22.html/top>
3. BRADY W J, PERRON A D, CHAN T. Electrocardiography ST segment elevation: correct identification of acute myocardial infarction (AMI) and non AMI syndromes by emergency physicians. *Acad Emerg Med*. 2001; 8 (4): 382-385.
4. SMITH K J, THEAL M, MULJI A. Pericarditis presenting and treated as an acute anteroseptal myocardial infarction. *Can J Cardiol*. 2001; 17 (7): 815-817.
5. BRADY W J, PERRON A D, VILMAN E. Errors in emergency physicians interpretation of ST segment elevation in emergency department chest pain patients. *Acad Emerg Med*. 2000; 7 (11): 1256-1260.
6. HASBAK P, ENGELMANN M D. Early repolarization ST segment elevation as normal electrocardiography variant. *Ugeskr Laeger*. 2000; 162 (44): 5928.
7. MEHTA M C, JAIN A C. Early repolarization in scalar electrocardiogram. *Am J Med Sc*. 1995; 309: 305-311.
8. MEHTA M C, JAIN A C, MEHTA A. Early repolarization. *Clin Cardiol*. 1999; 22: 59-65.
9. GUSSAK I, ANTZELEVITCH C. Early repolarization syndrome. Clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol*. 2000; 33 (4): 299-309.
10. BIANCO M, BRIAS S, GRANFELICI A, SANNA M, PALMICRI U, ZEPPELLI P. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur Heart J*. 2001; 22 (6): 448-449.

**TABLA I. Etiologías extracardíacas de elevación del segmento S-T**

Enfermedades cerebrales	Enfermedades abdominales	Drogas	Metabólicas	Otras
Accidentes vasculares: — Hemorrágicos — Isquémicos	Peritonitis aguda Pancreatitis Colecistitis aguda Hernia hiatal	Quinidina Procainamida Digitálicos	Hipotermia Hiperventilación Hiperpotasemia	Ansiedad Tabaquismo Inmersión en agua fría

# XXX SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia FREMAP

## Infecciones osteo-articulares

Majadahonda, 13 y 14 de noviembre de 2003  
Ctra. Pozuelo, 61  
Salón de actos de FREMAP

### AVANCE DEL PROGRAMA

- **Tendencias actuales en el manejo de las fracturas abiertas**
- **Estrategia terapéutica en el tratamiento de las osteomielitis y pseudoartrosis infectadas**  
M. J. Patzakís  
Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital University of Southern California
- **Infección postquirúrgica tras artrodesis vertebral. Incidencia y manejo**  
G. Acebal Cortina  
Jefe Sección C.O.T. Hospital de Cabueñes. Gijón (Asturias)
- **Artritis post-artroscopia**  
J. J. Asenjo Siguero  
Adjunto C.O.T. Hospital FREMAP. Majadahonda (Madrid)
- **Últimos avances en antibióticos**  
J. Barberán  
Departamento de Infecciones. Hospital Militar Gómez Ulla. Madrid
- **Prótesis total de cadera infectada. Sistemática de nuestro Servicio**  
A. Blanco Pozo  
Jefe Servicio C.O.T. Hospital General Yagüe. Burgos
- **Osteitis de calcáneo**  
Escobar Alonso. Jefe Servicio C.O.T. Hospital la Princesa. Madrid
- **Artritis infecciosa**  
J. Flores Sánchez  
Jefe Unidad Sépticos. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona
- **Profilaxis antibiótica**  
F. de la Gala Sánchez  
Subdirector Médico y Jefe Servicio Medicina Interna. Hospital FREMAP. Majadahonda (Madrid)
- **Infecciones de la mano**  
F. García de Lucas  
Unidad de Mano. Hospital FREMAP. Majadahonda (Madrid)
- **Historia de la infección osteoarticular**  
J. L. de Gregorio Jabato  
Jefe de los Servicios Médicos de la Subcentral Centro de FREMAP. Madrid
- **Tratamiento de las osteitis**  
P. Guillén García  
Clínica CEMTRO. Madrid
- **Infecciones osteoarticulares en el niño**  
R. Huguet Carol  
Jefe Servicio C.O.T. Hospital Sant Joan de Deus. Barcelona
- **Infecciones y aloinjertos**  
J. L. López-Durán  
Jefe Servicio C.O.T. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
- **Prevención y manejo de las infecciones ósea agudas y postquirúrgicas**  
F. López-Oliva Muñoz  
Director Médico y Jefe Servicio C.O.T. Hospital FREMAP. Majadahonda (Madrid)
- **Fisiopatología de la infección osteoarticular**  
C. Vicario Espinosa  
Adjunto Servicio C.O.T. Hospital FREMAP. Majadahonda (Madrid)
- **Infección ósea en países subdesarrollados**  
C. León  
Adjunto Servicio C.O.T. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
- **Hidatidosis ósea**  
F. Marco Martínez  
Adjunto C.O.T. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
- **Infección tras prótesis de rodilla**  
M. A. Ortega Andreu  
Adjunto C.O.T. Hospital La Paz. Madrid
- **Infección tras prótesis de cadera**  
E. C. Rodríguez Merchán  
Adjunto C.O.T. Hospital La Paz. Madrid
- **Cobertura de partes blandas**  
Sánchez Olaso  
Cirugía Plástica. Ramón y Cajal. Madrid
- **Pseudoartrosis infectadas**  
Hospital FREMAP. Sevilla

## Estudio sobre posibles trastornos de la reproducción en personal laboralmente expuesto a campos electromagnéticos

### Study about reproduction disorders on electromagnetic field exposed staff in the work place

Servicio de Prevención de empresa eléctrica

De Castro Sánchez, P.  
González De Castro, P.

#### RESUMEN

La controversia sobre si la exposición a campos electromagnéticos generados por líneas eléctricas de transporte puede tener efectos sobre la salud lleva con nosotros algunas décadas. A dichos campos se les han atribuido una gran variedad de efectos que van desde alteraciones del comportamiento y la fertilidad hasta trastornos hematológicos y posibles efectos cancerígenos.

La exposición laboral a campos electromagnéticos es, en principio, mayor que la exposición de la población general o no laboral. Este es el origen de múltiples estudios epidemiológicos que tratan de hallar una asociación entre la exposición laboral y alteraciones en la salud en general, incidencia de abortos y malformaciones congénitas y cáncer.

Ante la importancia de las posibles repercusiones sobre la salud de las personas por la exposición laboral a campos electromagnéticos, nos planteamos el presente estudio en el seno de una empresa eléctrica con el objetivo general de conocer posibles trastornos de la reproducción en personal laboralmente expuesto a dichos campos.

Uno de los objetivos específicos más importantes, planteado simultáneamente, consiste en el establecimiento de una metodología para dicho estudio.

Para ello diseñamos un estudio transversal en el que subdividimos a la población objeto de estudio según su tipo de exposición (alta o baja), su antigüedad en dicha exposición y por rangos de edades. Para cada uno de estos tres grupos se estudió la presencia o no de trastornos de la fertilidad, de abortos o fetos muertos y de anomalías congénitas en la descendencia, aplicando entre ellos un análisis bi-variante.

**Palabras clave:** Exposición laboral a campos electromagnéticos, trastornos de la reproducción.

De Castro Sánchez P, González De Castro P  
Estudio sobre posibles trastornos de la reproducción en personal laboralmente expuesto a campos electromagnéticos  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 97-111

**Correspondencia:**  
Pedro Luis González De Castro  
C/ Ciudad de Ronda, 3-B, 2. °A  
41004-Sevilla.

#### ABSTRACT

The controversy about if electromagnetic fields exposure generated by transport electrical lines can have effects on health have lasted for decades. On these fields it has been attributed a great variety of effects, from behaviour on fertility disturbances to disorders on hematology and possible cancerigenic effects.

Labour exposure to electromagnetic fields is, at first, bigger than non-working population exposure. This is the origin of multiple epidemiologic studies which try to find an association between labour exposure and health alterations in general, incidence on abortion and congenital malformation and cancer.

In view of the importance of possible repercussions on human health due to labour exposure to electromagnetic fields, we state the present study in a electrical company in order to know possible reproduction disorders on the labour exposed staff.

One of the most important targets, simultaneously stated, is the establishment of a methodology for our study.

For that matter we designed a transverse study in which we subdivided the target population according to their kind of exposure (high or low), their exposure seniority and their ranges of ages. For each one of these three groups we studied the presence or not of fertility disorders, of abortion or dead fetuses and of congenital malformations on their descents, applying a bivariate analyse.

**Key words:** Labour exposure to electromagnetic fields, reproduction disorders.

De Castro Sánchez P, González De Castro P  
Study about reproduction disorders on electromagnetic field exposed staff in the work place  
*Mapfre Medicina*, 2002; 14: 97-111

**Fecha de recepción:** 15 de enero de 2002

Trabajo de investigación becado por la Fundación MAPFRE Medicina en la Convocatoria de Ayudas a la Investigación 2000/2001

#### INFORMACIÓN:

Fundación MAPFRE Medicina  
infofmm@mapfremedicina.es // www.mapfremedicina.es

## INTRODUCCIÓN

La electricidad está integrada en nuestras vidas hasta tal punto que es difícil concebir una sociedad moderna sin energía eléctrica que ilumine nuestros hogares, haga funcionar nuestros electrodomésticos o permita una climatización adecuada de nuestras viviendas y edificios públicos. En el ámbito laboral su papel no es menos importante, ya que de su correcto funcionamiento depende la sincronía imprescindible de complejos motores, sistemas informáticos, de seguridad y una interminable lista por todos conocida. Reflejo de todo lo anterior son los más de 600.000 km de líneas eléctricas que hay en España y que permiten que la energía generada en los diferentes centros de producción sea transportada a industrias, edificios, servicios y viviendas en el momento, cantidad y calidad necesarios.

Hasta hace poco más de cien años, la única fuente de campos electromagnéticos a la que una persona podía estar expuesta era la natural, es decir, los terrestres producidos por las cargas eléctricas de la ionosfera y por el flujo de las corrientes eléctricas que forman parte del núcleo de hierro fundido que se encuentra en el interior de la Tierra. La intensidad del campo electromagnético terrestre suele oscilar entre los 40 y 50 microteslas. La exposición a estos campos es permanente.

Posteriormente, la generación y el uso de la electricidad en todos los ámbitos de la vida y del trabajo, las nuevas tecnologías, el uso industrial, los nuevos métodos de transporte, etc., nos ha sumergido a la práctica totalidad de la población en un nuevo ambiente electromagnético, diferente al existente de forma natural y de carácter continuo (no varía su dirección con el tiempo).

El espectro electromagnético cubre toda la gama de frecuencias. A más alta frecuencia, más corta es la distancia entre una onda y la siguiente y mayor es la cantidad de energía que transmite. Debido a esto, el transporte de energía eléctrica se realiza a una frecuencia extremadamente baja con objeto de minimizar las pérdidas en forma de ondas. Las frecuencias extremadamente bajas, productoras de campos electromagnéticos, utilizadas habitualmente son los 50 Hz en Europa y 60 Hz en Estados Unidos de América.

Uno de los problemas actuales con los campos electromagnéticos es no conocer cuáles de sus aspectos, si es que existen y en relación con la dosis, son importantes a la hora de producir un efecto sobre la salud de un individuo. Es decir, no sabemos con certeza si lo relevante es el nivel me-

dio al que está expuesta una persona diariamente, o es la exposición por encima de un cierto umbral, o el número de veces que una persona entra o sale del campo...

El inicio de las observaciones sobre los posibles efectos de los campos electromagnéticos, según nos recuerda el Dr. Bernar en su artículo (1), se puede fechar hacia 1890, cuando los autores Peterson y Kennelly, del laboratorio Edison, pusieron de manifiesto sus primeras e inespecíficas inquietudes.

Sin embargo, el tema no cobró importancia hasta la década de los sesenta, cuando algunos autores rusos, con Asanova a la cabeza, empezaron a describir alteraciones funcionales del tipo de cefaleas, náuseas, cansancio y pérdida de la libido, entre otras, en trabajadores de subestaciones eléctricas. Estos resultados no fueron contrastados por otros grupos de investigación de la época.

Fue en el año 1972, en una conferencia internacional de electricidad (CIGRE) (2) cuando las investigaciones sobre los efectos de los campos electromagnéticos empezaron a darse a conocer fuera de los círculos científicos restringidos. En dicha conferencia se habló, por parte de diferentes autores, de alteraciones cardiovasculares, alteraciones psíquicas y neurológicas, alteraciones hemáticas, etc., haciendo referencia, incluso, a umbrales de intensidad.

Pero la gran revolución llegó a final de la década de los setenta, cuando los autores Wertheimer y Leeper (3) hablaron por primera vez de exposición a campos electromagnéticos y su posible relación con procesos tumorales, concretamente con leucemias infantiles.

A partir de aquí los estudios de todo tipo, *in vitro*, *in vivo* y epidemiológicos, se han multiplicado y proliferado a todo lo largo y ancho de la comunidad científica.

## OBJETIVOS

El objetivo general del presente estudio es conocer posibles trastornos de la reproducción en personal laboralmente expuesto a campos electromagnéticos. En este caso nos centramos en trabajadores de una empresa eléctrica.

Para ello, definimos dos objetivos específicos en términos de hipótesis:

— ¿Existen trastornos de la reproducción en trabajadores laboralmente expuestos a campos electromagnéticos?

— Las posibles diferencias encontradas ¿son debidas al azar o podemos etiquetarlas de estadísticamente significativas?

— Y un tercer objetivo específico consistente en el establecimiento de una metodología específica para dicho estudio.

Como valor añadido o beneficios complementarios, algunos de los objetivos secundarios que podemos alcanzar serían los siguientes:

— Registro de trabajadores con trastornos de la reproducción.

— Mayor conocimiento de cuestiones que puedan afectar a la esfera psíquica del trabajador.

— Creación de mayor confianza del trabajador en su servicio médico.

— Mayor capacidad para la orientación y seguimiento del problema.

— Otros.

## MATERIAL Y MÉTODO

Siguiendo las directrices del Comité de Expertos en Terminología del The College of Obstetrician and Gynecologists (4), nos encontramos con las siguientes definiciones:

— Infertilidad: disminución o ausencia de fertilidad, entendiéndose esta como la capacidad para tener hijos. No implica una condición irreversible, como la esterilidad.

— Esterilidad: incapacidad de concebir, quedar la mujer embarazada, por inadecuada estructura o función de los órganos genitales.

De forma un poco arbitraria, lo usual es considerar un período de uno-dos años para enjuiciarlas como tales.

Sin embargo, la definición aceptada en la comunidad científica como infertilidad es la siguiente: «incapacidad para concebir tras uno-dos años de relaciones sexuales habituales sin protección alguna y sin motivo conocido que la justifique».

En nuestro estudio hemos adoptado esta segunda definición, tomando los dieciocho meses, término medio entre uno y dos años, como período de referencia.

Además de las definiciones anteriores, estudiamos como trastornos de la reproducción a las malformaciones congénitas, a la muerte precoz de hijos, a los abortos y a los hijos nacidos muertos. Añadimos un apartado de embarazos interrumpidos por medios médicos o quirúrgicos. No hemos tenido interrupciones voluntarias del embarazo.

Siguiendo a González Merlo (5), definimos aborto como la interrupción de la gestación antes de la semana veinte o en la que el feto pesa menos de 500 g. Adoptamos también su definición de anomalía congénita como toda alteración somática o bioquímica presente en el recién nacido.

Nuestro criterio para incluir una muerte como precoz fue de seis meses.

Por exposición laboral a campos electromagnéticos entendemos aquella que se realiza durante la jornada laboral como consecuencia del trabajo que se desarrolla habitualmente. En la gran empresa eléctrica podemos distinguir:

- I) Gran o alta exposición (hasta 400 Kv):
  - A) Trabajo en tensión:
    - a) A distancia.
    - b) A potencial.
    - c) En contacto.
  - B) Trabajo en proximidad.
- II) Exposición indeterminada.
- III) Menor o baja exposición:
  - A) Montaje y lecturas de contadores.
  - B) Oficinas y almacenes:
    - a) Con pantallas de visualización de datos.
    - b) Sin pantallas de visualización de datos.

En los trabajos en tensión se produce, de una u otra manera, una manipulación del elemento potencial, la corriente. En la modalidad «a distancia» se realiza a través de un elemento aislante intermedio, normalmente una pértiga.

En la modalidad «a potencial» hay contacto con la tensión sin elemento aislante intermedio, pero estando el operador aislado individualmente.

La modalidad «en contacto» se realiza mediante manipulaciones con guantes aislantes sin sobrepasar la corriente los 35 Kv.

Los trabajos en proximidad no requieren manipulación del elemento potencial, ya que la exposición se produce al estar el trabajador cercano a una gran fuente de energía. Es el caso de los operarios de líneas, subestaciones y centrales.

Hemos llamado exposición indeterminada a la que tienen los trabajadores que realizan funciones, tareas o trabajos con diferentes niveles de exposición. Para mejor clarificación de los resultados del estudio y evitar posibles errores en su interpretación, este grupo no participa en los resultados finales del estudio ni en sus conclusiones. De esta manera podemos comparar claramente el grupo de gran exposición con el de menor exposición, quedando este ya suficientemente concretado.

Una vez definidos los conceptos de infertilidad y exposición laboral a campos electromagnéticos y establecido lo que vamos a considerar como

trastorno de la reproducción, el siguiente paso es caracterizar a la población objeto de estudio. Por considerarlo de interés, además de la subdivisión por nivel de exposición, se estableció otra según la antigüedad en la misma y otra por rango de edades.

El total de la muestra estudiada fue de 72 trabajadores que oscilan entre los 25 y los 62 años de edad. La exposición en el grupo de gran exposición osciló entre los 2 y los 28 años, mientras que en la menor fue entre 1 y 33.

Por la propia naturaleza del estudio, fueron excluidas las personas no iniciadas en sexualidad activa y/o habitual, ya que no cumplen los criterios establecidos para etiquetarlos como infértiles.

En otros tipos de exclusiones, tuvimos un solo caso de no inclusión voluntaria.

El diseño elegido para el trabajo fue el de estudio transversal, ya que este es el modelo que nos permite llegar al conocimiento de una situación actual sin connotaciones temporales.

A partir de una fecha elegida como comienzo del trabajo, el paso por el servicio médico fue el criterio de inclusión en el universo muestral hasta conseguir la cifra de 36 casos por cada grupo de exposición. Dicha cifra nos podía permitir alcanzar una determinada significación estadística y validez.

Los motivos de asistencia a dicho servicio médico fueron varios: reconocimiento periódico ordinario, reconocimiento tras ausencia por enfermedad, seguimiento de enfermedad o accidente de trabajo, consulta asistencial...

La recogida de datos la realizamos los médicos del servicio médico tras varias sesiones conjuntas, preparatorias y previas, que sirvieron para elegir el diseño del trabajo y unificar criterios y metodología.

El cuestionario utilizado fue adaptado por nosotros sobre la base de uno anterior realizado por R. J. Levine y P. B. Blunden del Chemical Industry Institute of Toxicology de Estados Unidos de América, publicado en *J.O.M.* en 1.980 y que fue de nuevo adaptado y difundido por Graves (6) en 1987. En la forma adaptada y usada por nosotros, se subdividió en instrucciones por un lado y hojas de respuestas por otro, dándole el nombre de cuestionario familiar. Se adjunta en anexos.

Una vez el trabajador en consulta, independientemente del motivo de ella, el médico le informaba de la razón de ser del cuestionario y su papel en el engranaje general del estudio, ofreciéndole su participación como miembro incluido en él. Tras su aceptación, se comprobaba la existencia o no de causa de exclusión mediante anamnesis dirigida.

Si, por fin, entraba a formar parte de la muestra, se le explicaba minuciosamente el cuestionario para su mejor cumplimiento. A partir de aquí, cada persona podía rellenarlo *in situ* o hacerlo en otro lugar y/o momento, devolviéndolo cumplimentado posteriormente.

Los programas informáticos utilizados han sido Microsoft Access, Word y Microsoft Excel bajo Windows.

## RESULTADOS

### — Problemas de fertilidad:

- Sí: 5 (6,94%).
- No: 67 (93,06%).
- Total: 72 (100%).

### — Rango de edades:

- 20-34: 26 (36,11%).
- 35-49: 32 (44,44%).
- 50-65: 14 (19,44%).
- Total: 72 (100%).

### — Trabajadores con hijos vivos:

- Sí: 64 (88,89%).
- No: 8 (11,11%).
- Total: 72 (100%).

### — Trabajadores con hijos con anomalías:

- Sí: 10 (13,89%).
- No: 62 (86,11%).
- Total: 72 (100%).

### — Trabajadores con hijos muertos prematuramente:

- Sí: 2 (2,78%).
- No: 70 (97,22%).
- Total: 72 (100%).

### — Abortos e hijos nacidos muertos:

- Sí: 10 (13,89%).
- No: 62 (86,11%).
- Total: 72 (100%).

### — Intervención esterilizante:

- Sí: 9 (12,50%).
- No: 63 (87,50%).
- Total: 72 (100%).

### — Tipo de intervención:

- Ligadura: 2 (22,22%).
- Histerectomía: 3 (33,33%).
- Vasectomía: 4 (44,44%).
- Total: 9 (100%).

### — Uso de anticonceptivos:

- Sí: 34 (47,22%).
- No: 38 (52,76%).
- Total: 72 (100%).

### — Tipo de anticonceptivos-I:

- Preservativo: 19 (55,88%).
- Diu: 8 (23,53%).

- Tratamiento hormonal: 5 (14,71%).
- Otros: 2 (5,88%).
- Total: 34 (100%).

### — Tipo de anticonceptivos-II:

- Preservativo: 19 (26,39%).
- Diu: 8 (11,11%).
- Tratamiento hormonal: 5 (6,94%).
- Otros: 2 (2,78%).
- Total muestra: 72 (47,22%).

### — Nivel de exposición:

- Alta: 36 (50%).
- Baja: 36 (50%).
- Total: 72 (100%).

### — Antigüedades de exposición:

- 0 a 5: 13 (18,06%).
- 6 a 10: 14 (19,44%).
- 11 a 20: 17 (23,61%).
- 21 a 40: 28 (36,89%).
- Total: 72 (100%).

## DISCUSIÓN Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se sabe que los campos electromagnéticos, en algunos experimentos y bajo determinadas condiciones, manifiestan ciertos efectos biológicos (movimiento de iones a través de la membrana celular, estimulación ósea...). Para investigar dichos efectos se utilizan dos tipos de estudios, los llamados *in vitro* (en tubos de ensayo) y los estudios *in vivo* que se realizan sobre animales o personas expuestas. El otro gran tipo de estudios, el epidemiológico, se basa en la búsqueda de asociación entre una enfermedad y un posible agente causal. Una vez hallada una asociación hay que averiguar si existe una relación causa-efecto entre la enfermedad y el agente que se investiga a través de criterios globalmente aceptados por la comunidad científica.

### A) Estudios *in vitro* (7-28)

Los estudios *in vitro* han analizado básicamente dos aspectos: la posible modificación del material hereditario (el ADN) por los campos electromagnéticos y su probabilidad de producir algún efecto biológico sobre las células.

Con respecto a la modificación del ADN, los campos electromagnéticos no son capaces de alterar la estructura del material genético ni aumentar los efectos que otros agentes puedan tener sobre el mismo, por lo se puede concluir, con acuerdo unánime, que no son «iniciadores» del proceso cancerígeno.

Con relación a la probabilidad de producir efectos biológicos sobre las células, se han estudiado posibles alteraciones en la expresión de algunos oncogenes, efectos sobre células preleucémicas, transformación tumoral, alteraciones del movimiento iónico, alteración de melatonina en cáncer de mama y alteraciones en interleukinas. No hay resultados positivos en casi todo lo anteriormente expuesto, destacando tan solo algunos resultados contradictorios en la alteración del movimiento iónico y un bloqueo de la acción de la melatonina.

### B) Estudios *in vivo* (29-79)

Los estudios *in vivo*, realizados sobre personas y animales para comprobar efectos biológicos, han incluido todo aquello que, en uno u otro momento, se pudiera haber relacionado con la exposición a campos electromagnéticos. Efectos sobre la fertilidad, acción de la melatonina y, por supuesto, posible efecto cancerígeno han sido objeto de múltiples y variados estudios para intentar aclarar su relación con la exposición a los mencionados campos.

En resumen, los estudios de laboratorio apuntan a que los campos electromagnéticos podrían tener determinados efectos biológicos, aunque incurriamos en error metodológico si extrapolamos directamente estos datos a las personas, ya que dicha extrapolación no puede ser valorada de forma adecuada en la actualidad.

### C) Estudios epidemiológicos

Básicamente, el fin de los estudios epidemiológicos es buscar si existe o no una asociación entre una enfermedad y un posible agente causante. Si se halla dicha asociación, en el caso de ser estadísticamente significativa, hay que demostrar una relación causa-efecto entre la enfermedad y el agente que se investiga a través de la aplicación de unos criterios científicamente admitidos y de nuevas investigaciones epidemiológicas.

#### C-1) Estudios epidemiológicos sobre exposición laboral (80-95)

La exposición laboral a campos electromagnéticos es, en principio, mayor que la exposición de la población general o no laboral. Este es el origen de múltiples estudios que tratan de hallar una asociación entre la exposición laboral y alteracio-

nes en la salud en general, incidencia de abortos y malformaciones congénitas y cáncer, sobre todo leucemias y tumores cerebrales. Todos estos estudios presentan diferentes problemas metodológicos, entre los que destacan el escaso número de personas estudiadas, la ausencia de mediciones reales de campos electromagnéticos en los puestos de trabajo y el hecho de no estudiar posibles exposiciones a otros agentes cancerígenos que pudieran estar presentes en el lugar de trabajo.

La salud en general de los trabajadores expuestos, según diferentes estudios de varios países, no es peor que la de otros trabajadores no expuestos ni presentan mayores índices de absentismo.

Las incidencias de abortos y malformaciones congénitas se han estudiado, sobre todo, en mujeres que trabajan con terminales de ordenador y están, por tanto, expuestas a campos electromagnéticos de 50 Hz. Los resultados transmiten que, en general y a pesar de las recomendaciones de las autoridades suecas sobre límites de exposición a dichos terminales, la evidencia de que estos tengan un efecto nocivo es bastante débil. Diferentes estudios sobre espermatogénesis tampoco dan fiabilidad en sus resultados y no llegan a relacionar, por tanto, la exposición a dichos campos con alteraciones en el mencionado proceso.

C-2) *Estudios epidemiológicos sobre exposición en población general o no laboral*

Fue en 1979 cuando dos autores americanos (3) publicaron un trabajo sobre niños que habían muerto de leucemia en Denver, llegando a la conclusión, por primera vez, de la posible relación de los campos electromagnéticos como agentes cancerígenos, aunque no se realizaron dosimetrías en las viviendas.

Estudios posteriores (96-120) dieron resultados contradictorios y no confirmaron lo anteriormente referido.

C-3) *Conclusiones de los estudios epidemiológicos*

La conclusión genérica de los estudios epidemiológicos es que no se puede afirmar que los campos electromagnéticos de 50 Hz existentes en nuestro entorno representen una amenaza para la salud.

En octubre de 1999 (121), aprovechando unas jornadas sobre líneas eléctricas y medio ambien-

te, John Moulder, catedrático de oncología radio-terápica del Medical College of Wisconsin (Estados Unidos), resumió los conocimientos actuales sobre la posibilidad de que los campos electromagnéticos generados por las líneas eléctricas estén relacionados de alguna manera con el cáncer. Tras analizar el conjunto de estudios epidemiológicos llega a la conclusión de que solo unos pocos encuentran una pequeña asociación acompañada además de contradicciones y de una ausencia de relación dosis-respuesta. Esta débil o casi nula evidencia epidemiológica, unida a la también ausencia de pruebas de laboratorio o de un mecanismo biofísico que justifique la existencia de tal relación, impide concluir que residir cerca de líneas eléctricas sea una causa de cáncer.

Como posibles orígenes de la controversia suscitada apunta a la variabilidad de los resultados epidemiológicos, fruto sin duda de su naturaleza estadística, y a la imposibilidad de demostrar que un agente es absolutamente seguro. Todo lo que la ciencia puede hacer es intentar repetidamente demostrar que un agente es perjudicial y no conseguirlo, que es lo que ha ocurrido en el caso de los campos electromagnéticos.

Una de las últimas revisiones aparecidas corresponde al informe elaborado por un comité de expertos independiente a instancias de la Subdirección General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral del Ministerio de Sanidad de España (122). Su principal conclusión es que la exposición a campos electromagnéticos no ocasiona efectos adversos para la salud dentro de los límites establecidos en la Recomendación de la Unión Europea para campos de intensidades de 0 Hz a 300 GHz.

Más recientemente aún, en octubre de 2001 (123), la O.M.S. establece que «el riesgo sanitario de los campos electromagnéticos estáticos y de muy baja frecuencia es inexistente a la luz de los datos disponibles hasta el momento».

D) **Estudio**

El estudio que expongo se diseñó y concibió por el prurito profesional y la iniciativa de un equipo de médicos de una empresa eléctrica alentados y liderados por el Dr. Pedro De Castro, un gran profesional y eficaz y prolífico director. Ante la importancia del tema y de su posible repercusión en nuestro ámbito laboral, nos transmitió el convencimiento y la necesidad de profundizar en el conocimiento científico de dicha materia e iniciar aquellas investigaciones que fueran asumibles.

Adentrándonos ya en la comparación de nuestros resultados con los de otros autores, comen-

zaré por decir que el índice de embarazos en las parejas que inician relaciones sexuales sin ningún tipo de protección, siguiendo a González Merlo (5), es del:

- 25% en el primer mes.
- 63% en los seis primeros meses.
- 75% en los nueve primeros meses.
- 80% el primer año, y
- 90% en los dieciocho primeros meses.

Recurriendo a la ya mencionada definición de infertilidad, aceptada mayoritariamente por la comunidad científica, este problema afecta al 10-15% de las parejas. En el presente estudio afecta al 6,94% de los trabajadores, y llama la atención el hecho de significar el cuádruplo en el personal de menor exposición con respecto al personal de mayor exposición. En cualquier caso, consideramos este dato como no concluyente debido al pequeño tamaño de la muestra con la que se trabajó. En términos absolutos, la diferencia obtenida es tan solo de tres parejas.

Hemos hallado cinco parejas con problemas de fertilidad y ocho que no tienen hijos. Esto queda explicado por diferentes motivos, entre los que se encuentran una primera gestación en curso o un inicio muy reciente de la sexualidad habitual con pareja estable (Tablas I-III).

De acuerdo con González Merlo (5), la frecuencia de anomalías congénitas en la especie humana se estima en uno por cada dieciséis recién nacidos, lo que supone un 6,25% del total de nacidos. Nuestros resultados son del 13,89%, con respecto al total de los trabajadores, los que presentan algún hijo con anomalía. Este porcentaje desciende hasta el 10,46% si comparamos los casos de anomalías congénitas con el total de nacidos, con lo que obtenemos valores más similares a los de la población general. Sin embargo, el propio González Merlo (5) refiere que estos datos por él aportados representan sólo la parte visible de un iceberg, transmitiendo con ello la idea de la

TABLA I

Tipo de exposición	Problemas de fertilidad	Número de trabajadores	%
ALTA	No	35	48,61%
	Sí	1	1,39%
BAJA	No	32	44,44%
	Sí	4	5,56%
TOTAL		72	100,00%

TABLA II

Rango de edades	Problemas de fertilidad	Número de trabajadores	%
20 a 34	No	23	31,94%
	Sí	3	4,17%
35 a 49	No	32	44,44%
	Sí	0	0,00%
50 a 65	No	12	16,67%
	Sí	2	2,78%
TOTAL		72	100,00%

TABLA III

Antigüedad exposición	Problemas de fertilidad	Número de trabajadores	%
0 a 5	No	12	16,67%
	Sí	1	1,39%
6 a 10	No	12	16,67%
	Sí	2	2,78%
11 a 20	No	17	23,61%
	Sí	0	0,00%
21 a 40	No	26	36,11%
	Sí	2	2,78%
TOTAL		72	100,00%

mayor entidad y cuantía de las cifras reales. La aparente discordancia con nuestras cifras estriba en que estas no están sujetas al sesgo producido por la falta de conocimiento de la totalidad de casos. En nuestro trabajo no existen diferencias significativas entre los diferentes grupos de exposición, antigüedad en la misma ni por rango de edades. A pesar de lo anterior, este dato no es excluyente de su existencia (Tablas IV-IX).

TABLA IV

Tipo de exposición	Anomalías congénitas	Número de trabajadores	%
ALTA	No	31	43,06%
	Sí	5	6,94%
BAJA	No	31	43,06%
	Sí	5	6,94%
TOTAL		72	100,00%

TABLA V

Antigüedad exposición	Anomalías congénitas	Número de trabajadores	%
0 a 5	No	12	16,67%
	Sí	1	1,39%
6 a 10	No	11	15,28%
	Sí	3	4,17%
11 a 20	No	14	19,44%
	Sí	3	4,17%
21 a 40	No	25	34,72%
	Sí	3	4,17%
TOTAL		72	100,00%

TABLA VI

Rango de edades	Anomalías congénitas	Número de trabajadores	%
20 a 34	No	22	30,56%
	Sí	4	5,56%
35 a 49	No	29	40,28%
	Sí	3	4,17%
50 a 65	No	11	15,28%
	Sí	3	4,17%
TOTAL		72	100,00%

TABLA VII. Anomalías congénitas

Tipo de exposición	Número de casos	% sobre total nacidos (153)
ALTA	8	5,23%
BAJA	8	5,23%
TOTAL	16	10,46%

TABLA VIII. Anomalías congénitas

Antigüedad exposición	Número de casos	% sobre total nacidos (153)
0 a 5	2	1,31%
6 a 10	3	1,96%
11 a 20	6	3,92%
21 a 40	5	3,27%
TOTAL	16	10,46%

TABLA IX. Anomalías congénitas

Rango de edades	Número de casos	% sobre total nacidos (153)
20 a 34	5	3,27%
35 a 49	5	3,27%
50 a 65	6	3,92%
TOTAL	16	10,46%

Hemos encontrado diez trabajadores que han tenido abortos y/o fetos muertos y que totalizan diez casos, uno per cápita. En referencia, por otro lado, a las anomalías congénitas, éstas las han tenido también diez trabajadores, pero totalizan dieciséis hijos sobre los ciento cincuenta y tres nacidos en el total de la muestra. Esto es debido a la existencia de matrimonios o parejas estables con mas de un miembro en la descendencia con trastornos de este tipo (Tablas X-XII).

La posible asociación entre aborto espontáneo y la exposición a diversas fuentes de campos electromagnéticos (líneas eléctricas, subestaciones, pantallas de visualización de datos...) ha sido investigada en diferentes ocasiones. Uno de los problemas con los que se encuentran estos estudios es la existencia de múltiples abortos muy preco-

TABLA X. Abortos/fetos muertos

Tipo de exposición	Número de casos	% sobre total de embarazos (167)
ALTA	8	4,97%
BAJA	2	1,20%
TOTAL	10	5,99%

TABLA XI. Abortos/fetos muertos

Antigüedad exposición	Número de casos	% sobre total de embarazos (167)
0 a 5	1	0,60%
6 a 10	0	0,00%
11 a 20	3	1,80%
21 a 40	6	3,59%
TOTAL	10	5,99%

TABLA XII. Abortos/fetos muertos

Rango de edades	Número de casos	% sobre total de embarazos (167)
20 a 34	1	0,60%
35 a 49	7	4,19%
50 a 65	2	1,20%
TOTAL	10	5,99%

ces que se producen con anterioridad incluso al conocimiento y/o confirmación de la gestación por parte de la mujer. En la mayoría de los casos son etiquetados como «retrasos menstruales» y tienen un componente de cierta entidad en la dificultad para el establecimiento de la verdadera frecuencia del aborto.

Teniendo en consideración a lo anterior, dicha frecuencia se estipula entre el 10 y el 23% de todas las gestaciones según lo publicado por González Merlo (5). En nuestra pequeña muestra, el 13,89% tuvo algún aborto, cifra que se incluye en el rango referido anteriormente. En cualquier caso, y siempre según el propio González Merlo (5), se piensa que la incidencia real de abortos está sobre el 60% del total de las gestaciones.

Nos llama la atención también la desproporción existente entre el número de abortos en el grupo de gran exposición y el de menor exposición (cuatro veces mas alto a favor del primero). Sin embargo, en este punto, hemos de repetir la referencia al pequeño tamaño de la muestra que hace que, en términos absolutos, estemos hablando tan sólo de seis casos de diferencia (Tabla XIII).

El grupo de mayor antigüedad en la exposición, 21-40 años, ostenta el 60% de los abortos o fetos muertos, mientras que el grupo de edad intermedia, 35-49 años, ostenta el 70%. Sin embar-

TABLA XIII

Tipo de exposición	Abortos/fetos muertos	N.º de trabajadores afectados	% trabajadores
ALTA	No	28	38,89%
	Sí	8	11,11%
BAJA	No	34	47,22%
	Sí	2	2,78%
TOTAL		72	100,00%

go, parece y es lógico pensar que, tanto en uno como en otro caso, tales eventos acontecieran mayoritariamente cuando eran más jóvenes, es decir, con menor edad y menor también antigüedad de exposición. Otra variable a valorar y considerar en este apartado es la evolución sucedida en los patrones de natalidad existentes en la población general (Tablas XIV-XVI).

Interrupciones del embarazo por motivos clínicos sólo hemos conocido una a lo largo del estudio y fue debida a una ectopia.

La intervención esterilizante más practicada en la población estudiada fue la vasectomía seguida de la ligadura de trompas. Entre ambas suman seis casos, es decir, uno mas de los cinco que suponen las parejas con problemas de infertilidad. Tuvimos además tres casos de histerectomía que se debieron en su totalidad a motivos clínicos ajenos a su uso como intervención esterilizante.

El método anticonceptivo más utilizado con diferencia es el preservativo, que alcanza cifras del

TABLA XIV

Antigüedad exposición	Abortos/fetos muertos	N.º de trabajadores afectados	% trabajadores
0 a 5	No	12	16,67%
	Sí	1	1,39%
6 a 10	No	14	19,44%
	Sí	0	0,00%
11 a 20	No	14	19,44%
	Sí	3	4,17%
21 a 40	No	22	30,56%
	Sí	6	8,33%
TOTAL		72	100,00%

TABLA XV

Rango de edades	Abortos/fetos muertos	N.º de trabajadores afectados	% trabajadores
20 a 34	No	25	34,72%
	Sí	1	1,39%
35 a 49	No	25	34,72%
	Sí	7	9,72%
50 a 65	No	12	16,67%
	Sí	2	2,78%
TOTAL		72	100,00%

TABLA XVI

Rango de edades	Abortos/fetos muertos	N.º de trabajadores afectados	% trabajadores
20 a 34	ALTA	14	19,44%
	BAJA	12	16,67%
35 a 49	ALTA	12	16,67%
	BAJA	20	27,78%
50 a 65	ALTA	9	12,50%
	BAJA	5	6,94%
TOTAL		72	100,00%

55,88% sobre el total de los medios usados y del 26,39% sobre el total de la población objeto de estudio (universo muestral). Les siguen el D.I.U., que representa el 23,53 y el 11,11% respectivamente, y la medicación hormonal anticonceptiva (14,71 y 6,94%).

En la revisión literaria de Luchini y Parazzini de 1992 (124) se puso ya de manifiesto la falta de claridad en la influencia de los campos electromagnéticos en la reproducción humana, no existiendo riesgo significativo dependiente de la intensidad de la exposición para abortos espontáneos, niños de bajo peso al nacer o malformaciones congénitas.

Brent y cols. (125) concluyeron que los estudios epidemiológicos no revelaron prueba alguna de posible asociación entre la exposición a campos electromagnéticos y las malformaciones congénitas en seres humanos, línea a la que se unen los resultados de nuestro estudio.

Parazzini y cols. (126) recopilaron datos sobre 9.000 casos de abortos espontáneos, 1.500 de niños de bajo peso al nacer, 2.000 malformaciones congénitas y 50.000 controles. Concluyeron su estudio sin evidencia razonable de riesgo importante de alteraciones del producto del embarazo en exposiciones a pantallas de visualización de datos.

Lindborhn y cols. (127) realizaron un estudio de casos-controles en tres compañías finlandesas en las que encontraron 191 casos de abortos espontáneos y los compararon con 394 nacimientos como controles. Goldhaber y cols. (128) realizaron otro estudio de casos-controles sobre 1.583 embarazos atendidos en la Clínica de Obstetricia y Ginecología de California del Norte. En ninguno de estos dos estudios se encontró, por parte de los autores, relación estadísticamente significativa entre la exposición a campos electromagnéticos y los abortos espontáneos, aunque ambos indicaron la necesidad de nuevos estudios.

Kromhout y cols. (121) publicaron su estudio realizado en cinco compañías eléctricas y haciendo uso de dosimetrías y matrices empleo-exposición. En sus conclusiones ponen de relieve la eficacia del método y sus posibilidades para el futuro.

El uso de encuestas estandarizadas para la recogida de datos ha tenido por nosotros una alta valoración y un gran rendimiento.

Por otro lado, es evidente que hoy en día seguimos teniendo muchas lagunas aún en el conocimiento de lo concerniente a los campos electromagnéticos a pesar de los grandes avances aportados en los últimos tiempos. Es lógico y necesario, por tanto, seguir profundizando en su estudio.

Desde nuestro punto de vista, varias son las líneas de actuación a seguir y que pasamos a exponer para su conocimiento y divulgación.

En la experimentación animal pienso que deberían completarse los estudios, junto con los de estirpe celular, para determinar cuáles de los efectos descritos hasta el momento se pueden replicar y cuáles no.

Otra importante línea de actuación en investigación es la destinada a esclarecer el mecanismo de acción de los campos electromagnéticos y a determinar los niveles de dosis biológicamente activas.

Con respecto al medio ambiente, se debe investigar más en la línea de mejorar el conocimiento sobre la distribución de las fuentes de exposición en nuestro medio. Para ello es imprescindible una mayor profusión en el uso de dosimetrías ambientales y el terminar de establecer una unidad de criterios para su realización.

Las dosimetrías personales también deben ser más utilizadas, precisando una unidad de criterios y un mayor perfeccionamiento en los dosímetros.

Al inicio de la exposición laboral se debe realizar una historia clínico-laboral detallada que genere información suficiente para seguimientos y estudios posteriores. El trabajador debe ser informado de manera clara y su seguimiento médico debe ser continuado y basado en un protocolo siempre abierto.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Como norma general, los resultados que hemos obtenidos son muy similares a los publicados por otros autores. En cualquier caso, el tamaño muestral y metodología hacen que consideremos nuestro trabajo como un estudio-piloto sobre el

que diseñar otros más ambiciosos. Dichos estudios deben ir encaminados a deben estar relacionados con:

— Determinar, en experimentación animal, cuáles de los efectos descritos hasta ahora se pueden replicar y cuáles no.

— Aclarar el mecanismo de acción de los campos electromagnéticos y su dosis biológicamente activa.

— Mejorar el conocimiento sobre la distribución de las fuentes de exposición a campos electromagnéticos en nuestro medio.

— Mayor profusión y perfeccionamiento en las dosimetrías tanto ambientales como personales, así como unidad de criterios para su realización.

— Uso de protocolos perennemente abiertos.

— Aplicación periódica de dichos protocolos al personal laboralmente expuesto.

— Aseguramiento de información clara al trabajador.

— Generalización del uso de las matrices empleo-exposición.

— Evaluación de riesgos laborales y planificación de la actividad preventiva.

## BIBLIOGRAFÍA

- BERNAR J, GARCÍA ESCANDÓN F, MEMBRILLERA P, LAYNEZ J, FERNÁNDEZ, A. Efectos biológicos de los campos electro-magnéticos de frecuencia extremadamente baja (50-60 Hz). Hipótesis sobre los mecanismos de acción. *Medicina del trabajo*. 1994; 3: 158-171.
- KOROBKOVA V P, *et al*. Influencia du champ électrique dans les postes a 500 et 759 KV sur les équipes d'entretien et les moyens de leur protection. *Conference International Des Grandes Reseaux Electriques a haute tension*. Paris, 28 agosto-6 septiembre, 1972.
- WERTHEIMER N, LEEPER E. Electrical wiring configurations and childhood cancer. *Am J Epidemiol*. 1979; 109: 273-284.
- HUGHES E C. *Obstetric-Gynecologic Terminology*. Filadelfia: F A Davis Co, 1972.
- GONZÁLEZ MERLO J. *Obstetricia*. Ed. Salvat, 1991; 3.ª ed.
- GREAVES W W. Disorders or reproduction. *Occupationally Related Illnesses, PT II*. 1987; 159-178.
- KRISTUPAITIS D, Dibirdik I, Vassilev A, Mahajan S, Kurosaki T, Chu A, Tuel-Ahlgren L, Tuong D, Pond D, Luben R A, Uckun F M. Electromagnetic field stimulation of Bruton's tyrosine kinase (BTK). *J Biol Chem*. 1998; 273: 12397-12401.
- LACY-HULBERT A, METCALFE J C, HESKETH R. Biological responses to electromagnetic fields. *FASEB J*. 1998; 12: 395-420.
- BLANK M, GOODMAN R. Do Electromagnetic Fields Interact Directly With DNA? *Bioelectromagnetics*. 1997; 18: 111-115.
- LAI H, SINGH N P. Acute exposure to a 60 z magnetic field increases DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*. 1997; 18: 156-165.
- BALCERKUBICZEK E K, ZHANG X F, HARRISON G H, MCCRADY W A, SHI Z M, HAN L H. Rodent cell transformation and immediate early gene expression following 60-Hz magnetic field exposure. *Environ Health Perspect*. 1996; 104: 1188-1198.
- MIYAKOSHI J, OHTSU S, SHIBATA T, TAKEBE H. Exposure to magnetic field (5 mT at 60 Hz) does not affect cell growth and c-myc gene expression. *J Radiat Res. (Tokyo)*. 1996; 37: 185-191.
- RAO S, HENDERSON A S. Regulation of c-fos is affected by electromagnetic fields. *J Cell Biochem*. 1996; 63: 358-365.
- KOWALCZUK C I, ROBBINS L, THOMAS J M, SAUNDERS R D. Dominant lethal studies in male mice after exposure to a 50 Hz magnetic field. *Mutat Res-Fundam Mol Mech Mut*. 1995; 328: 229-237.
- LACY-HULBERT A, WILKINS R C, HESKETH T R, METCALFE J C. Cancer risk and electromagnetic fields. *Nature*. 1995; 375 (6526): 23.
- LIN H, GOODMAN R. Electric and magnetic noise blocks the 60 Hz magnetic field enhancement of steady state c-myc transcript levels in human leukemia cells. *Bioelectrochem Bioenerg*. 1995; 36: 33-37.
- SAFFER J D, THURSTON S J. Cancer risk and electromagnetic fields. *Nature*. 1995; 375 (6526): 22-23.
- FAIRBAIRN D W, O'NEILL K L. The effect of electromagnetic field exposure on the formation of DNA single strand breaks in human cells. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 1994;40 (4): 561-567.
- LIN H, GOODMAN R, SHIRLEY-HENDERSON A. Specific region of the c-myc promoter is responsible for electric and magnetic fields. *J Cell Biochemistry*. 1994; 54: 281-288.
- KHALIL A M, *et al*. Cytogenetic changes in human lymphocytes from workers occupationally exposed to high-voltage electromagnetic fields. *Electro Magnetobio*. 1993;12: 17-26.
- MCCANN J, DIETRICH F, RAFFERTY C, MARTIN A O. A critical review of the genotoxic potential of electric and magnetic fields. *Mutat Res*. 1993; 297 (1): 61-95.
- MURPHY J C, KADEN D A, WARREN J, SIVAK A. International Commission for Protection Against Environmental Mutagens and Carcinogens. Power frequency electric and magnetic fields: a review of genetic toxicology. *Mutat Res*. 1993; 296 (3): 221-240.
- PHILLIPS J L. Effects of electromagnetic field exposure on gene transcription. *J Cell Biochem*. 1993; 51 (4): 381-386 (review).
- VALJUS J, NORPPA H, JARVENTAUS H, SORSA M, NYKYRI E, SALOMAA S, JARVINEN P, KAJANDER J. Analysis of chromosomal aberrations, sister chromatid exchanges and micronuclei among power linesmen with long-term exposure to 50-Hz electromagnetic fields. *Radiat Environ Biophys*. 1993; 32 (4): 325-336.
- GOODMAN R, BUMANN J, WEI L-X, SHIRLEY-HENDERSON A. Exposure of human cells to electromagnetic fields: Effect of time and field strength on transcript levels. *Electro- and Magnetobiology*. 1992; 11: 19-28.

26. GOODMAN R, SHIRLEY-HENDERSON A. Transcription and translation in cells exposed to extremely low frequency electromagnetic fields. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*. 1991; 25: 335-355.
27. COHEN M M, KUNSKA A, ASTEMBORSKI J A, MCCULLOCH D., PASKEWITZ D A.. Effect of low-level 60 Hz electromagnetic fields on human lymphoid cells I. Mitotic rate and chromosome breakage in human peripheral lymphocytes. *Bioelectromagnetics*. 1986; 7: 415-423.
28. COHEN M M, KUNSKA A, ASTEMBORSKI J A, MCCULLOCH D. The effect of low level 60 Hz electromagnetic fields on human lymphoid cells. II. Sister-chromatid exchanges in peripheral lymphocytes and lymphoblastoid cells lines. *Mutat. Res*. 1986; 172: 177-184.
29. HUUSKONEN H, *et al*. Teratogenic and reproductive effects of low-frequency magnetic fields. *Mutat Res*. 1998; 410: 167-183.
30. SVEDENSTAL B M, JOHANSON K J. Fetal loss in mice exposed to magnetic fields during early pregnancy. *Bioelectromagnetics*. 1995; 16 (5): 284-289.
31. KOWALCZUK C I, ROBBINS L, THOMAS, J M, BUTLAND B K, SAUNDERS R D. Effects of Prenatal Exposure to 50-Hz Magnetic Fields on Development in Mice: I. Implantation Rate and Fetal Development. *Bioelectromagnetics*. 1994; 15: 349-361.
32. MEVISSSEN M, BUNTENKOTTER S, LOSCHER W. Effects of Static and Time-Varying (50-Hz) Magnetic Fields on Reproduction and Fetal Development in Rats. *Teratology*. 1994; 50: 229-237.
33. BRENT R L, GORDON W E, BENNETT W R, BECKMAN R A. Reproductive and Teratologic Effects of Electromagnetic Fields. *Reproductive Toxicology*. 1993; 7: 535-580.
34. SCHNORR T M, GRAJEWSKI B A, MURRAY W E, HORNUNG R W. Magnetic fields of video display terminals and spontaneous abortion. *Am J Epidemiol*. 1993; 138 (10): 902; author reply 903-905.
35. SHAW G M, CROEN L A. Human adverse reproductive outcomes and electromagnetic field exposures: review of epidemiologic studies. *Environmental Health Perspectives*. 1993; 101 (suppl 4): 107-119.
36. LINDBOHM M L, *et al*. Magnetic Fields of Video Display Terminals and Spontaneous Abortion. *American Journal of Epidemiology*. 1992; 136: 1041-1051.
37. SCHNORR T M, GRAJEWSKI B A, HORNUNG R W, THUN M J, EGELAND G M, MURRAY W E, CONOVER D L, HALPERIN W E. Video display terminals and the risk of spontaneous abortion. *N Engl J Med*. 1991; 324 (11): 727-733.
38. ROBERT E. Teratogen update: electromagnetic fields. *Teratol*. 1996, 54: 305-313.
39. NORDSTROM S, BIRKE E, GUSTAVSSON L. Reproductive hazards among workers at high voltage substations. *Bioelectromagnetics*. 1993; 4 (1): 91-101.
40. Graham C, Cook M R, Riffle D W. Human melatonin during continuous magnetic field exposure. *Bioelectromagnetics*. 1997; 18: 166-171.
41. HARLAND J D., LIBURDY R P. Environmental magnetic fields inhibit the antiproliferative action of tamoxifen and melatonin in a human breast cancer cell line. *Bioelectromagnetics*. 1997; 18: 555-562.
42. TRUONG H, *et al*. Effect of various acute 60 Hz magnetic field exposures on the nocturnal melatonin rise in the adult Djungarian hamster. *J Pineal Res*. 1997; 22: 177-183.
43. LAMBROZO J, TOUITOU Y, DAB W. Exploring the EMF-melatonin connection: a review of the possible effects of 50/60-Hz electric and magnetic fields on melatonin secretion. *Int J Occup Environ Health*. 1996; 2: 37-47.
44. MEVISSSEN M, LERCHL A, SZAMEL M, LOSCHER W. Exposure of DMBA-treated female rats in a 50-Hz, 50 MikroTesla magnetic field: effects on mammary tumor growth, melatonin levels, and T lymphocyte activation. *Carcinogenesis*. 1996; 17: 903-910.
45. STEVENS R G, DAVIS S. The melatonin hypothesis: electric power and breast cancer. *Environ Health Perspect*. 1996; 104 (suppl 1): 135-140.
46. LEE, J M. *et al*. Melatonin and puberty in female lambs exposed to EMF: a replicate study. *Bioelectromag*. 1995; 16: 119-123.
47. ROGERS W R., *et al*. Regularly scheduled, day-time, slow-onset 60 Hz electric and magnetic field exposure does not depress serum melatonin concentration in nonhuman primates. *Bioelectromag*. 1995; Suppl 3: 111-118;
48. LOSCHER, W., *et al*. Effects of weak alternating magnetic fields on nocturnal melatonin production and mammary carcinogenesis in rats. *Oncology*. 1994; 51: 288-295.
49. KATO M, *et al*. Effects of exposure to a circularly polarized 50-Hz magnetic field on plasma and pineal melatonin levels in rats. *Bioelectromag*. 1993; 14: 97-106.
50. LIBURDY R P, *et al*. ELF magnetic fields, breast cancer, and melatonin: 60-Hz fields block melatonin's oncostatic action on ER+ breast cancer cell proliferation. *J Pineal Res*. 1993; 14: 89-97.
51. HOUSE R V, *et al*. Immune function and host defense in rodents exposed to 60-Hz magnetic fields. *Fundam Appl Toxicol*. 1996; 34: 228-239.
52. MNAIMNEH S, BIZRI M, VEYRET. &quot; No effect of exposure to static and sinusoidal magnetic fields on nitric oxide production by macrophages, &quot;. *Bioelectromagnetics*. 1996; 17: 519-521.
53. TREMBLAY L, *et al*. Differential modulation of natural and adaptive immunity in Fischer rats exposed for 6 weeks to 60 Hz linear sinusoidal continuous-wave magnetic fields. *Bioelectromag*. 1996; 17: 373-383.
54. MURTHY K K, *et al*. Initial studies on the effects of combined 60 Hz electric and magnetic field exposure on the immune system of nonhuman primates. *Bioelectromag*. 1995; Suppl 3: 93-102.
55. RAMONI C, DUPUIS M L, VECCHIA P, POLICETTI A, PETRINI C, BERSANI F, CAPRI M, COSSARIZZA A, FRANCESCHI C, GRANDOLFO M. Human natural killer cytotoxic activity is not affected by in vitro exposure to 50-Hz sinusoidal magnetic fields. *Int J Radiat Biol*. 1995; 68 (6): 693-705.
56. DE SEZE R, BOUTHET C, TUFFET S, DESCHAUX P, CARISTAN A, MOREAU J M, VEYRET B. Effects of time-varying uniform magnetic fields on natural killer cell activity and antibody response in mice. *Bioelectromagnetics*. 1993; 14 (5): 405-412.
57. WALLECZEK J. Electromagnetic field effects on cells of the immune system: the role of calcium signaling. *FASEB J*. 1992; 6 (13): 3177-3185 (review).
58. Harris A W, Basten A, Gebiski V, Noonan D, Finnie J, Bath M L, Bangay M J, Repacholi MH. A test of lymphoma induction by long-term exposure of E mu-Pim1 transgenic mice to 50 Hz magnetic fields. *Radiation Res*. 1998; 149: 300-307.
59. MANDEVILLE R., FRANCO E, SIDRAC-GHALI S, PARIS-NADON L, ROCHELEAU N, MERCIER G, DESY M, GABOURY L. Evaluation of the potential carcinogenicity of 60 Hz linear sinusoidal continuous-wave magnetic fields in Fischer F344 rats. *FASEB J*. 1997; 11 (13): 1127-1136.
60. MCLEAN J R, THANSANDOTE A, LECUYER D, GODDARD M. The effect of 60-Hz magnetic fields on co-promotion of chemically induced skin tumors on SENCAR mice: a discussion of three studies. *Environ Health Perspect*. 1997; 105 (1): 94-96.
61. SHEN Y H, SAHO B J, CHIANG H, FU Y D, YU M. The effects of 50 Hz magnetic field exposure on dimethylbenz(alpha)anthracene induced thymic lymphoma/leukemia in mice. *Bioelectromagnetics*. 1997; 18 (5): 360-364.
62. YASUI M, KIKUCHI T, OGAWA M, OTAKA Y, TSUCHITANI M, IWATA H. Carcinogenicity test of 50 Hz sinusoidal magnetic fields in rats. *Bioelectromagnetics*. 1997; 18 (8): 531-540.
63. CANN J, KAVET R, RAFFERTY C N. Testing electromagnetic fields for potential carcinogenic activity: a critical review of animal models. *Environ Health Perspect*. 1997; 105 (Suppl 1): 81-103 (review).
64. BALCER-KUBICZEK E K, ZHANG X F, HARRISON G H, MCCREADY W A, SHI Z M, HAN L H, ABRAHAM J M, AMPEY L L, MELTZER S J, JACOBS M C, DAVIS C C. Rodent cell transformation and immediate early gene expression following 60-Hz magnetic field exposure. *Environ Health Perspect*. 1996; 104 (11): 1188-1198.
65. SASSER L B, MORRIS J E, MILLER D L, RAFFERTY C N, EBI K L, ANDERSON L E. Exposure to 60 Hz magnetic fields does not alter clinical progression of LGL leukemia in Fischer rats. *Carcinogenesis*. 1996; 17 (12): 2681-2687.
66. AZADNIV M, KLINGE C M, GELEIN R, CARSTENSEN E L, COX C, BRAYMAN A A, MILLER M W. A test of the hypothesis that a 60-Hz magnetic field affects ornithine decarboxylase activity in mouse L929 cells in vitro. *Biochem Biophys Res Commun*. 1995; 214 (2): 627-631.
67. HOLMBERG B. Magnetic fields and cancer: animal and cellular evidence —an overview. *Environ Health Perspect*. 1995; 103 (Suppl 2): 63-67 (review).
68. LOSCHER W, MEVISSSEN M. Linear relationship between flux density and tumor co-promoting effect of prolonged magnetic field exposure in a breast cancer model. *Cancer Lett*. 1995; 96 (2): 175-180.
69. MEVISSSEN M, *et al*. In vivo exposure of rats to a weak alternating magnetic field increases ornithine decarboxylase activity in the mammary gland by a similar extent as the carcinogen DMBA. *Cancer Letters*. 1995; 90: 207-214.
70. LOSCHER W, MEVISSSEN M. Animal studies on the role of 50/60-Hertz magnetic fields in carcinogenesis. *Life Sci*. 1994; 54 (21): 1531-1543 (review).
71. LOSCHER W, WAHNSCHAFFE U, MEVISSSEN M, LERCHL A, STAMM A. Effects of weak alternating magnetic fields on nocturnal melatonin production and mammary carcinogenesis in rats. *Oncology*. 1994; 51 (3): 288-295.
72. CAIN C D, THOMAS D L, ADEY W R. 60 Hz magnetic field acts as co-promoter in focus formation of C3H/10T1/2 cells. *Carcinogenesis*. 1993; 14 (5): 955-960.
73. LOSCHER W, MEVISSSEN M, LEHMACHER W, STAMM A. Tumor promotion in a breast cancer model by exposure to a weak alternating magnetic field. *Cancer Lett*. 1993; 71 (1-3): 75-81.
74. MEVISSSEN M, STAMM A, BUNTENKOTTER S, ZWINGELBERG R, WAHNSCHAFFE U, LOSCHER W. Effects of magnetic fields on mammary tumor development induced by 7,12-dimethylbenz(a)anthracene in rats. *Bioelectromagnetics*. 1993; 14 (2): 131-143.
75. RANNUG A, HOLMBERG B, EKSTROM T, MILD K H. Rat liver foci study on coexposure with 50 Hz magnetic fields and known carcinogens. *Bioelectromagnetics*. 1993; 14 (1): 17-27.
76. RANNUG A, HOLMBERG B, MILD K H. A rat liver foci promotion study with 50-Hz magnetic fields. *Environ Res*. 1993; 62 (2): 223-229.
77. RANNUG A, EKSTROM T, MILD KH, HOLMBERG B, GIMÍNEZ-CONTI I, SLAGA T J. A study on skin tumor formation in mice with 50 Hz magnetic field exposure. *Carcinogenesis*. 1993; 14 (4): 573-578.
78. STUCHLY M A. Tumor co-promotion studies by exposure to alternating magnetic fields. *Radiat Res*. 1993; 133: 118-119.
79. STUCHLY MA, LECUYER DW, MCLEAN J. Cancer promotion in a mouse-skin model by a 60-Hz magnetic field: I. Experimental design and exposure system. *Bioelectromagnetics*. 1991; 12 (5): 261-271.
80. FEYCHTING M, FORSSEN U, FLODERUS B. Occupational and residential magnetic field exposure and leukemia and central nervous system tumors. *Epidemiology*. 1997; 8 (4): 384-389.
81. HARRINGTON J M, MCBRIDE D I, SORAHAN T, PADDLE G M, VAN TONGEREN M. Occupational exposure to magnetic fields in relation to mortality from brain cancer among electricity generation and transmission workers. *Occup Environ Med*. 1997; 54 (1): 7-13.
82. LEVALLOIS P. «Leukemia following occupational exposure to 60-Hz electric and magnetic fields among Ontario electric utility workers» and «cancer risks associated with occupational exposure to magnetic fields among electric utility workers in Ontario and Quebec. Canada-Francia, 1970-1989. *Am J Epidemiol*. 1997; 145 (6): 567-568.
83. SAVITZ D A, DUFORT V, ARMSTRONG B, THE-RIAULT G. Lung cancer in relation to employment in the electrical utility industry and exposure to magnetic fields. *Occup Environ Med*. 1997; 54 (6): 396-402.
84. BARIS D, ARMSTRONG B G, DEADMAN J, THE-RIAULT G. A mortality study of electrical utility workers in Quebec. *Occup Environ Med*. 1996; 53 (1): 25-31.
85. COOGAN P F, CLAPP R W, NEWCOMB P A, WENZL T B, BOGDAN G, MITTENDORF R, BARON J A, LONGNECKER M P. Occupational exposure to 60-hertz magnetic fields and risk of breast cancer in women. *Epidemiology*. 1996; 7 (5): 459-464.

86. GUENEL P, NICOLAU J, IMBERNON E, CHEVALIER A, GOLDBERG M. Exposure to 50-Hz electric field and incidence of leukemia, brain tumors, and other cancers among French electric utility workers. *Am J Epidemiol.* 1996; 144 (12): 1107-1121.
87. MILLER A B, TO T, AGNEW D A, WALL C, GREEN L M. Leukemia following occupational exposure to 60-Hz electric and magnetic fields among Ontario electric utility workers. *Am J Epidemiol.* 1996; 144 (2): 150-60.
88. SAVITZ D A, LOOMIS D P. Magnetic field exposure in relation to leukemia and brain cancer mortality among electric utility workers. *Am J Epidemiol.* 1995; 141 (2): 123-134.
89. LOOMIS D P, SAVITZ D A, ANANTH C V. Breast cancer mortality among female electrical workers in the United States. *J Natl Cancer Inst.* 1994; 86 (12): 921-925.
90. THERIAULT G, GOLDBERG M, MILLER A B, ARMS-TRONG B, GUENEL P, DEADMAN J, IMBERNON E, TO T, CHEVALIER A, CYR D, et al. Cancer risks associated with occupational exposure to magnetic fields among electric utility workers in Ontario and Quebec, Canada, and France: 1970-1989. *Am J Epidemiol.* 1994; 139 (6): 550-572.
91. TYNES T, REITAN J B, ANDERSEN A. Incidence of cancer among workers in Norwegian hydroelectric power companies. *Scand J Work Environ Health.* 1994; 20 (5): 339-344.
92. FLODERUS B, PERSSON T, STENLUND C, WENNERBERG A, OST A, KNAVE B. Occupational exposure to electromagnetic fields in relation to leukemia and brain tumors: a case-control study in Sweden. *Cancer Causes Control.* 1993; 4 (5): 465-476.
93. Guenel P, Raskmark P, Andersen JB, Lynge E. Incidence of cancer in persons with occupational exposure to electromagnetic fields in Denmark. *Br J Ind Med.* 1993; 50 (8): 758-764.
94. SAHL J D, KELSH M A, GREENLAND S. Cohort and nested case-control studies of hematopoietic cancers and brain cancer among electric utility workers. *Epidemiology.* 1993;4 (2): 104-114.
95. MILHAM S Jr. Mortality from leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *N Engl J Med.* 1982; 307 (4): 249 (no abstract available).
96. MICHAELIS J, SCHUZ J, MEINERT R, ZEMANN E, GRIGAT J P, KAATSCH P, KALETSCH U, MIESNER A, BRINKMANN K, KALKNER W, KARNER H. Combined risk estimates for two German population-based case-control studies on residential magnetic fields and childhood acute leukemia. *Epidemiology.* 1998;9 (1): 92-94.
97. LI C Y, THERIAULT G, LIN R S. Residential exposure to 60-Hertz magnetic fields and adult cancers in Taiwan. *Epidemiology.* 1997; 8 (1): 25-30.
98. LINET M S, HATCH E E, KLEINERMAN R A, ROBISON L L, KAUNE W T, FRIEDMAN D R, SEVERSON R K, HAINES C M, HARTSOCK C T, NIWA S, WACHOLDER S, TARONE R E. Residential exposure to magnetic fields and acute lymphoblastic leukemia in children. *N Engl J Med.* 1997; 337 (1): 1-7.
99. PETRIDOU E, TRICHOPOULOS D, KRAVARITIS A, POURTSIDIS A, DESSYPRIS N, SKALKIDIS Y, KOGEVINAS M, KALMANTI M, KOLIOUSKAS D, KOSMIDIS H, PANAGIOTOU J P, PIPEROPOULOU F, TZORTZATOU F, KALAPOTHAKI V. Electrical power lines and childhood leukemia: a study from Greece. *Int J Cancer.* 1997; 73 (3): 345-348.
100. TYNES T, HALDORSEN T. Electromagnetic fields and cancer in children residing near Norwegian high-voltage power lines. *Am J Epidemiol.* 1997; 145 (3): 219-226.
101. GURNEY J G, MUELLER B A, DAVIS S, SCHWARTZ S M, STEVENS R G, KOPECKY K J. Childhood brain tumor occurrence in relation to residential power line configurations, electric heating sources, and electric appliance use. *Am J Epidemiol.* 1996; 143 (2): 120-128.
102. PRESTON-MARTIN S, NAVIDI W, THOMAS D, LEE P J, BOWMAN J, POGODA J. Los Angeles study of residential magnetic fields and childhood brain tumors. *Am J Epidemiol.* 1996; 143 (2): 105-119.
103. FEYCHTING M, AHLBOM A. Magnetic Fields, Leukemia, and Central Nervous System Tumors in Swedish Adults Residing near Swedish High Voltage Power Lines. *Epidemiology.* 1994; 5 (5): 501-509.
104. LIN R S, LEE W C. Risk of childhood leukemia in areas passed by high power lines. *Rev Environ Health.* 1994 Apr-Jun;10(2):97-103. Review.
105. AHLBOM A, FEYCHTING M, KOSKENVUO M, OLSEN J H, PUKKALA E, SCHULGEN G, VERKASALO P. Electromagnetic fields and childhood cancer. *Lancet.* 1993; 342 (8882): 1295-1296.
106. FEYCHTING M, AHLBOM A. Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high-voltage power lines. *Am J Epidemiol.* 1993; 138 (7): 467-481.
107. OLSEN J, NIELSEN A., SCHULGEN G. Residence near high voltage facilities and risk of cancer in children. *Br Med J.* 1993; 307: 891-895.
108. SAVITZ D A, KAUNE W T. Childhood cancer in relation to a modified residential wire code. *Environ Health Perspect.* 1993; 101 (1): 76-80.
109. SCHREIBER G H, SWAEN G M, MEIJERS J M, SLANGEN J J, STURMANS F. Cancer mortality and residence near electricity transmission equipment: a retrospective cohort study. *Int J Epidemiol.* 1993; 22 (1): 9-15.
110. VERKASALO P K, PUKKALA E, HONGISTO M Y, VALJUS J E, JARVINEN P J, HEIKKILA K V, KOSKENVUO M. Risk of cancer in Finnish children living close to power lines. *BMJ.* 1993; 307 (6909): 895-899.
111. COLEMAN M P, BELL C M, TAYLOR H L, PRIMICZAKELJ M. Leukaemia and residence near electricity transmission equipment: a case-control study. *Br J Cancer.* 1989; 60 (5): 793-798.
112. LONDON S J, THOMAS D C, BOWMAN J D, SOBEL E, PETERS J M. Exposure to residential electric and magnetic fields and risk of childhood leukemia. *Am J Epidemiol.* 1991; 134: 923-937.
113. LOWENTHAL R M, PANTON J B, BAIKIE M J, LICKISS J N. Exposure to high tension power lines and childhood leukaemia: a pilot study. *Med J Aust.* 1991; 155 (5): 347.
114. MYERS A, CLAYDEN A D, CARTWRIGHT R A, CARTWRIGHT S C. Childhood cancer and overhead powerlines: a case-control study. *Br J Cancer.* 1990; 62 (6): 1008-1014.
115. SAVITZ D A, WACHTEL H, BARNES F A, JOHN E M, TVRDIK J G. Case-control study of childhood cancer and exposure to 60-Hz magnetic fields. *Am J Epidemiol.* 1988; 128 (1): 21-38.
116. SEVERSON R K, STEVENS R G, KAUNE W T, THOMAS D B, HEUSER L, DAVIS S, SEVER L E. Acute nonlymphocytic leukemia and residential exposure to power frequency magnetic fields. *Am J Epidemiol.* 1988; 128 (1): 10-20.
117. MCDOWALL M E. Mortality of persons resident in the vicinity of electricity transmission facilities. *Br J Cancer.* 1986; 53 (2): 271-279.
118. TOMENIUS L. 50-Hz electromagnetic environment and the incidence of childhood tumors in Stockholm County. *Bioelectromagnetics.* 1986; 7 (2): 191-207.
119. WERTHEIMER N, LEEPER E. Adult cancer related to electrical wires near the home. *Int J Epidemiol.* 1982; 11 (4): 345-355.
120. FULTON J P, COBB S, PREBLE L, LEONE L, FORMAN E. Electric wiring configuration and childhood leukemia in Rhode Island. *Am J Epidemiol.* 1980; 111: 292-296.
121. Preguntas y respuestas sobre líneas eléctricas y cáncer. <http://www.mcw.edu/gcrc/cop/lineas-electricas-cancer-FAQ/toc.html>
122. *Correo Médico*, 21-27 de mayo de 2001, p 4.
123. <http://www.prevention-world.com> 10 de octubre de 20001.
124. LUCHINI L, PARAZZINI F. Exposure to low-frequency electromagnetic fields and pregnancy outcome: a review of the literature with particular attention to exposure to video terminals. *Ann-Obstet-Gynecol-Med-Perinat.* 113 (2): 102-113, 1992.
125. BRENT R L, GORDON W E, BENNET W E, BECKAMN D A. Reproductive and teratologic effects of electromagnetic fields. *Reproductive Toxicology.* 1993; 7: 535-580.
126. PARAZZINI F, LUCHINI L, LA VECCHIA C, CROSIGNANI P G. Video display terminal use during pregnancy and reproductive outcome a meta-analysis. *Journal of Epidemiology and Community Health.* 1993; 47, 265-268
127. LINDBOHRN M L, et al. Magnetic fields of video display terminals and spontaneous abortum. *Am J Epidemiol.* 1992; 136: 1041-1051
128. GOLDHABER M K, POLEN M R, HIATT R A. The risk of miscarriage and birth defects among women who use visual display terminal during pregnancy. *Am J of Industrial Medicine.* 1988; 13: 695-706.



# IX REUNION SOBRE Daño Cerebral y Calidad de Vida: Cerebro y adicciones

Fecha: 23 y 24 de octubre 2003

Lugar: Auditorio MAPFRE VIDA. Avda. General Perón, 40. Madrid

## PROGRAMA

### JUEVES, 23 DE OCTUBRE

- 18:30 Documentación.  
19:45 **Apertura**  
D. Carlos Álvarez Jiménez  
Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina  
10:00 **Conferencia Marco: Las adicciones hoy**  
Dr. José Manuel Torrecilla Jiménez  
Director Gerente de la Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid  
11:00 **Diálogo**  
11:30 **Descanso. Café**  
12:00 **MESA I: Actualidad de la investigación en adicciones**  
*Moderador:* Dr. Fernando Bandrés Moya  
Profesor Titular de Toxicología y Legislación Sanitaria. Facultad de Medicina. Universidad Complutense (Madrid)  
**Receptores endocannabinoides y su aplicación clínica**  
Dr. Javier Fernández Ruiz  
Facultad de Medicina. Universidad Complutense (Madrid)  
**Bases neurobiológicas de la conducta adictiva**  
Dr. Miguel Navarro García  
Profesor Titular. Facultad de Psicología. Universidad Complutense (Madrid)  
**Estado de la investigación actual en opiáceos**  
Dr. Juan Carlos Leza Cerro  
Profesor Titular Facultad de Medicina. Universidad Complutense (Madrid)  
**Preferencia al sabor en adictos a opiáceos**  
Dres. Benjamín Ballesteros Barrado\*  
y José Luis Graña Gómez\*\*  
Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid (Madrid)  
14:00 **Diálogo**  
14:30 **Descanso**  
16:00 **MESA II: Adicción a sustancias**  
*Moderador:* Dr. Carlos Álvarez Vara  
Director de Relaciones Internacionales de la Agencia Antidroga De la Comunidad de Madrid (Madrid)  
**Cocaína, heroína**  
Dr. Emilio Ambrosio Flores  
Catedrático de Psicobiología. Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED)  
**Prevención de recaídas en el alcoholismo**  
Dr. Alfonso Pérez Poza y Dr. Carmelo Pelegrín Valero  
Facultades Especialistas de Área. Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)  
**Efectos inmediatos y a largo plazo de las drogas de diseño**  
Dra. Isabel Colado Megía  
Profesor Titular. Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense (Madrid)  
**Tabaco**  
Dr. Elisardo Becoña Iglesias  
Catedrático de Psicología Clínica Universidad de Santiago de Compostela (Santiago de Compostela)  
18:00 **Diálogo**  
18:30 **Descanso.**  
18:35 **Comunicaciones libres al programa**  
*Moderador:* Dr. Javier Tirapu Ustaroz  
Servicio de Neuropsicología. Clínica Urbamin (Navarra)

### VIERNES, 23 DE OCTUBRE

- 19:30 **MESA III: Otras adicciones**  
*Moderador:* Dr. Francisco J. Labrador Encinas  
Catedrático de Psicología Clínica. Facultad de Psicología. Universidad Complutense. Madrid  
**¿Es la excitación la droga del jugador? Estado actual de la investigación sobre la etiología del juego patológico**  
Dra. Ana Fernández-Alba Luengo  
Dpto. de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos I (Psicología clínica). Facultad de Psicología. Universidad Complutense. Madrid  
**Adicción a internet. Datos empíricos en población española**  
Dra. Marina J. Muñoz Rivas  
Profesora Asociada. Facultad de Psicología. Universidad Complutense. Madrid  
**Uso de videojuegos entre los jóvenes españoles**  
Dra. Elena Rodríguez San Julián  
Socióloga. Junta de Comunidades de Castilla La Mancha  
**Problemas en el diagnóstico de las adicciones conductuales**  
Dr. Ricardo Tejeiro Salguero  
Profesor Titular. Fundación Universitaria Villa de los Barrios. Cádiz  
11:00 **Diálogo**  
11:30 **Descanso. Café**  
12:00 **MESA IV: Programas de prevención, tratamiento y rehabilitación psicossocial**  
*Moderador:* Dr. Santiago Delgado Bueno  
Director Técnico de la Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid  
**Prevención**  
Dr. José Luis Graña y Dra. J. Estibaliz García Sánchez  
Facultad de Psicología. Universidad Complutense. Madrid  
**Prevención de menores en conflicto**  
D. Javier Urrea Portillo  
Psicólogo Forense de la Fiscalía de Menores de Madrid  
**Tratamiento médico. Estado actual y nuevas tendencias**  
Dr. Gregorio Martín Carmona  
Médico de la Cruz Roja/ UTED  
**Programas de acción frente a las drogas en el trabajo**  
D. Lorenzo Sánchez Pardo  
Sociólogo. Director Técnico de Consultoría, Estudios y Gestión de Proyectos  
**Rehabilitación psicossocial**  
D. Antonio Rodrigo Parra  
Psicólogo clínico. Ayuntamiento de Vera (Almería)  
14:00 **Diálogo**  
14:30 **Clausura. Entrega de premios a las mejores comunicaciones**  
D. José Manuel López Martínez  
Subdirector. Fundación MAPFRE Medicina  
14:40 **Cóctel**

**Secretaría Técnica: Sol Conde**  
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n. 28220 Majadahonda (Madrid)  
Tel.: 91 626 58 52 - Fax: 91 626 58 25  
E-mail: infomm@mapfremedicina.es  
Web: <http://www.mapfremedicina.es>

## Proliferación celular y apoptosis en gliomas malignos cerebrales

### Cell proliferation and apoptosis in malignant gliomas of the brain

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

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

#### RESUMEN

**Introducción:** La proliferación celular y la muerte celular programada (apoptosis) son procesos opuestos cuyo balance condiciona la progresión tumoral.

**Objetivo:** Verificar la hipótesis de que en tumores cerebrales malignos (glioblastomas) un posible desbalance entre proliferación y apoptosis puede determinar el mayor o menor crecimiento tumoral y condicionar el pronóstico biológico del tumor.

**Material y métodos:** Se ha realizado un estudio en 32 pacientes con un glioblastoma multiforme. En cada tumor se ha determinado un índice de proliferación (IP) tras el marcaje celular con MIB-1/Ki-67 y un índice de apoptosis (IA) (tras marcaje celular con F7-26). Tras estas determinaciones se ha estudiado una posible correlación entre ambos índices por medio del test de correlación de Spearman y se ha comparado la supervivencia de dos subgrupos de pacientes, según que la relación IA/IP fuera superior o inferior a 1, utilizando el log-rank test.

**Resultados:** En la serie estudiada, los valores medios del IP y del IA fueron 12,69 y 8,16, respectivamente. El estudio estadístico no mostró correlación entre ambos índices. Cuando se realizó un estudio comparativo de supervivencia entre los subgrupos de pacientes con IA/IP mayor o menor de 1 se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ( $p: 0,02$ ). La supervivencia media fue de 58 semanas para el subgrupo de 12 pacientes con IA/IP > 1, y de 38 semanas para los 20 pacientes con IA/IP < 1. Este hallazgo sugiere que una desproporción entre proliferación y apoptosis puede tener importancia pronóstica en la evolución de pacientes con gliomas malignos cerebrales.

**Palabras clave:** Apoptosis, índice de proliferación, tumor cerebral, glioblastoma.

Vaquero J, Zurita M, Oya S, Coca S, Aguayo C  
Proliferación celular y apoptosis en gliomas malignos cerebrales  
Mapfre Medicina, 2003; 14: 113-117

#### Correspondencia:

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

#### ABSTRACT

**Introduction:** Cell proliferation and cell death are opposing processes in tumor growth, with tumor progression reflecting the balance between proliferating and apoptotic cells.

**Objective:** The purpose of the present study is to verify the hypothesis that a imbalance between apoptosis and proliferation can predict survival in patients with primary glioblastoma.

**Material and methods:** After the immunohistochemical study of p53 and MIB-1 expression, the index of apoptosis (AI), the index of proliferation (PI) and the ratio AI/PI was recorded by each tumor specimen, in a series of 32 primary glioblastomas. Studies of correlation between AI and PI were performed using the Spearman rank correlation test. Furthermore, a comparative study of survival was performed for subgroups of patients with ratio AI/PI greater or lesser than 1, using de log rank test.

**Results:** In the present series, values of AI and PI showed a wide distribution, with a mean of 8.16 and of 12.69, respectively. Statistical study failed to obtain correlation between AI and PI. When survival for the subgroups of patients showing a ratio AI/PI greater or lesser than 1 was compared, a significance difference was found ( $p: 0.02$ ). The mean of survival was 58 weeks for the 12 cases showing a ratio AI/PI greater than 1, and 38 weeks for the 20 cases showing a ratio AI/PI lesser than 1. These results suggest that an imbalance between cell proliferation and apoptosis can predict outcome in patients operated on for a primary glioblastoma.

**Key words:** Apoptosis, proliferation index, brain tumor, glioblastoma.

Vaquero J, Zurita M, Oya S, Coca S, Aguayo C  
Cell proliferation and apoptosis in malignant gliomas of the brain  
Mapfre Medicina, 2003; 14: 113-117

**Fecha de recepción:** 17 de diciembre de 2002

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

## INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se han hecho múltiples estudios acerca de la importancia pronóstica de los índices de proliferación y de apoptosis en gliomas cerebrales, particularmente en el glioblastoma multiforme (1-14). Como consecuencia de estos estudios se acepta, por lo general, que el índice de proliferación no tiene valor de significado pronóstico, aunque puede ser útil para diferenciar los gliomas de bajo y alto grado de malignidad (4). En cuanto al índice de apoptosis se ha señalado que tampoco tiene significación pronóstica y que, por lo general, aumenta de forma paralela al índice de proliferación (9). No obstante, casi la totalidad de los estudios realizados en gliomas malignos, y que tratan de identificar células en apoptosis, adolecen del defecto de utilizar técnicas poco específicas para diferenciar si la muerte celular se produce realmente por un mecanismo de apoptosis y no de necrosis (15, 16). Esta diferenciación es particularmente importante en tumores del tipo del glioblastoma multiforme, en los cuales es característica la necrosis intratumoral. Se hace necesario, por tanto, utilizar marcadores de apoptosis altamente específicos si deseamos obtener conclusiones válidas acerca del porcentaje de células apoptóticas en gliomas malignos cerebrales y establecer su posible significado pronóstico.

Recientemente ha sido descrito un nuevo marcador de apoptosis conocido como Apostain (F7-26) que es capaz de detectar células apoptóticas en ausencia de fragmentos de DNA de bajo peso molecular, dejando sin marcar células que han experimentado un proceso de necrosis (17-20). Por esta razón, hemos estudiado la expresión de Apostain en un serie de glioblastomas multiforme y hemos tratado de verificar si una posible desproporción entre índice de apoptosis e índice de proliferación pudiera tener significado pronóstico en estos tumores.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionó un grupo relativamente homogéneo de 32 pacientes operados por un glioblastoma de los hemisferios cerebrales. En todos ellos la cirugía se había considerado subtotal y todos los pacientes recibieron radioterapia holocraneal tras la cirugía. En todos los casos se consideró que el glioblastoma era de tipo primario, de acuerdo con los criterios de la clasificación de la OMS

(21) y todos los pacientes mostraban un índice de escala de Kamofsky, en el momento de la cirugía, superior a 60. La edad de los pacientes, en el momento del diagnóstico, osciló entre 48 y 78 años (media de 58 años), siendo varones 20 de los 12 pacientes.

En cada tumor se hizo un estudio inmunohistoquímico y posteriormente morfométrico para determinar el índice de apoptosis (tras marcaje celular con Apostain) y el índice de proliferación (tras marcaje celular con MIB1/Ki-67). El marcaje de células en proliferación se realizó con la técnica estándar de marcaje con Ki-67. Para realizar el marcaje con Apostain, los cortes histológicos se desparafinaron mediante tratamiento con xilol y se rehidrataron en alcoholes con gradación creciente, para luego ser lavados en PBS, a pH 7,4. Más tarde se sometieron a tratamiento con tripsina y fueron lavados de nuevo en PBS. Se sometieron luego a la acción de una solución de buffer-citrato (pH 6,0) durante diez minutos en microondas y sumergidos luego en peróxido de hidrógeno al 3% en metanol, durante 15 minutos, antes de ser lavados de nuevo en PBS. Se sometieron luego a una incubación con el anticuerpo monoclonal Apostain (1:100, Alexis Biochemicals Corporation USA) durante una noche a 4 °C en cámara húmeda y los cortes fueron lavados de nuevo en PBS. Se sometieron a incubación durante 30 minutos con el anticuerpo secundario biotinilado, a 37 °C, y después fueron lavados de nuevo en PBS. Siguió una nueva incubación durante 30 minutos con el complejo estreptoavidina-peroxidasa a 37 °C y se sometieron a la acción del cromógeno (diaminobencidina). A continuación, los cortes fueron contrastados con hematoxilina, montados y examinados al microscopio. En todos los casos se utilizaron controles negativos, utilizando suero fisiológico de conejo en sustitución del anticuerpo primario.

Para cada uno de los tumores se determinó un índice de apoptosis, definido como el porcentaje de células marcadas con Apostain por cada 1.000 células tumorales. Igualmente se determinó el índice de proliferación celular, definido como el porcentaje de células marcadas con MIB1/Ki-67 por cada 1.000 células tumorales.

Estas determinaciones se hicieron con ayuda de un morfómetro de imágenes y una aplicación tipo macro (Optimas Corporation, Bothell, WA, USA). Además, se determinó en cada tumor la relación entre el índice de apoptosis y el índice de proliferación. Se realizaron estudios estadísticos de correlación (test de Spearman) para determinar si existía en la totalidad de la serie una correlación entre proliferación y apoptosis. Por otra parte,

se estudió la curva de supervivencia actuarial de la serie con la técnica de Kaplan-Meier (22) y de los mismos pacientes divididos en subgrupos, según que el cociente entre índice de apoptosis (IA) e índice de proliferación (IP) fuera superior o inferior a 1. Se realizó, además, un estudio comparativo de estas curvas de supervivencia por medio del *log-rank test*. Estas determinaciones se hicieron con ayuda del programa estadístico InStat (GraphPad Software Inc., San Diego, CA), estimándose como significativo un valor de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

En la serie de tumores recogida, los valores obtenidos, en cuanto al índice de proliferación, mostraron una amplia dispersión, oscilando entre el 4% y el 98% (valor medio de 12,69%) y lo mismo ocurrió en el caso del índice de apoptosis, con valores entre el 1% y el 25%, con un valor medio de 8,16%. Cuando se analizó el cociente IA/IP se obtuvieron valores entre 0,01 y 6,03 (media de 1,44). Las Figuras 1 y 2 muestran ejemplos de células tumorales en apoptosis y proliferación (expresando Apostain y MIB1/Ki-67, respectivamente). Aunque por lo general se observó que los tumores mostraban mayores índices de apoptosis según que se recogieran mayores índices de proliferación, los estudios estadísticos no permitieron encontrar correlación entre ambos parámetros ( $p: 0,2$ ;  $r$  de Spearman:  $-0,2765$ ; 95% IC:  $-0,68$  a  $0,26$ ).

Por otra parte, cuando se analizó la supervivencia de los pacientes se observó que ésta osci-

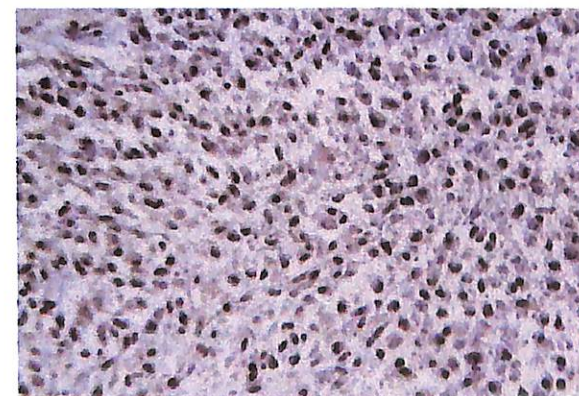


Figura 1. Un ejemplo de marcaje de células en apoptosis (expresión nuclear de Apostain) en un glioblastoma de la serie. x 200.

ló entre 8 y 85 semanas, con una media de 46 semanas (Figura 3A). Cuando se compararon las curvas de supervivencia de los subgrupos de pacientes, según que en los tumores existieran un cociente IA/IP superior o inferior a 1 (12 y 20 pacientes, respectivamente) se observó una diferen-

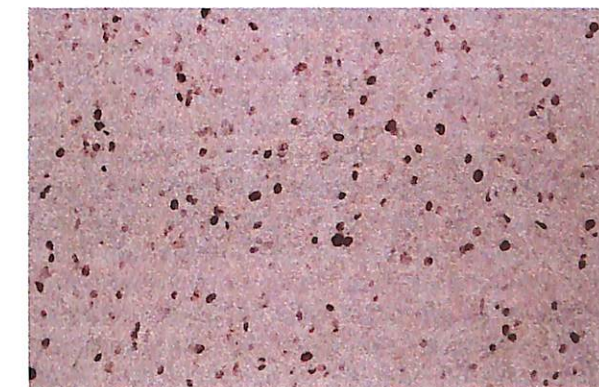


Figura 2. Ejemplo de marcaje de células en proliferación (expresión nuclear de MIB1/Ki-67) en un glioblastoma de la serie. x 200.

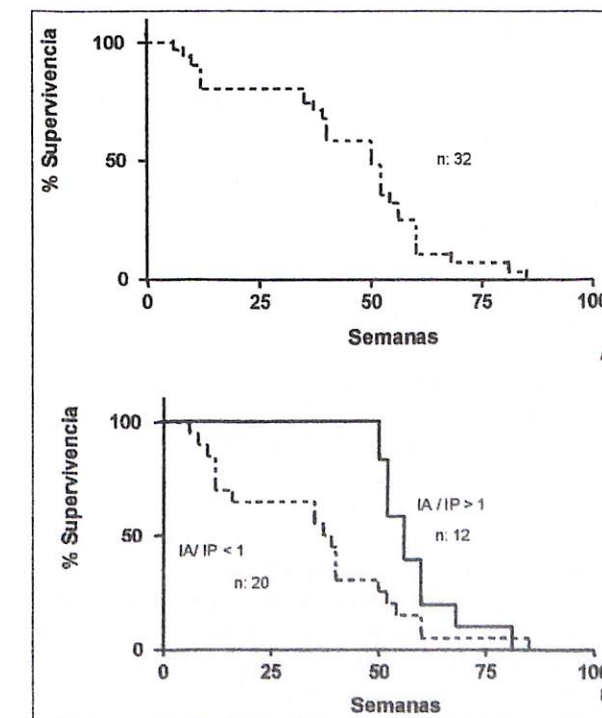


Figura 3. Curva de supervivencia de los pacientes de la serie (A) y de los dos subgrupos de pacientes establecidos según que el cociente IA/IP fuera mayor o menor de 1 (B). Se observó una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la supervivencia de los pacientes según el cociente IA/IP ( $p < 0,05$ ).

cia estadísticamente significativa (p: 0,02, 95% IC: 0,19 a 1,15). Los 12 pacientes con cociente IA/IP > 1 tuvieron una supervivencia media de 58 semanas, mientras que los 20 pacientes con cociente IA/IP < 1 tuvieron una supervivencia media de 38 semanas (Figura 3B).

## DISCUSIÓN

Es bien conocido que la proliferación y la muerte celular son fenómenos contrapuestos, cuyo balance determina la progresión tumoral. Por otra parte, se acepta que existen múltiples factores capaces de influir el pronóstico de los pacientes con gliomas malignos cerebrales y que incluso los mismos genes (tanto oncogenes como genes oncosupresores) están implicados tanto en los mecanismos de proliferación celular como de apoptosis (16). Además, se conoce actualmente que la apoptosis celular es un proceso altamente complicado que se realiza por diversas vías y mecanismos, pudiendo ser inducido por factores presentes en el seno de los gliomas malignos cerebrales, tales como la hipoxia y la misma proliferación celular.

Por ello, se considera lógico el hallazgo de que, por lo general, la apoptosis aumenta cuando aumenta la proliferación celular, siendo difícil considerar el índice de apoptosis de un determinado tumor como un factor indicativo del pronóstico biológico del paciente (4). Sin embargo, es obvio que la apoptosis actúa como un factor regulador del crecimiento neoplásico (9) y, en el caso concreto de los tumores astrocitarios del cerebro, se ha descrito que existe una relación inversa entre apoptosis y grado de malignidad (13).

En nuestro estudio, realizado en glioblastomas primarios cerebrales, por lo general existe una cierta relación directa entre proliferación y apoptosis, pero cuando se ha analizado la totalidad de la serie se observa que no existe una correlación significativa entre estos parámetros. Este hallazgo está de acuerdo con publicaciones de otros autores (5, 9) y parece diferir de lo que se ha descrito para el caso de tumores astrocitarios de menor malignidad (4). En nuestra presente serie de glioblastomas se recogen casos aislados de tumores en los cuales se detecta una clara desproporción entre apoptosis y proliferación. Su presencia en la serie estudiada puede determinar que el cociente IA/IP podría ser relacionable con la mayor o menor supervivencia de los pacientes, cuando éstos se subdividen en subgrupos de acuerdo con este

parámetro. En cualquier caso, nuestros resultados, cuya validez debería considerarse estudiando una serie más numerosa de pacientes, sugieren que el balance apoptosis/proliferación puede tener importancia pronóstica en pacientes con glioblastoma primario cerebral. Teniendo en cuenta la diversidad de factores que influyen en el pronóstico de los pacientes diagnosticados de un glioma maligno cerebral, parece razonable establecer que sólo en aquellos casos en los cuales exista una clara desproporción entre apoptosis y proliferación, este hecho puede ser considerado como un factor añadido capaz de influir en la supervivencia del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- BRUGGERS C S, FULTS D, PERKINS S L, COFFIN C M, CARROL W L. Coexpression of genes involved in apoptosis in central nervous system neoplasms. *J Pediatr Hematol Oncol*. 1999; 21: 19-25.
- CARROLL R S, ZHANG J, CHAUNCEY B W, CHANTZIARA F, FROSCH M P, BLACK P M. Apoptosis in astrocytic neoplasms. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997; 139: 845-850.
- GRATAS C, TOHMA Y, VAN MEIR E G, KLEIN M, TENAN M, ISHII N, TACHIBANA O, KLEIHUES P, OHGAKI H. Fas ligand expression in glioblastoma cell lines and primary astrocytic brain tumors. *Brain Pathol*. 1997; 7: 863-869.
- HEESTERS M A, KOUDESTAAL J, GO G, MOLENAAR W M. Analysis of proliferation and apoptosis in brain gliomas: prognostic and clinical value. *J Neuro-Oncol*. 1999; 44: 255-266.
- KHALID M H, YAGI N, HIURA T, SHIBATA S. Immunohistochemical analysis of p53 and p 21 in human primary glioblastomas in relation to proliferative potential and apoptosis. *Brain Tumor Pathol*. 1998; 15: 89-94.
- KORSHUNOV A, GOLANOV A, SYCHEVA R, PRONIN I. Prognostic value of tumour associated antigen immunoreactivity and apoptosis in cerebral glioblastomas: an analysis of 168 cases. *J Clin Pathol*. 1999; 52: 574-580.
- KRISHNA M, SMITH T W, RECHT L D. Expression of bcl-2 in reactive and neoplastic astrocytes: lack of correlation with presence or degree of malignancy. *J Neurosurg*. 1995; 83: 1017-1022.
- PRAYSON R A. Bcl-2 and Bcl-X expression in gangliogliomas. *Hum Pathol*. 1999; 30: 701-705.
- SCHIFFER D, CAVALLA P, MIGHELI A, CHIO A, GIORDANA M T, MARINO S, ATTANASIS A. Apoptosis and cell proliferation in human neuroepithelial tumours. *Neurosci Lett*. 1995; 195: 81-84.
- SCHIFFER D, CAVALLA P, MIGUELY A, GIORDANA M T, CHIADÓ-PIAT L. Bcl-2 distribution in neuroepithelial tumors: an immunohistochemical study. *J Neuro-Oncol*. 1996; 27: 101-109.

- SIPOS L, SZEGEDI Z, FEDORCSAK I, AFRA D, SZENDE B. Apoptosis and p53 expression in human gliomas. *Pathol Oncol Res*. 1998; 4: 267-270.
- TAKEKAWA Y, SAWADA T, SUKURAL I. Expression of apoptosis and its related protein in astrocytic tumors. *Brain Tumor Pathol*. 1999; 16: 11-16.
- YEW D T, ZHENG D R. Apoptosis in astrocytomas with different grades of malignancy. *Acta Neurochir (Wien)*. 1998; 140: 341-347.
- YU S, PU P, JIANG D. Study on p53 protein expression, cell proliferation and apoptosis in benign and malignant brain tumors. *Chung Hua Ping Li Hsueh Tsa Chih*. 1997; 26: 293-296.
- MIGHELI A, CAVALLA P, MARINO S, SCHIFFER D. A study of apoptosis in normal and pathological nervous tissue after in situ end-labeling of DNA strand breaks. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1994; 53: 606-616.
- WYLLIE A H. Apoptosis and the regulation of cell numbers in normal and neoplastic tissues: an overview. *Cancer Metastasis Rev*. 1992; 11: 95-103.
- FERLINI C, KUNKI A, SCAMBIA G, FATTOROSI A. The use of apostain in identifying early apoptosis. *J Immunol Methods*. 1997; 205: 95-101.
- FRANKFURT O S, ROBB J A, SUGARBAKER E W, VILLA L. Monoclonal antibody to single-stranded DNA is a specific and sensitive cellular marker of apoptosis. *Exp Cell Res*. 1996; 226: 387-397.
- TAI Y M, ANSEVIN A T, HNILICA S. Association of tissue-specific histones with deoxyribonucleic acid. Thermal denaturation of native, partially deshistonized and reconstituted chromatin. *Biochemistry*. 1989; 14: 1257-1265.
- ZUNINO S J, SINHG M K, BASS J, PICKER L J. Immunodetection of histone epitopes correlates with early stages of apoptosis in activated human peripheral T-Lymphocytes. *Am J Pathol*. 1996; 149: 653-663.
- KLEIHUES P, CAVENEE W K. *Tumours of the Nervous System. Pathology and Genetics*. Lyon: IARC Press, 2000.
- KAPLAN E L, MEIER P. Nonparametric estimation for incomplete observations. *J Am Stat Assoc*. 1958; 53: 457-481.

# Niveles de proteína tau y $\beta$ -amiloide en la demencia con cuerpos de Lewy en comparación con la enfermedad de Alzheimer

## Tau protein and $\beta$ -amyloid levels in dementia with Lewy bodies compared to Alzheimer's disease

<sup>1</sup> Servicio de Neurología  
Fundación Jiménez Díaz  
<sup>2</sup> Banco de Tejidos para Investigación Neurológica  
Universidad Complutense  
<sup>3</sup> Instituto Carlos III  
<sup>4</sup> Servicio de Neurología  
Hospital Severo Ochoa  
Madrid

Gómez Tortosa E. <sup>1,2</sup>  
Gonzalo I. <sup>2</sup>  
Fanjul S. <sup>1</sup>  
Cantarero S. <sup>1</sup>  
Cuadrado N. <sup>3</sup>  
García Yébenes J. <sup>1,2</sup>  
Cemillán C. <sup>4</sup>  
Ser T. del <sup>4</sup>

## RESUMEN

## ABSTRACT

En el líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) se observa elevación de los niveles de proteína tau y disminución de los niveles de  $\beta$ -amiloide. El objetivo de este estudio ha sido determinar si en la demencia con cuerpos de Lewy probable, definida con criterios clínicos de consenso (DCL), se encuentra un perfil diferente que pueda contribuir al diagnóstico diferencial de ambas entidades.

**Métodos:** Se han analizado los niveles de proteína tau y  $\beta$ -amiloide en el LCR de 28 pacientes con probable EA (según criterios NINCDS-ADRA), 13 pacientes con probable DCL (según criterios del Consenso) y controles ( $n = 40$  para tau;  $n = 11$  para  $\beta$ -amiloide), estudiados en la consulta de demencias de los servicios de Neurología del Hospital Severo Ochoa y de la Fundación Jiménez Díaz. La cuantificación se ha realizado utilizando kits comerciales de ELISA (Innogenetics, Bélgica).

**Resultados:** Niveles de proteína tau: los casos con EA mostraron unos niveles significativamente más elevados ( $524 \pm 425$  pg/ml, media  $\pm$  SD) que los casos con DCL ( $255 \pm 299$  pg/ml) y que los controles ( $213 \pm 263$  pg/ml) ( $p < 0,001$ ). No hubo diferencias significativas entre los niveles del grupo DCL respecto a los controles. El punto de corte más eficiente (250 pg/ml) proporcionaban sensibilidad del 75% para el diagnóstico de EA con una especificidad del 75% (respecto a controles) o del 77% (respecto a DCL). Niveles de proteína  $\beta$ -amiloide: se observó una tendencia de los casos con EA ( $344 \pm 310$  pg/ml) y de los casos con DCL ( $325 \pm 242$  pg/ml) a tener unos niveles de  $\beta$ -amiloide más bajos que los controles ( $525 \pm 337$  pg/ml), pero las diferencias no alcanzaron significación estadística ( $p = 0,07$ ). La combinación de los valores tau/ $\beta$ -amiloide proporcionó el valor más eficaz para distinguir entre EA y controles (punto de corte = 0,5, sensibilidad 82,5%, especificidad 75%) pero fue menos eficaz que el valor de tau aislado para distinguir entre EA y DCL.

**Conclusiones:** La proteína tau en el LCR es un marcador biológico cuya cuantificación puede contribuir a la distinción clínica entre EA y DCL. Los niveles de proteína  $\beta$ -amiloide son similares en casos con EA y DCL, con una tendencia a ser más bajos que en los controles.

**Palabras clave:** Enfermedad de Alzheimer, demencia con cuerpos de Lewy, proteína tau,  $\beta$ -amiloide, líquido cefalorraquídeo.

Gómez Tortosa E, Gonzalo I, Fanjul S, Cantarero S, Cuadrado N, García Yébenes J, Cemillán C, Ser T del  
Niveles de proteína tau y  $\beta$ -amiloide en la demencia con cuerpos de Lewy en comparación con la enfermedad de Alzheimer  
Mapfre Medicina, 2003; 14: 118-124

## Correspondencia:

E. Gómez Tortosa  
Servicio de Neurología  
Fundación Jiménez Díaz  
Avda. Reyes Católicos, 2  
28040 Madrid  
E-mail: egomez@fjd.es

The cerebrospinal fluid (CSF) of patients with Alzheimer's disease (AD) show increased tau protein levels and decreased  $\beta$ -amyloid levels. This study was conducted to determine whether in patients with probable dementia with Lewy bodies, defined according to consensus clinical criteria (DLB), a different profile is found that may contribute to the differential diagnosis of the two diseases.

**Methods:** Tau protein and  $\beta$ -amyloid levels were tested in the CSF of 28 patients with probable AD (according to NINCDS-ADRA criteria), 13 patients with probable DLB (according to consensus criteria) and controls ( $n = 40$  for tau protein;  $n = 11$  for  $\beta$ -amyloid), seen in the dementia outpatient clinics of the Neurology Department (Severo Ochoa Hospital, Jiménez Díaz Foundation). Quantification was made using commercial ELISA kits (Innogenetics, Belgium).

**Results:** Tau protein levels: AD patients showed significantly higher levels ( $524 \pm 425$  pg/ml, mean  $\pm$  SD) than DLB patients ( $255 \pm 299$  pg/ml) and controls ( $213 \pm 263$  pg/ml) ( $p < 0,001$ ). There were no significant differences between the DLB group and controls. The most efficient cutoff point (250 pg/ml) yielded a 75% sensitivity for diagnosis AD, with a specificity of 75% (versus de controls) or 77% (versus DLB).  $\beta$ -amyloid levels: AD patients ( $344 \pm 310$  pg/ml) and DLB patients ( $325 \pm 242$  pg/ml) tended to have lower  $\beta$ -amyloid levels than the controls ( $525 \pm 337$  pg/ml), but the differences were not statistically significant ( $p = 0,07$ ). The combination of tau protein/ $\beta$ -amyloid values proved to be most effective for distinguishing between AD and controls (cutoff point = 0,5, sensitivity 82,5%, specificity 75%), but was less effective than the isolated tau protein value in differentiating between AD and DLB.

**Conclusions:** Tau protein in CSF is a biological marker that can be quantified to establish a clinical distinction between AD and DLB. The  $\beta$ -amyloid levels are similar in patients with AD and DLB, with a tendency to be lower than in the controls.

**Key words:** Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies, tau protein,  $\beta$ -amyloid, cerebrospinal fluid.

Gómez Tortosa E, Gonzalo I, Fanjul S, Cantarero S, Cuadrado N, García Yébenes J, Cemillán C, Ser T del  
Tau protein and  $\beta$ -amiloide levels in dementia with Levy bodies compared to Alzheimer's disease  
Mapfre Medicina, 2003; 14: 118-124

## Fecha de recepción: 17 de abril de 2002

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

## INTRODUCCIÓN

La demencia con cuerpos de Lewy (DCL) es la demencia degenerativa más frecuente en el anciano después de la enfermedad de Alzheimer (EA). En series clínico-patológicas recientes representa del 20 al 30% de todas las demencias degenerativas (1, 2). La DCL y la EA se solapan en algunos pacientes y comparten un cuadro clínico y neuropatológico que dificulta a veces su diferenciación. La DCL se caracteriza clínicamente por deterioro mental progresivo pero fluctuante, síntomas neuropsiquiátricos y parkinsonismo, rasgos que pueden observarse también en la EA.

Desde el punto de vista patológico, la DCL se define por la presencia de inclusiones citoplásmicas compuestas por  $\alpha$ -sinucleína y denominadas cuerpos de Lewy en las neuronas del córtex y núcleos subcorticales (3, 4). En la mayoría de los casos se observan depósitos de proteína  $\beta$ -amiloide en forma de placas difusas (5). Un subgrupo de casos con DCL tiene también abundantes ovillos neurofibrilares como para justificar un diagnóstico concomitante de EA. Algunos autores sugieren que estos casos son una variante de la EA que recibe el nombre de variante con cuerpos de Lewy o DCL «mixta» (6). Sin embargo, en otra gran parte de los casos con DCL hay escasas lesiones neurofibrilares, poca atrofia cerebral y mínima pérdida neuronal. Estos casos, de DCL más o menos «pura», apoyan que esta enfermedad es una entidad clínico-patológica independiente de la EA (7-10).

El diagnóstico de certeza de DCL y de EA sólo puede hacerse mediante estudio histológico. El diagnóstico clínico se realiza en base a unos criterios clínicos de consenso para cada una de ellas con rangos de sensibilidad y especificidad diagnóstica variables según los estudios (11, 12). Por ello la búsqueda de otros marcadores diagnósticos de estos procesos degenerativos, que pueda contribuir a mejorar la eficacia diagnóstica de cada entidad, es una línea de investigación prioritaria y, entre ellos, destacan como más prometedores los niveles de proteína tau y de  $\beta$ -amiloide en el líquido cefalorraquídeo (LCR). La proteína tau es el integrante principal de los ovillos e hilos neurofibrilares típicos de la EA y está elevada en el LCR de estos casos (13-15). Por el contrario, los niveles de proteína  $\beta$ -amiloide se encuentran disminuidos, se supone que por el depósito del péptido en las placas seniles (16, 17).

El objetivo de este trabajo ha sido determinar los niveles de proteína tau y  $\beta$ -amiloide en el LCR en la DCL diagnosticada clínicamente y examinar

su valor diagnóstico para diferenciarla de la EA. Se supuso que los niveles de proteína tau en LCR serían normales en la DCL, ya que en ella no hay tanta lesión neurofibrilar en el tejido cerebral como en la EA. Por el contrario, se supuso que los niveles de  $\beta$ -amiloide estarían disminuidos de forma similar en la DCL y en la EA —respecto a los controles— dada la similar carga de depósito amiloide que se ha objetivado en el tejido cerebral de ambas entidades.

## MATERIAL Y MÉTODOS

## Selección de sujetos

## Pacientes con demencia

Se seleccionaron casos estudiados en la consulta de demencias de los servicios de Neurología del Hospital Severo Ochoa y de la Fundación Jiménez Díaz hasta finales del año 2001, en los que se había realizado una punción lumbar —y obtenido una muestra de LCR— y que cumplían criterios rigurosos para clasificarse en uno de estos dos grupos:

— **Probable enfermedad de Alzheimer:** se incluyeron **28 pacientes** (edad media = 73,5 años, rango = 54-88) que cumplían los criterios NINCDS-ADRA de EA probable (18).

— **Probable demencia con cuerpos de Lewy:** se incluyeron **13 pacientes** (edad media = 70 años, rango = 60-77) que cumplían los criterios de Consenso de probable DCL (19). Uno de los casos falleció un mes después de realizarse la extracción de LCR y se realizó estudio necrópsico, confirmando el diagnóstico clínico.

## Controles

Como controles se obtuvieron muestras de LCR de un total de **60 casos** (edad media = 63,8 años, rango = 36-80 años) con patologías neurológicas no degenerativas y de sujetos sin enfermedad neurológica activa. Se descartaron como controles todos aquellos casos con indicios de deterioro cognitivo u otras enfermedades neurodegenerativas, aquellos con fases agudas de ictus o enfermedades inflamatorias y aquellos en los que la bioquímica del LCR —células, glucosa y proteínas— fue anormal. Los diagnósticos más frecuen-

tes entre los controles fueron: polineuropatías periféricas, apraxia de la marcha, hidrocefalia a presión normal, neuropatías craneales, cefaleas, controles post-meningitis o encefalopatías tóxico-metabólicas.

**Determinaciones de proteína tau y  $\beta$ -amiloide en LCR**

La muestra de LCR fue almacenada a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta realizar la determinación. Los niveles de proteína tau y  $\beta$ -amiloide en LCR se cuantificaron mediante sandwich ELISA utilizando en ambos casos un kit comercial, Innostest hTAU Ag y A  $\beta$ 1-42, respectivamente (Innogenetics, Bélgica). El primero detecta niveles totales de proteína tau, es decir, fosforilada y no fosforilada, mientras que el segundo detecta el fragmento  $\beta$ 1-42 de amiloide. En ambas determinaciones el procedimiento es similar. Se utilizan unos pocillos impregnados del anticuerpo primario (anti-tau o anti- $\beta$ -amiloide) que se incuban secuencialmente con otro anticuerpo anti-tau o anti- $\beta$ -amiloide biotinilado, las muestras correspondientes de LCR, estreptavidina conjugada con peroxidasa y una solución cromógena (tetrametilbenzidina disuelta en dimetil sulfoxido). La reacción se para con ácido sulfúrico y se lee la absorbancia de cada pocillo con un lector a una longitud de onda de 450 nm. Para cada grupo de muestras se realiza una curva estándar entre 100 y 2.000 pg/ml que permite establecer la ecuación y transformar los datos de absorbancia en concentración de proteína (pg/ml). Para cada muestra de LCR se duplicó la determinación y se tomó como resultado final la media de ambas. Aquellas muestras en las que la diferencia de determinación entre los dos pocillos fue mayor de un 20% se descartaron.

**Análisis de datos**

Se tomó como valor definitivo de cada una de las proteínas en LCR la media aritmética de las dos muestras realizadas para cada caso. Los niveles de proteína tau y  $\beta$ -amiloide se compararon entre los dos grupos de pacientes con demencia y los controles mediante análisis de varianza (ANOVA) o test de Kruskal Wallis (no paramétrico) según la distribución de los datos. También según esta distribución se eligieron los puntos de corte más eficientes para calcular la sensibilidad y la especificidad diagnóstica.

**RESULTADOS**

**Niveles de proteína tau**

Los resultados de los niveles de proteína tau en el LCR de los tres grupos estudiados se presentan globalmente en la Figura 1. La primera tabla muestra los datos cuantitativos por grupos; a continuación se muestra gráficamente la distribución de los casos en cada grupo; y, por último, otra tabla recoge los valores de sensibilidad y especificidad diagnóstica para los puntos de corte más representativos según la distribución de los casos.

Los casos con EA mostraron unos niveles significativamente más elevados ( $524 \pm 425$  pg/ml, media  $\pm$  DE) que los casos con DCL ( $255 \pm 299$  pg/ml) y que los controles ( $213 \pm 263$  pg/ml) ( $p < 0,0001$ ). No hubo diferencias significativas entre los niveles del grupo DCL respecto a los controles.

Un subgrupo de los controles tenía una edad bastante más joven que los pacientes con EA o DCL, por lo que examinamos el efecto de la edad

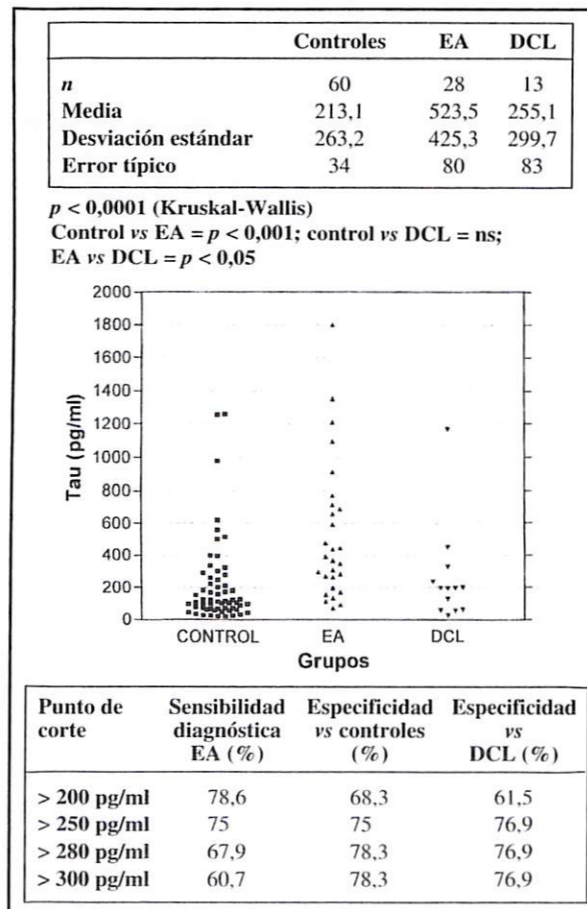


Figura 1. Resultados de los niveles de proteína tau.

sobre los niveles de proteína tau en el grupo control de dos formas. Por un lado, comparamos los niveles de tau entre el grupo de controles menores de 60 años ( $n = 22$ ) y el grupo mayor de 60 años ( $n = 38$ ). Los valores fueron muy similares en los dos grupos (205 pg/ml en los menores de 60 años y 217 pg/ml en los mayores de 60 años), sin diferencias estadísticamente significativas. Por otro lado, examinamos la correlación entre la edad de los controles y los niveles de tau, sin encontrar tampoco una correlación significativa ( $r^2 = 0,01$ ). Por lo tanto, podemos afirmar que los niveles de proteína tau fueron independientes de la edad de los sujetos en el grupo control.

La mayoría de los casos control mostraron unos valores de proteína tau bastante agrupados, por debajo de los 300 pg/ml, mientras que los valores de los pacientes con DCL y EA estuvieron mucho más dispersos. En base a esta distribución de los datos se calculó la sensibilidad diagnóstica de EA (verdaderos positivos/total de pacientes con EA) y su especificidad diagnóstica con respecto a casos con DCL y controles (verdaderos negativos/total de casos con DCL o controles, respectivamente) entre los valores de 200 y 300 pg/ml. El punto de corte más eficiente fue el de 250 pg/ml que proporcionaba una sensibilidad del 75% para el diagnóstico de EA con una especificidad del 75% (respecto a controles) o del 77% (respecto a DCL).

**Niveles de proteína  $\beta$ -amiloide**

Los resultados de los niveles de proteína  $\beta$ -amiloide se representan en la Figura 2, con la misma organización que los de proteína tau. Se observó una tendencia de los casos con EA ( $344 \pm 310$  pg/ml) y de los casos con DCL ( $325 \pm 242$  pg/ml) a tener unos niveles de  $\beta$ -amiloide más bajos que los controles ( $525 \pm 337$  pg/ml), pero las diferencias no alcanzaron significación estadística ( $p = 0,061$ ).

En este grupo de controles también examinamos el efecto de la edad, comparando los dos grupos de edad (mayores o menores de 60 años) y por correlación lineal. No encontramos una correlación significativa entre la edad de los controles y los niveles de proteína  $\beta$ -amiloide al realizar una correlación lineal ( $r^2 = 0,08$ ). Sin embargo, al comparar los niveles entre el grupo menor de 60 años ( $n = 8$ , niveles medios = 721 pg/ml) y el grupo mayor de 60 años ( $n = 17$ , niveles medios = 433 pg/ml) la diferencia fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). El grupo más joven mostraba unos niveles de proteína  $\beta$ -amiloide significativa-

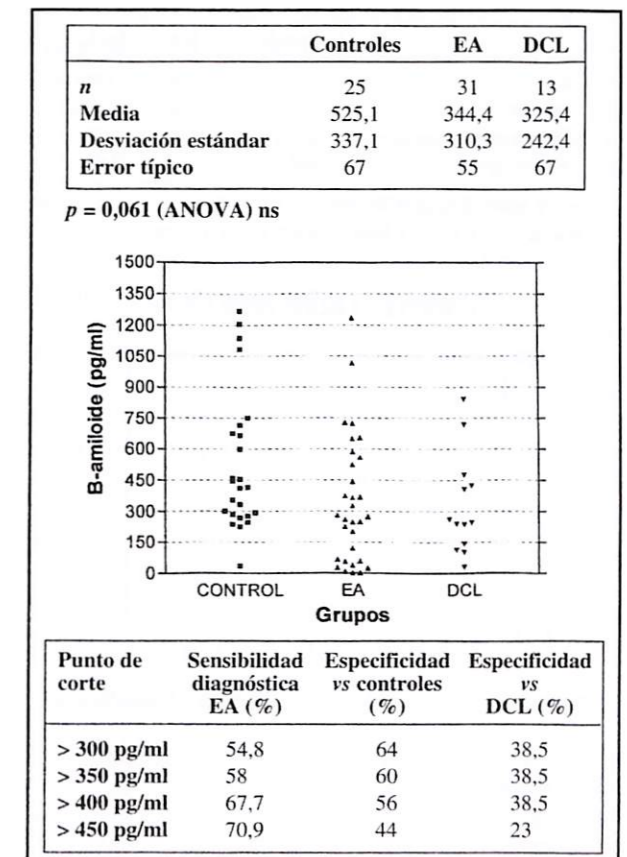


Figura 2. Resultados de los niveles de  $\beta$ -amiloide en los tres grupos estudiados.

mente más elevados que los controles más ancianos. Por lo tanto, al comparar más rigurosamente los casos de EA y DCL con el subgrupo de controles de edad similar, las diferencias fueron incluso menos significativas.

En comparación con lo que observamos en la proteína tau, los controles mostraron unos niveles muchos más variables, sin que hubiera un punto de corte claro más eficiente para discriminar entre los grupos. Aun así, se calcularon los valores de sensibilidad y especificidad entre 300 y 450 pg/ml, que resultaron muy pobres.

**Cociente tau/ $\beta$ -amiloide**

Por último, la Figura 3 resume los datos obtenidos al combinar los valores de ambas proteínas calculando el cociente tau/ $\beta$ -amiloide. La tendencia de este cociente en el perfil de la EA es a ser más alto, al estar aumentados los niveles de tau y disminuidos los de  $\beta$ -amiloide. Efectivamente, el cociente tenía unos valores medios de 3,65 en

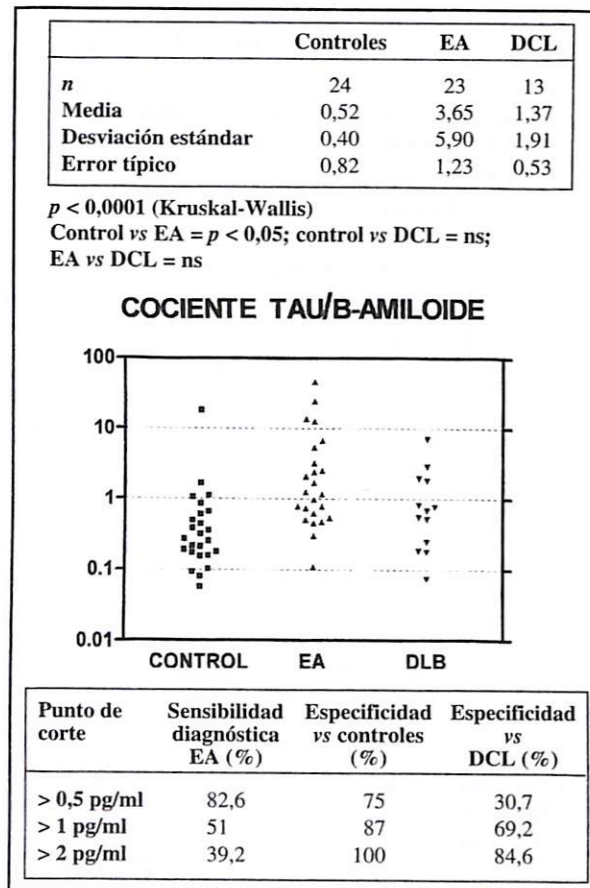


Figura 3. Valores obtenidos en los tres grupos con el cociente tau/ $\beta$ -amiloide.

los casos con EA, de 0,42 en los controles y de 1,37 en los casos con DCL. Las diferencias fueron estadísticamente significativas al comparar los tres grupos ( $p = 0,01$ ) y específicamente al comparar EA con controles. No hubo diferencias significativas entre los dos grupos con demencia ni entre el grupo DCL y los controles.

Dada la distribución de los cocientes se calculó la sensibilidad y especificidad diagnósticas para los puntos de corte entre 0,5 y 0,2. La combinación de los valores tau/ $\beta$ -amiloide proporcionó el valor más eficaz para distinguir entre EA y controles. El punto de corte 0,5 proporcionaba una sensibilidad del 82,5% y una especificidad del 75%, valores mejores que los obtenidos al considerar únicamente los niveles de proteína tau. Por el contrario, la combinación tau/ $\beta$ -amiloide fue más ineficaz que los valores de proteína tau aislados para diferenciar entre los dos grupos con demencia. Esto es lógico si se recuerda que ambos grupos tenían unos niveles de  $\beta$ -amiloide bastante similares y que la diferencia significativa

la encontrábamos solamente en los niveles de tau.

## DISCUSIÓN

Este trabajo sugiere que la cuantificación de los niveles de proteína tau en LCR puede contribuir al diagnóstico diferencial entre la EA y la DCL, mientras que el estudio de los niveles de  $\beta$ -amiloide no aporta ninguna diferencia entre ambas entidades. Estos resultados son congruentes con la mayor cantidad de patología neurofibrilar relacionada con proteína tau descrita en el tejido cerebral de los casos de EA en comparación con los casos de DCL.

El estudio del LCR es muy prometedor para el análisis de marcadores diagnósticos en las enfermedades neurodegenerativas, ya que es relativamente accesible, está en contacto e intercambio directo con el tejido cerebral lesionado y permite examinar la presencia, cantidad o ausencia de ciertos componentes relacionados con las lesiones estructurales patológicas. La proteína tau es el integrante principal de las lesiones más características de la EA: los ovillos e hilos neurofibrilares. Se encuentra en grandes cantidades en el parénquima cerebral de estos pacientes, y también está elevada en el LCR, incluso en casos muy incipientes. Múltiples estudios realizados en la última década apoyan que el aumento de los niveles de tau en LCR aumenta la especificidad del diagnóstico clínico de EA (13-15, 20, 21). Algunos estudios muestran una sensibilidad y especificidad de hasta el 85% para el diagnóstico de EA.

Es más, la cantidad de proteína tau en LCR se correlaciona con la extensión de las lesiones neurofibrilares del parénquima cerebral, lo que sugiere que es un buen indicador del daño degenerativo neuronal (22). En esta correlación se basaba la hipótesis de que los casos con DCL tuvieran unos niveles de proteína tau en LCR más bajos que en la EA, dada la patología neurofibrilar más escasa que se observa en la DCL. En efecto, los niveles de tau fueron significativamente más bajos en la DCL que en la EA, encontrándose en un rango similar al del grupo control. Esta diferencia puede contribuir a distinguir clínicamente ambas entidades. Sin embargo, hay que considerar que el mejor punto de corte para diferenciar entre EA y DCL mostró una sensibilidad del 75% y una especificidad del 77%. Estos valores indican que los niveles de tau pueden contribuir a apoyar uno u otro diagnóstico pero hay una franja de solapamiento entre casos de ambas entidades. En este sentido

se pueden especular dos posibilidades. Por un lado, que en el grupo DCL se incluyen tanto formas puras, carentes de lesiones neurofibrilares, en las que los niveles de proteína tau en LCR estarían dentro de límites normales, como casos con DCL mixta en los que los niveles de tau podría estar en rangos más elevados y próximos a los de la EA. Por otro lado, podemos plantear la hipótesis de que casos clasificados como EA, con los niveles más bajos de proteína tau en LCR, podrían ser formas de DCL mixtas con patología neurofibrilar variable, y cuya distinción clínica de la EA pura, sin cuerpos de Lewy, es muy difícil.

En este trabajo hemos basado la clasificación diagnóstica de los casos en criterios clínicos de consenso cuya sensibilidad y especificidad diagnósticas puede ser bastante alta (cerca del 90%) tratándose de casos más o menos típicos y neurólogos experimentados. Sin embargo, lo más informativo sería considerar el LCR de casos con confirmación diagnóstica en el estudio necrópsico e, incluso, con una valoración de la cantidad de patología neurofibrilar encontrada en cada caso. En este aspecto, Tschampa y col. (23) han comparado recientemente los niveles de tau en un pequeño grupo de casos con EA y DCL confirmado anatomopatológicamente y clasificados según la cantidad de ovillos neurofibrilares, sin encontrar una correlación significativa entre los hallazgos del tejido y del LCR; sin embargo, el número de casos era muy pequeño. Solamente con diagnóstico clínico, pero también con pocos casos, Arai y col. (24) encuentran unos niveles de tau igualmente elevados en casos con DCL y EA, mientras que Kanemaru *et al.* (25) describen unos resultados similares a los de este trabajo, en los que la normalidad de los niveles de proteína tau es lo que diferencia al grupo DCL de EA. Un estudio reciente sugiere que el valor selectivo de tau fosforilada podría ser incluso más importante para distinguir entre AD y DCL (26).

En cuanto al segundo marcador biológico, la proteína  $\beta$ -amiloide, en la EA se encuentran unos niveles disminuidos en el LCR desde estadios tempranos de la enfermedad. Esto se atribuye a que gran parte de ese péptido se deposita en las placas seniles cerebrales. Según trabajos publicados, la disminución de  $\beta$ -amiloide es independiente de la edad y sexo, se correlaciona bien con el grado de deterioro mental y aumenta con la evolución del proceso (16, 17, 27, 28). En este trabajo, los niveles de  $\beta$ -amiloide no mostraron diferencias entre los dos tipos de demencias. En ambas patologías los niveles de  $\beta$ -amiloide fueron menores que en los casos control, pero sin diferencias estadísticamente significativas. Según nues-

tros datos, el nivel de  $\beta$ -amiloide en el LCR es un parámetro mucho más variable que el de proteína tau, tanto en los casos como en controles, lo que hace más difícil determinar un punto de corte. Observamos también una tendencia de los niveles de  $\beta$ -amiloide a disminuir con la edad en los sujetos sin patología neurodegenerativa.

Por último, así como el valor combinado de niveles de tau y  $\beta$ -amiloide mejora la eficacia diagnóstica de la EA respecto a los controles, tanto en este trabajo como en publicaciones previas (29-31), la combinación de ambos marcadores aporta menos que los valores aislados de tau para distinguir entre casos con EA y casos con DCL. En definitiva, mientras la cuantificación de proteína  $\beta$ -amiloide en el LCR no resulta de interés para diferenciar entre estos dos tipos de demencia, el análisis de los niveles de proteína tau es un marcador que puede contribuir a la distinción de la EA y la DCL sin patología neurofibrilar significativa.

## Agradecimientos

Este trabajo ha sido financiado con una Ayuda a la Investigación de la Fundación MAPFRE y con fondos proporcionados por la compañía Novartis. Los autores agradecen a la doctora E. Belda su colaboración en la recogida de muestras.

## BIBLIOGRAFÍA

1. GALASKO D, HANSEN L A, KATZMAN R, WIEDERHOLT W, MASLIAH E, TERRY R, *et al.* Clinical-Neuropathological correlations in Alzheimer's disease and related dementias. *Arch Neurol.* 1994; 51: 888-895.
2. GÓMEZ-TORTOSA E, INGRAHAM A, IRIZARRY M C, HYMAN B T. Dementia with Lewy bodies. *Journal of the Am Geriatr Society.* 1998; 45: 1449-1458.
3. SPILLANTINI M G, SCHMIDT M L, LEE V M Y, TROJANOWSKI J Q, JAKES R, GOEDERT M. Alfa-synuclein in Lewy bodies. *Nature.* 1997; 388: 839-840.
4. IRIZARRY M C, HYMAN B T, CLAYTON D F, GEORGE J M, NEWELL K, GÓMEZ-ISLA T, GROWDON W. Nigral and cortical Lewy bodies and dystrophic nigral neurites in Parkinson's disease and cortical Lewy body disease contain alpha-synuclein immunoreactivity. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1998; 57: 334-337.
5. DICKSON D, CRYSTAL H, MATTIACE L. Diffuse Lewy body disease: Light and electron microscopic immunocytochemistry of senile plaques. *Acta Neuropath.* 1989; 78: 572-584.
6. HANSEN L, SALMON D, GALASKO D, MASLIAH E, KATZMAN R, DETERESA R, *et al.* The Lewy body variant of Alzheimer's disease: a clinical and pathologic entity. *Neurology.* 1990; 40: 1-8.

7. GÓMEZ-ISLA T, GROWDON W B, MCNAMARA M, NEWELL K, GÓMEZ-TORTOSA E, HEDLEY-WHYTE E T, HYMAN B T. Clinico-pathologic correlates in temporal cortex in dementia with Lewy bodies. *Neurology*. 1999; 53: 2003-2009.
8. GÓMEZ-TORTOSA E, IRIZARRY M C, GÓMEZ-ISLA T, HYMAN B T. Clinico-pathological correlates in dementia with Lewy bodies. *Annals N Y Acad Sci*. 2000; 920: 9-15.
9. LIPPA C F, SMITH T W, SWEARER J M. Alzheimer's disease and Lewy body disease: A comparative clinico-pathological study. *Ann Neurol*. 1994; 35: 81-88.
10. HARRINGTON C R, PERRY R H, PERRY E K, HURT J, MCKEITH I G, ROTH M, WISCHIK C M. Senile dementia of Lewy body type and Alzheimer type are biochemically distinct in terms of paired helical filaments and hyperphosphorylated tau protein. *Dementia*. 1994; 5: 215-228.
11. MCKEITH I G, BALLARD C G, PERRY R H, INCE P G, O'BRIEN J T, NEILL D, et al. Prospective validation of consensus criteria for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Neurology*. 2000; 54: 1050-1058.
12. DEL SER T, HACHINSKI V, MERSKEY H, MUÑOZ D G. Clinical and pathological features of two groups of dementia with Lewy bodies: effect of co-existing Alzheimer-type lesion load. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2001; 15: 31-44.
13. VIGO PELFREY C, SEUBERT P, BARBOUR R, BLOMQUIST C, LEE M, LEE D, et al. Elevation of microtubule-associated protein tau in the cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer's disease. *Neurology*. 1995; 45: 788-793.
14. ANDREASEN N, VANMECHELEN E, VAN DE VOORDE A, DAVIDSSON P, HESSE C, TARVONEN S, et al. Cerebrospinal fluid tau protein as a biochemical marker for Alzheimer's disease: a community based follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 64: 298-305.
15. ANDREASEN N, MINTHON L, CLARBERG A, DAVIDSSON P, GOTTFRIES J, VANMECHELEN E, et al. Sensitivity, specificity, and stability of CSF-tau in AD in a community-based patient sample. *Neurology*. 1999; 53: 1488-1494.
16. ANDREASEN N, HESSE C, DAVIDSSON P, MINTHON L, WALLIN A, WINBLAD B, et al. Cerebrospinal fluid  $\beta$ -amyloid (1-42) in Alzheimer disease: differences between early- and late-onset Alzheimer disease and stability during the course of disease. *Arch Neurol*. 1999; 56: 673-680.
17. RIEMENSCHNEIDER M, SCHMOLKE M, LAUTENSCHLAGER N, GUDER W G, VANDERSTICHELE H, VANMECHELEN E, KURZ A. Cerebrospinal  $\beta$ -amyloid (1-42) in early Alzheimer's disease: association with apolipoprotein E genotype and cognitive decline. *Neurosci Lett*. 2000; 284: 85-88.
18. MCKHANN G, DRACHMAN D, FOLSTEIN M, KATZMAN R, PRICE D, STADLAN E M. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984; 34: 939-944.
19. MCKEITH I G, GALASKO D, KOSAKA K, PERRY E K, DICKSON D W, HANSEN L A, et al., for the Consortium on Dementia with Lewy bodies. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*. 1996; 47: 1113-1124.
20. KURZ A, RIEMENSCHNEIDER M, BUCH K, WILLOCH F, BARTENSTEIN P, MULLER U, GUDER W. Tau protein in cerebrospinal fluid is significantly increased at the earliest clinical stage of Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 1998; 12: 372-377.
21. RIEMENSCHNEIDER M, BUCH K, SCHMOLKE M, KURZ A, GUDER W G. Cerebrospinal protein tau is elevated in early Alzheimer's disease. *Neurosci Lett*. 1996; 212: 209-211.
22. TAPIOLA T, OVERMYER M, LEHTOVIRTA M, HELLSALMI S, RAMBERG J, ALAFUZOFF I, et al. The level of cerebrospinal fluid tau correlates with neurofibrillary tangles in Alzheimer's disease. *Neuroreport*. 1997; 8: 3961-3963.
23. TSCHAMPA H J, SCHULZ-SCHAEFFER W, WILTFANG J, POSER S, OTTO M, NEURMANN M, KRETSCHMAR H A. Decreased CSF amyloid and normal tau levels in dementia with Lewy bodies. *Neurology*. 2001; 56 (4): 576.
24. ARAI H, MORIKAWA Y, HIGUCHI M, MATSUI T, CLARK C M, MIURA M, et al. Cerebrospinal fluid tau levels in neurodegenerative diseases with distinct tau-related pathology. *Biochem Biophys Res Commun*. 1997; 236: 262-264.
25. KANEMARU K, KAMEDA N, YAMANOUCHI H. Decreased CSF amyloid beta42 and normal tau levels in dementia with Lewy bodies. *Neurology*. 2000; 54: 1875-1876.
26. PARNETTI L, LANARI A, AMICI S, GALLI V, VANMECHELEN E, HULSTAERT F, for the Phospho-Tau International Study Group. CSF phosphorylated tau is a possible marker for discriminating Alzheimer's disease from dementia with Lewy bodies. *Neurol Sci*. 2001; 22 (1): 77-78.
27. KUNICKI S, RICHARDSON J, MEHTA P D, KIM K S, ZORYCHTA E. The effects of age, apolipoprotein E phenotype and gender on the concentration of amyloid-beta (A beta) 40, A beta 42, apolipoprotein E and transthyretin in human cerebrospinal fluid. *Clin Biochem*. 1998; 31: 4009-4015.
28. SAMUELS S C, SILVERMAN J M, MARIN D B, PESKIND E R, YOUNKI S G, GREENBERG D A, et al. CSF beta-amyloid, cognition, and APOE genotype in Alzheimer's disease. *Neurology*. 1999; 52: 547-551.
29. GALASKO D, CHANG L, MOTTER R, CLARK C M, KAYE J, KNOPMAN D, et al. High cerebrospinal fluid tau and low amyloid beta42 levels in the clinical diagnosis of Alzheimer disease and relation to apolipoprotein E genotype. *Arch Neurol*. 1998; 55: 937-945.
30. SHOJI M, MATSUBARA A, KANAI M, WATANABE M, NAKAMURA T, TOMIDOKORO Y, et al. Combination assay of CSF tau, A beta 1-40 and A beta 1-42(43) as a biochemical marker of Alzheimer's disease. *J Neurol Sci*. 1998; 158: 134-140.
31. HULSTAERT F, BLENNOW K, IVANOIU A, SCHOONDERWALDT H C, RIEMENSCHNEIDER M, DE DEYN P P, et al. Improved discrimination of AD patients using  $\beta$ -amyloid(1-42) and tau levels in CSF. *Neurology*. 1999; 52: 1555-1562.

## Patología crónica acumulativa por microtraumatismos de repetición: nueva definición, patogenia, clínica general, factores de riesgo, controversias

### *Chronic cumulative disease caused by repeated microtrauma: new definition, pathogenesis, general clinical signs and symptoms, risk factors, controversies*

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica  
FREMAP-Madrid

Sobrino Serrano F. J.

#### RESUMEN

Los términos microtraumatismos de repetición, traumatismos acumulativos y lesiones por esfuerzo repetitivo nos parecen ambiguos y no deben ser utilizados como diagnósticos específicos, prefiriendo para estos procesos la denominación de patología crónica acumulativa por microtraumatismos de repetición como forma de generalización, sin que signifique especificidad diagnóstica, siempre que se objetive patología establecida y se identifiquen factores de riesgo.

La magnitud y prevalencia de estos trastornos, que en el ámbito internacional supone uno de los problemas más importantes en salud laboral, y las controversias existentes sobre su posible relación con el trabajo hace que sea imprescindible conocer en profundidad los mecanismos etiopatogénicos, cómo se presentan y los factores de riesgo involucrados en su aparición, para así realizar estudios epidemiológicos adecuados que permitan establecer con rigor su relación ocupacional.

Presentamos además en este estudio, un análisis de las principales controversias existentes sobre estos procesos en relación con: los factores de riesgo ocupacionales y su importancia como causa determinante de la aparición o no de estas lesiones, utilización adecuada de diagnósticos específicos y la importancia de la diferenciación en España entre la enfermedad profesional y accidente de trabajo al referirnos a estas alteraciones.

**Palabras clave:** Patología crónica acumulativa por microtraumatismos de repetición, etiopatogenia, factores de riesgo, enfermedad profesional.

Sobrino Serrano F J  
Patología crónica acumulativa por microtraumatismos de repetición: nueva definición, patogenia, clínica general, factores de riesgo, controversias  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 125-133

#### Correspondencia:

F. J. Sobrino Serrano  
Centro Asistencial FREMAP-Madrid  
C/ Capitán Haya, 39  
28020 Madrid

#### ABSTRACT

The terms repeated microtrauma, cumulative trauma and repetitive effort injuries seem to us equivocal, and should not be used as specific diagnoses. The name of chronic cumulative disease by repeated microtrauma should be preferred for these conditions as a form of generalization, without this meaning a diagnostic specificity, whenever an established condition is documented and risk factors are identified.

The extent and prevalence of these disorders, that are worldwide one of the most significant problems in occupational health, and the current controversies about their possible relationship with work, make essential and in-depth knowledge of the etiopathogenic mechanisms, how they occur, and the risk factors involved in its occurrence, in order to be able to perform adequate epidemiological studies that allow for establishing their relation with work.

This study also provides an analysis of the current main controversies about these conditions as regards occupational risk factors and their significance as determinants of the occurrence or not of these injuries, the adequate use of specific diagnosis and the importance of differentiation in Spain between occupational disease and occupational injury when referring to these disorders.

**Key words:** Chronic cumulative disease by repeated microtrauma, pathogenesis, risk factors, occupational disease.

Sobrino Serrano F J  
Chronic cumulative diseases caused by repeated microtrauma: new definition, pathogenesis, general clinical signs and symptoms, risk factors, controversies  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 125-133

Fecha de recepción: 18 de junio de 2002

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

## INTRODUCCIÓN

En el ámbito de la Traumatología laboral y deportiva nos encontramos con dos tipos fundamentales de trastornos musculoesqueléticos:

— **Agudos:** de carácter súbito y generalmente debidos a accidentes.

— **Crónicos:** trastornos producidos o provocados por acciones repetidas y/o mantenidas.

Estos últimos son a los que nos vamos a referir, siendo denominados en nuestro entorno como microtraumatismos de repetición (MTR), o también como lesiones por esfuerzo repetitivo o traumatismos acumulativos, siguiendo la terminología anglosajona.

Conocidos desde el siglo xv (1, 2), fue Ramazzini, hace trescientos años (3), el primero que realiza una revisión general del problema, observando estos trastornos en escribanos, generalmente en las manos y ante movimientos repetitivos, posturas forzadas y estrés acumulativo.

Aunque desde entonces son numerosos los estudios al respecto (4-7), es a partir de la década de los ochenta cuando comienzan a generalizarse coincidiendo con un cambio tecnológico y el desarrollo de la informática (8-20).

La discutida definición de algunos procesos relacionados con trastornos producidos por acciones repetidas y/o acumuladas, y para los que se utilizaron diagnósticos clínicos ausentes de especificidad lesional, motivó que durante muchos años y en diferentes países se asistiera a auténticas epidemias de alteraciones musculoesqueléticas que con diferentes diagnósticos supusieron, en algunos casos, elevados costes socioeconómicos y sanitarios, algunos de los cuales aún perduran y siguen siendo objeto de numerosos estudios al respecto.

Ejemplos de ello fueron la denominada cervicobraquialgia ocupacional (8-16), definida como tal en Japón en 1972 por la Asociación de Salud Industrial de aquel país y que cursó con presentación epidémica entre 1960 y 1980; la epidemia de dolor en miembros superiores (MMSS) que ocurrió en Reino Unido en la década de los ochenta y que fue considerada durante mucho tiempo como psicosocial y análoga al de fatiga crónica (17); o las denominadas lesiones por esfuerzo repetitivo (LER) descritas así en Australia, y que en 1985 significaron que el 35% de los operadores de TELECOM (Compañía Australiana de Telecomunicaciones) fueran diagnosticados de LER (18-20); o los traumatismos acumulativos como se reconocen en Estados Unidos (21, 22).

En la actualidad se considera que estos diagnósticos no son apropiados, representando este grupo de procesos, sin embargo, uno de los problemas más importantes de salud laboral en general como se demuestra de los diferentes estudios realizados en el ámbito internacional (23-29).

Es por ello que, aunque mantengamos el sinónimo español de microtraumatismos de repetición (MTR), nosotros preferimos incluir en su definición un nuevo término que sería el de **patología crónica acumulativa por microtraumatismos de repetición (PCA por MTR)** para identificar estas alteraciones, siempre que se objetive patología establecida y fuentes de riesgo determinadas, si bien la especificidad lesional y diagnóstica no quedaría definida, siendo acompañada de una presunción etiológica hasta su validación por estudios epidemiológicos reconocidos.

## PATOGENIA

Atendiendo a los factores de riesgo implicados en la génesis de PCA por MTR podríamos indicar:

«Para cada tipo de movimiento, según la intensidad de la fuerza ejercida, se requiere un tiempo de recuperación que determina la fuerza con que se puede realizar dicho movimiento. Así, según se va incrementando la fuerza, la compresión muscular va a disminuir la circulación sanguínea de la zona, lo que va a representar una disminución del flujo de oxígeno necesario para recuperar la energía de la fibra muscular y una acumulación de los productos de desecho».

Por tanto, trabajar a niveles próximos a la fuerza máxima y/o con elementos externos presionando el músculo actuante puede producir pequeñas roturas fibrilares, lo que va a dar lugar a la afectación de músculos y tendones y la consiguiente aparición del cuadro inflamatorio, pudiéndose afectar cualquier estructura:

— Pueden aparecer alteraciones por sobrecarga, incluso rotura de **ligamentos**.

— **Bursitis**.

— **Afectación de músculos**, con la aparición de diferentes cuadros clínicos, desde contracturas o roturas fibrilares hasta la presencia, en última instancia, de atrofia muscular, que provoquen una menor resistencia al esfuerzo y justifiquen «patologías por sobreuso» en otras localizaciones.

— **Afectación de nervios**, bien por presión repetida o mantenida por estructuras vecinas, por bordes afilados de herramientas o por inflamación

o irritación de estructuras dentro de una abertura como es el caso del síndrome del túnel del carpo.

— **Vasos**, en las venas con una disminución de la tolerancia al esfuerzo de las acciones musculares; o bien las arterias, sobre todo en relación con la exposición mantenida a vibraciones, lo que podría dar como consecuencia la aparición del denominado fenómeno de Raynaud.

— **Huesos**, con la aparición de fracturas por sobrecarga y estrés, también frecuentes en el deporte (espondilolisis...).

— **Tendones**, posiblemente la PCA por MTR en relación con la afectación de estructuras tendinosas sea la más frecuentemente descrita para entender la patogenia de estos trastornos.

Así y cuando se afectan los **tendones** es necesario indicar que la vaina que les recubre en algunas zonas y el líquido sinovial, van a permitir el normal deslizamiento del tendón sobre su funda, siguiendo la contracción y relajación muscular.

El mecanismo patogénico de la aparición de la tenosinovitis asociada a MTR, dependería además de otros factores (30):

«Así y en función de la habilidad del trabajador, la exposición al frío o vibraciones y el uso de guantes pueden representar una pérdida de la sensación táctil, lo que va a llevar implícito un incremento de la necesidad de fuerza. Si a esta fuerza se le añade una postura inadecuada y una repetitividad de las acciones, tendremos como consecuencia un aumento de la carga en la vaina tendinosa y, por tanto, una fricción del tendón sobre su vaina, lo cual y en función de la habituación al esfuerzo y de la importancia de la influencia de unos factores personales predisponentes, va a dar como consecuencia la respuesta del tejido de la vaina sinovial con la aparición de una tenosinovitis».

## CLÍNICA GENERAL

El conocimiento de la patogenia de estos procesos es, por tanto, fundamental para poder acometer las medidas preventivas necesarias para intentar limitarlos en lo posible; no obstante, para poder realizar un diagnóstico precoz conviene establecer que si bien cada entidad lesional tendrá unos hallazgos clínicos específicos, todos estos procesos se caracterizan por la presencia de una **sintomatología común** que podríamos describir como:

— Primer estadio: dolor y cansancio durante el trabajo y no en reposo. No disminuye el rendimiento y con tratamiento adecuado el cuadro clínico es reversible.

— Segundo estadio: la sintomatología ya aparece al principio de la jornada laboral y también persiste durante el descanso nocturno, aunque no durante el desarrollo de la jornada laboral habitual.

En esta fase y aunque se instaurase un tratamiento adecuado, el reposo ya es imprescindible y la posibilidad de reversibilidad disminuye.

— Tercer estadio: persistencia de síntomas incluso en descanso, con incapacidad para el desarrollo de trabajos, incluso ligeros y no repetitivos, y pese al tratamiento adecuado, las posibilidades de recuperación son más limitadas.

## FACTORES DE RIESGO

Existen varios aspectos que diferencian a los hombres del resto de los animales, y entre ellos destacaríamos la psiquis, la actividad funcional de las manos y las características propias de función de la columna vertebral, sobre todo la posibilidad de bipedestación y, en menor medida, la movilidad del raquis. Estos tres aspectos —manos, columna y psiquis— son además los más frecuentemente implicados en los MTR.

Las afectaciones relacionadas con alteraciones crónicas y acumulativas tienen una compleja etiología multifactorial, aunque prácticamente la totalidad de los autores (31, 32) coinciden en la presencia de dos factores fundamentales: físicos y/o psicosociales. Otros (1) diferencian entre factores intrínsecos a la persona y extrínsecos.

Nosotros preferimos diferenciarlos entre ocupacionales y no ocupacionales, diferenciación que puede ayudarnos a realizar un diagnóstico diferencial entre aquellos trabajadores sin factores predisponentes a padecer una lesión crónica acumulativa y que acontece por una previsible relación con su trabajo, de aquellos otros en los que del resultado de una adecuada anamnesis se detecte una base individual que predisponga a una determinada patología. Así, distinguimos:

### Factores ocupacionales:

— Generales:

- Repetitividad.
- Fuerza.

(Los más importantes, sobre todo si se implican).

- Posturas anómalas.
- Sobrecarga estática.

- Estrés mecánico.
- Vibraciones.
- Bajas temperaturas.
- Duración y exposición.
- Falta de descanso y/o recuperación.
- Factores psicosociales ¿?
- Columna:
  - Higiene postural.
  - Horario.
  - Ausencia de ejercicios de prevención y/o deficiente tono muscular en trabajos de riesgo.

#### Factores no ocupacionales:

- Edad, sexo (más frecuentes en mujeres).
- Traumatismo agudo.
- Enfermedad crónica.
- Ingesta de anticonceptivos, estado de gestación, menopausia.
- Factores psicosociales ¿?

#### Análisis de los factores de riesgo

Algunos factores ocupacionales pueden presentarnos dificultad a la hora de una cuantificación objetiva. Esto hizo que autores como Silverstein (33-35) definiera, en 1985, **repetitividad** «como el tiempo inferior a 30 segundos o más del 30% del tiempo del ciclo ejecutando el mismo movimiento fundamental».

Moore y Wells (36) objetivaron en 1991, de modo semejante a otro estudio de Silverstein (33-35), como la **fuerza** en sí misma era un factor de riesgo para la aparición de MTR. Estos autores utilizaron un método de análisis basado en la exposición a fuerzas aplicables sobre tejidos blandos como músculos y tendones, utilizando simultáneamente un registro por EMG mientras se utilizaba una empuñadura de pistola, y comprobando de esta forma que esta **fuerza era factor de riesgo junto a la repetición y la postura**.

Barbieri y Colombini (37), en un estudio realizado en 1993 en Italia sobre el análisis epidemiológico de lesiones músculo-tendinosas de miembros superiores por MTR en una línea de ensamblaje, objetivaron en la etiología de estos trastornos la presencia de **gran número de repeticiones junto a la ausencia de pausas y posturas inadecuadas**.

Kroemer (38) por su parte, en un estudio realizado en 1992, indicaba los **movimientos repetitivos, movimientos en posturas forzadas y sobrecarga estática del músculo** junto a **posturas inapropiadas** como los factores más relacionados, indicando que algunos **factores personales**

pueden predisponer a patologías por microtraumatismos de repetición.

Feuerstein (39), en 1992, realizó un interesante estudio sobre los factores biomecánicos que afectan a la aparición de microtraumatismos de repetición en intérpretes especializados en lenguaje de signos. Mediante un estudio casos-control, basado en *screening* médicos, comprobó como, en comparación con los trabajadores asintomáticos, los trabajadores con dolor presentaban **menores pausas, mayores desviaciones mano-muñeca de la posición neutra, mayores movimientos laterales con los miembros superiores y mayor rapidez de movimientos de dedos y manos**, habiéndose distribuido estos dos grupos sin que existieran previamente diferencias significativas objetivables mediante test de isocinéticos.

Harber y Bloswick (40), por su parte, objetivaron como la presencia de **determinadas posturas**, como la flexión y la extensión de la muñeca, eran los factores fundamentales para la presencia de lesiones por microtraumatismos de repetición de miembros superiores en los controladores de supermercados.

Así, estudios como el de Mc Atamney y Corlett (41) o Bergquist (42) y Hedge (43) inciden en las recomendaciones de diferentes **posturas preventivas**, aspecto en el que también incidimos nosotros (16), o Schoennarklin y Marras (44), entre otros.

La identificación de los **factores psicosociales como ocupacionales o no** sigue siendo objeto de numerosas controversias, existiendo en la literatura internacional trabajos contradictorios al respecto. Autores como Hales (45) o Houtman y Bongers (31), entre otros, los consideran tan importantes como los físicos, e incluso la **OMS** (46), en 1987, y refiriéndose a los trabajadores de vídeo-terminales, estableció la **insatisfacción en el trabajo y la presión en el mismo** como factores muy importantes a considerar. También autores como Von Der Stein (47) identificaron y publicaron el caso de una ficticia sintomatología de enfermedad acumulativa crónica en una trabajadora con trastornos de personalidad que necesitó tratamiento psiquiátrico.

Nos merece la consideración de interpretar los **factores psicosociales**, al menos en lo que hace referencia a la trascendencia que puedan tener en la génesis de la patología músculo-esquelética crónica acumulativa por MTR, como de origen **no ocupacional**, si bien una determinada personalidad puede predisponer a la aparición de estos trastornos. No obstante, la presencia de conflictos sociolaborales del tipo del *burnout* o *moobing*, también muy controvertidos, podrían justificar

una relación ocupacional, que debería objetivarse con estudios científicos y epidemiológicos rigurosos y suficientemente contrastados.

La **sobrecarga estática del músculo** ha sido identificada como un factor a considerar por nosotros (16) y por otros autores como James, Harburn y Kramer (48) o Westerling y Jonsson (15); incluso Eklund, Odenrick y Zettergen (49) afirmaron en un estudio que la **sobrecarga estática es más importante que una postura anómala**. En este sentido, James, Harburn y Kramer (48) indican que una postura poco higiénica en el trabajo no tiene porque ser factor de riesgo para microtraumatismos de repetición si no se acompaña de **repetición o sobrecarga estática mantenida**.

Melhorn (1) por su parte indica como la **duración y el tiempo de exposición** son factores muy importantes a considerar.

La exposición a **vibraciones** está considerada en España como uno de los factores más importantes en la génesis de alteraciones derivadas de enfermedad profesional, siendo este factor uno de los mejor desarrollados en nuestra legislación.

Las **bajas temperaturas** pueden ser un factor precipitante de alteraciones vasculares en dedos y manos. La protección con guantes para evitar estas temperaturas o para protegerse de agentes externos es, en sí misma, un factor de riesgo porque puede incrementar la necesidad de fuerza al coger una herramienta y favorecer la aparición de estos trastornos si se realiza repetitivamente.

Entre los **factores no ocupacionales**, Brogmus y Sorock (27) inciden en la **mayor propensión de las mujeres a estos trastornos**. En este sentido está demostrada la influencia que tienen factores hormonales, como el uso de anticonceptivos, el estado de gestación y la menopausia, en la predisposición a estas alteraciones cuando se acompañan de factores físicos de exposición.

La existencia de una **lesión o un traumatismo previo** debe ser detectada en una adecuada anamnesis para no confundirlo con una patología crónica del tipo que nos ocupa, al igual que ocurre con la presencia de determinadas **metabólicas y enfermedades crónicas** que favorecen la aparición de estos trastornos.

#### CONTROVERSIAS EXISTENTES SOBRE ESTOS PROCESOS

Las principales controversias serían por tanto:

1. Factores de riesgo ocupacionales. ¿Únicos responsables etiológicos de estos trastornos?
2. Implicación de la subjetividad del propio trabajador en su aparición.
3. Importancia de los factores no ocupacionales y/o psicosociales como causa determinante.
4. Utilización de diagnósticos clínicos sin especificidad lesional.
5. Enfermedad profesional *versus* accidente de trabajo.

#### Análisis de las controversias existentes sobre estos procesos

1. Los factores de riesgo ocupacionales implican, como su propio nombre indica, una mayor predisposición a padecer una determinada alteración, si bien esta predisposición no significa que tenga que desarrollarse y de hecho habrá trabajadores que la padezcan y otros que no. Habrá por tanto:

- Trabajos de riesgo.
- Trabajadores de riesgo.

2. Por tanto, la presencia de estos factores de riesgo de la aparición de estos trastornos, entendiéndose que debe existir una eventual predisposición asociada a ellos, debiendo descartar factores psicosociales de base y/o no ocupacionales, a veces difíciles de identificar y no siempre presentes.

3. Así incluso asumiendo la realización de tareas de riesgo como suficiente para validar la relación ocupacional de una determinada patología, esta debería ser probada científicamente, en este sentido se apunta, por algunos autores (1), «que el trabajo puede constituir una propensión a padecer alguna patología pero no es la causa en sí misma de su aparición».

En caso contrario, entendemos que la relación ocupacional no debería establecerse y que las iniciativas terapéuticas, siempre y cuando no exista un vínculo con las contingencias o enfermedades comunes, deben ser establecidas fuera de las instituciones sanitarias laborales, o al menos una vez tratada, por estas, la fase aguda.

Otra posibilidad, frecuente en la práctica médica diaria, sería la presencia de un trabajador con una alteración anatómica o patología previa, que como consecuencia del desarrollo de su trabajo, de riesgo o no, viera reagudizada o agravada la misma. Estos casos, sometidos habitualmente a procedimientos de actuación contradictorios y controvertidos, son uno de los más claros exponentes de la necesidad de realizar un adecuado control médico de entrada a un determinado trabajo de riesgo, que permita diagnosticar y tratar

previamente unas alteraciones que en caso contrario pueden llegar a resultar limitantes e incapacitantes a medio-corto plazo, afectando al trabajador y a su entorno, y subsidiarias de un elevado coste socioeconómico.

4. Pero para establecer una relación causal determinante es necesario el establecimiento de estudios epidemiológicos adecuados y contrastados, siendo imprescindible la interrelación entre la estadística y la epidemiología para asociar un trastorno acumulativo, como definición genérica, con el trabajo. La hipótesis debe ser formulada específicamente para poder ser testada, el plan de análisis estadístico deberá ser determinado y un necesario número de personas debe ser definidas para posteriormente sacar conclusiones específicas (1).

5. Lo que sí parece claro es que la única presencia de dolor subjetivo sin evidencia clínica, no es suficiente para emitir un diagnóstico clínico, ya que no se demostraría especificidad lesional.

Merskey en 1984 (50) definió el dolor asociado a algunos síndromes como «sensación displacentera y experiencia emocional, asociada a un actual o potencial daño tisular, dolor es siempre subjetivo». Esta definición enfatiza en el carácter subjetivo del dolor y separa dolor de daño en tejidos «dolor en general, y dolor crónico en particular es una experiencia multidisciplinar».

6. Los términos lesiones por esfuerzo repetitivo (LER), traumatismos acumulativos, microtraumatismos de repetición (MTR), etc. nos parecen ambiguos y se refieren tan sólo a una presumible etiología, no debiendo ser considerados como diagnóstico clínico.

En este sentido también se expresó en su momento la Sociedad Australiana de Cirugía de la Mano que, en 1986 (20), publicó el origen no físico de las LER, hasta entonces etiquetadas como diagnóstico, y catalogando a estos trastornos como neurosis ocupacional no asociada a patología específica, y reversible con una adecuada utilización de los medios de trabajo sin dejar alteraciones residuales. Posteriormente a esta resolución, otra de la Corte Suprema Australiana (1985 y 1987) que declaró a la empresa inocente de negligencia, motivó que muchos casos similares fueran sobreesidos.

En términos similares también se expresó en 1996 la Asociación Americana de Cirugía de la Mano, en una editorial de *The Journal of Hand Surgery* (21), precisando que estos diagnósticos no eran apropiados en la actualidad por basarse en trastornos subjetivos sin casos objetivables. En 1997 otra publicación de esta revista (22) reconocía, no obstante, la controversia existente en rela-

ción con la etiología de estos trastornos, si bien ésta era irrelevante para el tratamiento.

Por todo ello nosotros preferimos utilizar el término de **patología crónica acumulativa por MTR** cuando se objete patología establecida y unas fuentes de riesgo determinadas, si bien la especificidad lesional y diagnóstica no quedaría definida con este término y sería acompañada de una presunción etiológica hasta su validación por estudios epidemiológicos reconocidos.

7. De la misma forma entendemos imprescindible la definición de diagnósticos específicos para cualquier patología/s objetivada/s, conociendo la naturaleza y localización exacta de la lesión.

Esto es así, puesto que un inadecuado diagnóstico de presunción, basado tan sólo en algunos síntomas sin signos clínicos objetivables, podría dar lugar a falsas creencias de padecer una determinada patología por parte del trabajador y, en última instancia, a innecesarios gastos por indemnización, como ha ocurrido, por ejemplo, con algunos casos de síndrome de túnel del carpo en Estados Unidos, y que ha sido uno de los motivos por los que autores como Matté (51), Cummings y Maizlish (52), entre otros, participaron en el diseño de protocolos con criterios diagnósticos específicos de esa patología.

Así también se expresaba en 1996 la Asociación Americana de Cirugía de la Mano (21), cuando indicaba que para el caso de las tendinitis deberían existir al menos: edema, eritema y crepitación.

Por ello, nos parece recomendable lo apuntado por Melhorn en 1998 (1) cuando indicaba que, hasta que un diagnóstico exacto no pueda realizarse, debe utilizarse el código 729.5 (dolor en extremidades) del *Código Internacional de Enfermedades* en su novena edición modificada (*CIE 9 modificado*).

8. La realidad española no parece tan controvertida, puesto que aunque a menudo se ha utilizado de manera inadecuada el término microtraumatismos de repetición como diagnóstico para referirse a este grupo de lesiones crónicas o acumuladas y que parecen tener su origen en el trabajo, también es cierto que su utilización ha sido más como término de presunción etiológica que como entidad clínica.

En nuestro país, la principal controversia se encuentra en la adecuada diferenciación entre accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, de innegable importancia en los aspectos socioeconómicos de las empresas, las Mutuas de accidentes de trabajo y el Estado, y que a menudo pasa desapercibida, etiquetando a estos trastornos muchas veces como accidentes de trabajo, cuan-

do de una lectura detallada de la legislación española podríamos encontrarnos con que en realidad son enfermedades profesionales.

Así, y aunque se mantiene en cuanto a su definición, la filosofía de la Ley Dato de 1900 para los accidentes de trabajo y una sentencia del Tribunal Supremo de 1903 para la enfermedad profesional, con el tiempo se han ido ampliando los colectivos y las coberturas hasta el último RD 1995/1978, de 12 de mayo, en cuanto a los elementos y actividades que se adjuntan en su cuadro y que con respecto a las alteraciones músculo-esqueléticas especifica seis grandes grupos que serían:

— Enfermedades osteoarticulares o angineuróticas provocadas por las vibraciones mecánicas.

— Enfermedades de las bolsas periarticulares debidas a presión.

— Enfermedades por fatiga de las vainas tendinosas, de los tejidos peritendinosos, de las inserciones musculares y tendinosas.

— Lesiones del menisco en minas y trabajos subterráneos.

— Parálisis de los nervios debidos a presión.

Esta legislación, que puede considerarse de las más avanzadas del mundo occidental, nos permite definir, por tanto, a la mayor parte de las lesiones provocadas por microtraumatismos de repetición de los miembros superiores como enfermedades profesionales y no como accidentes de trabajo, siempre y cuando se pueda establecer con rigor que las lesiones referidas aparecen como resultado de microtraumatismos de repetición, propios del trabajo, o lo que es lo mismo de una «instauración lenta y progresiva», y no se trate de «episodios súbitos y fortuitos» que llevaría implícita la definición de accidente de trabajo.

En relación con las lesiones de la columna vertebral, estas no son consideradas de una forma determinante en el cuadro de enfermedades profesionales, aunque, no obstante y en muchos casos, una visión clínica así podría considerarlas.

Incluso en ocasiones, muchas de las alteraciones que nos encontramos en la práctica clínica diaria dentro del mundo del trabajo deben ser catalogadas como enfermedades comunes, siempre que, y siguiendo a algunos autores (53-55), «de la historia clínica se observe que los síntomas se desarrollan a lo largo de un período de tiempo sin causa incitadora». En estos casos, no obstante, se deberá realizar un adecuado diagnóstico diferencial con alteraciones que puedan considerarse enfermedad profesional.

9. Todo ello, sin embargo, no cuestiona la necesidad de enfatizar en:

— Conocimiento adecuado de la etiología de las distintas alteraciones que tienen su eventual origen en las tareas o medios de trabajo, sobre todo si se asocian factores de riesgo.

— Necesidad de un abordaje terapéutico profundo.

— Adecuados estudios epidemiológicos que validen factores de riesgo como etiología ocupacional manifiesta.

## CONCLUSIONES

### Conclusión general

La magnitud de la **patología crónica acumulativa derivada de los microtraumatismos de repetición**, que en el ámbito internacional supone uno de los **problemas más importantes en salud laboral**, y las controversias existentes sobre su posible relación con el trabajo, hace que sea imprescindible **conocer en profundidad los mecanismos etiopatogénicos, cómo se presentan y los factores de riesgo involucrados en su aparición**, para así realizar estudios epidemiológicos adecuados que permitan **establecer con rigor su relación ocupacional**.

### Conclusiones específicas

— El término **microtraumatismos de repetición** y otros similares **no** deben ser utilizados como **diagnósticos clínicos** y sí de presunción etiológica, prefiriendo para estos procesos la **denominación de patología crónica acumulativa por microtraumatismos de repetición (PCA x MTR)**.

— **Un diagnóstico específico es imprescindible**, valorando hasta su confirmación el **código 729.5** (dolor en extremidades) del CIE 9 modificado.

— Adecuada **distinción entre accidente de trabajo y enfermedad profesional**, siendo ésta la más frecuentemente implicada en la PCA x MTR, al menos de los miembros superiores.

— Se necesita un **riguroso estudio epidemiológico para considerar una determinada patología de origen ocupacional**.

— **El conocimiento de los factores de riesgo** relacionados con estas alteraciones es **imprescindible** para entender los mecanismos etiopatogénicos responsables de su aparición.

— Pudiendo afectar a diferentes estructuras, se manifiestan por una **síntomatología general** y por

una **clínica específica** según la afectación y la entidad lesional.

— Como **factores de riesgo** más involucrados destacaríamos en relación con las raquialgias: **higiene postural, horario y estado de grupos musculares** implicados; y, en general: **repetitividad, fuerza, posturas anómalas y tiempo de exposición**, debiendo considerar los **factores psicosociales** como **no ocupacionales** pero **sí predisponentes** hasta su confirmación con estudios científicos y epidemiológicos rigurosos y suficientemente contrastados.

## BIBLIOGRAFÍA

- MELHORN J M. Cumulative Trauma Disorders and Repetitive Strain Injuries «The Future». *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1998; 351: 107-126.
- KASDAN M L. *Occupational Diseases*. Philadelphia: W B Saunders, 1993; 1-380.
- KAPLAN S J, GLICKEL S Z, EATON R G. Predictive factors in the non-surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery*. 1990; 15B: 106-108.
- BELL C. *Partial Paralysis of the Muscles of the Extremities. The Nervous System of the Human Body*. Londres: Taylor and Francis, 1833; 57-58.
- GOWERS W R. *A manual for Diseases of the Nervous System*. Londres: Taylor and Francis, 1888; 2-88.
- ROBINSON E. Case of Telegraphist's cramp. *British Medical Journal*. 1882; 42: 880-881.
- GREAT BRITAIN AND IRELAND POST OFFICE. *Telegraphists' cramp report*. Londres: HSMO (Her Majesty's Stationary Office), 1911.
- NAKASEKO M, TOKUNAGE R, HOSOKABA M. History of occupational cervicobrachial disorders in Japan and remaining problems. *J Hum Ergol*. 1982; 11: 7-16.
- MAEDA K, Horiguchi S, HOSOKAWA M. History of the studies of occupational cervicobrachial disorders in Japan and remaining problems. *J Hum Ergol*. 1982; 11: 17-29.
- OHARA H, AOYAMA H, ITANI T. Health hazard among cash register operators and the effects of improved working conditions. *J Hum Ergol*. 1976; 5: 31-40.
- MUTO T, SAKURAI H. Relation between exercise and absenteeism due to illness and injury in manufacturing companies in Japan. *J Occup Med*. 1994; 35: 995-999.
- HOSMAN J. *Adaptation to muscular effort*. Stockholm: University of Stockholm, 1967.
- LUOPOJARVI T, JUORINKA I, VIROLAINEN M. Prevalence of tenosynovitis and other injuries of the upper extremities in repetitive work. *Scand J Work Environ Health*. 1979; 5: 48-55.
- HADLER N M. Disabling backache in France, Switzerland, and The Netherlands. Contrasting sociopolitical constraints of clinical judgment. *J Occup Med*. 1989; 31: 823-831.
- WESTERLING D, JONSSON B G. Pain from the neck-shoulder region and sick leave. *Scand J Soc Med*. 1980; 8: 131-136.
- SOBRINO SERRANO F J, GUILLÉN GARCÍA P. Raquialgias en el medio laboral: marcadores de riesgo. *MAPFRE Medicina*. 1999; 10 (3): 168-176.
- RAYAM G M. *Compression Neuropathies. Including Carpal Tunnel Syndrome*. Summit: Novartis, 1997; 1-32.
- IRELAND D C R. A review of the Australian repetitive strain injury/cumulative trauma disorders experience. *J Hand Surgery*. 1995; 2: 1-9.
- TASK FORCE. *Repetition Strain Injury in the Australian Public Service*. Canberra: AGPS (Australian Government Publication Service), 1985.
- SILVAIN P B. Psychological injury evidence in workers) compensation cases. The manipulation of symptoms. Seventeenth Annual Workers' Compensation and Occupational Medicine Seminar. *Speak*, 1997; 17: 335-360.
- WEILAND A J. Repetitive strain injuries and cumulative trauma disorders. *J Hand Surg*. 1996; 21A: 337.
- MANSKE P R. Repetitive Strain: Putting it in perspective. *J Hand Surg*. 1997; 22A: 1-2.
- PRAEMER A, FURNER S, RICE D P. Musculoskeletal Conditions in the United States. *American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 1992; 98-104.
- WEBSTER B S, SNOOK S H. The cost of compensable upper extremity cumulative trauma disorders. *J Occup Med*. 1994; 36: 713-717.
- BUSINESS AND HEALTH. The 1990 national executive poll on health care costs and benefits. *Bus Health*. 1990; 8: 25-38.
- WRIGHT J G. *Clinical research now more complex. Needs outcomes, clinical trials, costs-effectiveness analyses*. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons Bulletin October, 1993; 24-26.
- BROGMUS G E, SOROCK G S, WEBSTER B S. Recent trends in work-related cumulative trauma disorders of the upper extremities in the United States. Ane evaluation of possible reasons. *J Occup Environ Med*. 1996; 38 (4): 401-411.
- BRADY W, BASS J, ROYCE M, et al. Defining total corporate health safety costs-significance and impact. *J Occup Med*. 1997; 39: 224-231.
- MELHORN J M. A prospective study for upper-extremity cumulative trauma disorders of workers in aircraft manufacturing. *J Occup Environ Med*. 1996; 38 (12): 1264-1271.
- FERRER VELÁZQUEZ F, MINAYA LOZANO G, NIÑO ESCALANTE J, RUIZ RIPOLLÉS M. Biomecánica Ocupacional: Soluciones ergonómicas a las lesiones biomecánicas. En: *Manual de Ergonomía*. Madrid: Fundación MAPFRE-Editorial MAPFRE, 1994; 314-324.
- HOUTMAN I, BONGERS P, SMULDERS G, KOMPIER M. Psychosocial stressors at work and musculoskeletal problems. *Scand J Work Environ Health*. 1994; 20: 139-145.
- FAUCETT J, REMPEL D. VDT-related musculoskeletal symptoms: interaction between work posture and psychosocial work factors. *Am J Ind Med*. 1994; 26: 597-612.
- SILVERSTEIN B A, FINE L J, ARMSTRONG T J. Hand wrist cumulative trauma disorders in industry. *Brit J Ind Med*. 1986; 43: 779-784.
- SILVERSTEIN B A, FINE L J, ARMSTRONG T J. Occupational factors in carpal tunnel syndrome. *Am J Ind Med*. 1987; 11: 343-358.
- SILVERSTEIN B A. Cumulative Trauma Disorders of the upper extremity: A preventive strategy is needed. *J Occup Med*. 1991; 33: 625-642.
- MOORE A, WELLS R, RANNEY D. Quantifying exposure in occupational manual tasks with cumulative trauma disorders. *Ergonomics*. 1991 Dec; 34 (12):1433-1453.
- BARBIERI P G, COLOMBINI D OCCHIPINTI E, VIGASIO A, POLI R. Epidemics of musculotendinous pathologies of the upper limbs (cumulative trauma disorders) in a group of assembly line workers. *Med Lav*. 1993; 84 (6): 487-500.
- KROEMER K H. Avoiding cumulative trauma disorders in shops and offices. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1992 Sep; 53 (9): 596-604.
- FEUERSTEIN M, FITZGERALD T E. Biomechanical factors affecting upper extremity cumulative trauma disorders in sign language interpreters. *J Occup Med*. 1992 Mar; 34 (3): 257-264.
- HARBER P, BLOSWICK D, BECK J, PENA L, BAKER D, LEE J. Supermarket checker motions and cumulative trauma disorders. *J Occup Med*. 1993 Aug; 35 (8): 805-811.
- MC ATAMNEY L, CORLETT E N. RULA: a survey method for the investigation of work-related upper limb disorders. *Appl Ergonomics*. 1993; 24: 91-99.
- BERGQUIST U. Video display terminals and health: a technical and medical appraisal of the state of the art. *Scand J Work Environ Health*. 1984; 10: 1-87.
- HEDGE A, MC CROBIE D, MORIMOTO S. *Beneficial effects of a preset tilt down keyboard system on posture and comfort in offices*. Ithaca, NY: Cornell University, 1995.
- SCHOENMARKLIN R W, MARRAS W S, LEUGERANS S E. Industrial wrist motions and incidence of hand/wrist cumulative trauma disorders. *Ergonomics*. 1994 Sep; 37 (9): 1449-1459.
- HALES T R, SAUTER S L, PETERSON M R, FINE L J, PUTZ-ANDERSON V, SCHLEIFER L R, et al. Musculoskeletal disorders among visual display terminal users in a telecommunications company. *Ergonomics*. 1994; 37: 1603-1621.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Visual display terminals and workers' health. Health promotion concepts and principles in action, a policy framework*. Geneva: WHO, 1987.
- VN DER STEIN B, PODOLLO K, GREVE B, HEINRICH K. Cumulative trauma caused by continued sadistic child abuse in a patient with chronic artefact disease. *Forstchr Neurol Psychiatr*. 1992 Mar; 60 (3): 119-125.
- JAMES C P A, HARBURN K L, KRAMER J F. Cumulative trauma disorders in the upper extremities: Reliability of the Postural and Repetitive Risk-Factors Index. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997; 78: 860-866.
- EKLUND J, ODENRICK P, ZETTERGREN S, JOHANSSON H. Head posture measurements among work vehicle drivers and implications for work and workplace design. *Ergonomics*. 1994; 37: 781-799.
- MERSKEY H. Classification of chronic pain. *Pain*. 1986; 3: 215.
- MATTE T D, BAKER E L, HONCHAR P A. The Selection and Definition of Target Work-related Conditions for Surveillance under SENSOR. *Am J Public Health*. 1989; 79 (Suppl): 21-25.
- CUMMINGS K, MAIZLISH N, RUDOLPH L, DERVIN M P H, ERVIN A. Current trends: Occupational disease surveillance, carpal tunnel syndrome. *MMWR*. 1989; 38: 485-489.
- HADLER N M. *Occupational musculoskeletal disorders*. New York: Raven Press, 1993; 187-226.
- THE AMERICAN SOCIETY FOR SURGERY OF THE HAND. Repetitive strain injuries and cumulative trauma disorders. *J Hand Surgery*. 1996; 21A: 337.
- MILLER M H, TOPLISS D J. Chronic upper limb pain syndrome (repetitive strain injury) in the Australian workforce: a systematic cross sectional rheumatological study of 229 patients. *J Rheumatol*. 1988; 15: 1705-1712.

# Salud respiratoria ocupacional en estibadores del puerto de Barcelona

## Occupational respiratory health in Barcelona harbour dockers

Servicio de Salud Laboral  
Sociedad Estatal de Estiba y Desestiba del puerto de Barcelona

González González J. C.  
Salgado Serola E.

### RESUMEN

La elevada prevalencia de cuadros respiratorios agudos y crónicos, evidenciada por el aumento en la frecuencia de atenciones relacionadas con las mismas en centros hospitalarios, debe inducir a plantearnos sus posibles causas y establecer correctas pautas preventivas y de tratamiento. Existen muchos estudios publicados en la literatura científica que identifican una etiología originada por causas laborales para estos cuadros que pueden y deben ser prevenidas. En nuestro entorno, el puerto de Barcelona, nos planteamos llevar a cabo un estudio que identificase individuos sensibles y aislase causas laborales para la producción de los cuadros clínicos.

Se identificaron 46 pacientes (40 hombres y 6 mujeres) con sintomatología respiratoria, siendo el síntoma más frecuente la disnea. Tras efectuar espirometría pre y postactividad laboral, se constató una disminución de 463 mL/s para el FEF<sub>25-75</sub> y de 157 mL/s para FEV<sub>1</sub>. La ratio FEV<sub>1</sub>/FVC disminuyó un 2,3% en aquellos expuestos a polvo biológico ( $p < 0,05$ ). El hábito de fumar se asoció con una reducción significativa del FEV<sub>1</sub>.

Deben establecerse medidas en el ámbito laboral, a fin de identificar trabajadores sensibles y alejarlos de los posibles focos alérgenos.

**Palabras clave:** Asma ocupacional, estibadores portuarios, salud respiratoria.

González González J C, Salgado Serola E  
Salud respiratoria ocupacional en estibadores del puerto de Barcelona  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 134-138

### Correspondencia:

J. C. González González  
C/ Aragón, 530  
08013 Barcelona

### ABSTRACT

High prevalence of chronic and acute respiratory episodes in shown by the increase in medical assistances in hospitals. A large list of studies published in the medical literature identified a possible laboral etiology for these episodes that can and must be prevented. In our case, Barcelona's harbour, we decided to carry out a study that found sensible subjects and let us isolate laboral etiologies for these cases.

We identified 46 patients (40 males and 6 females) with respiratory symptomatology, that fulfilled a clinical questionnaire. Dyspnea was the most frequent symptom. After that we carried out a pre and postactivity spirometry, founding a decrease of 463 mL/s for FEF<sub>25-75</sub> and 157 mL/s for FEV<sub>1</sub>. Ratio FEV<sub>1</sub>/FVC decrease and 2.3% in workers exposed to a biological dust ( $p < 0.05$ ). Smoking was associated to a significance decrease of FEV<sub>1</sub>.

We must establish control measures in laboral field, identifying sensible workers and to isolate them of allergic focuses.

**Key words:** Occupational asthma, dockers, health respiratory.

González González J C, Salgado Serola E  
Occupational respiratory health in Barcelona harbour dockers  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 134-138

**Fecha de recepción:** 26 de noviembre de 2002

### INTRODUCCIÓN

La elevada prevalencia de cuadros respiratorios agudos y crónicos, evidenciada por el aumento en la frecuencia de atenciones hospitalarias por asma y exacerbaciones de bronquitis crónica en países industrializados, nos debe hacer recapacitar sobre las causas y la elevada morbimortalidad y costes que estas enfermedades provocan (1-4).

Para ello, una de las herramientas usadas es la observación de las diferencias en la prevalencia entre diferentes países ya que pueden reportarnos claves para la prevención de sus factores de riesgo, valorando que dichas diferencias pueden ser debidas a los diferentes instrumentos utilizados para medirlas como, por ejemplo, cuestionarios que pueden contener sesgos de medida y valoración.

Con este fin, la Unión Internacional contra la Tuberculosis y las Enfermedades Pulmonares patrocinó el desarrollo de un cuestionario estándar para ser usado en estudios de prevalencia en asma y bronquitis crónica de adultos. La validez y reproducibilidad de este cuestionario se mostraron como satisfactorios y éste fue usado en el European Community Respiratory Health Survey (ECRHS), un estudio multicéntrico de prevalencia sufragado por la Comisión Europea. La primera etapa evaluó la variación en el prevalencia de sintomatología asmática entre diferentes centros, y la segunda examinó la prevalencia de respuesta bronquial y atopía. Cuarenta y ocho centros de 17 países en Europa y 5 países fuera de Europa completaron el estudio entre 1990 y 1995 (1).

En nuestro medio, a pesar de que los estibadores portuarios no están definidos como los profesionales de mayor riesgo ocupacional de asma y patología respiratoria como, por ejemplo, lo son: granjeros, pintores, técnicos de laboratorio, trabajadores del plástico o limpiadores (5-9), nuestro entorno no ha sido ajeno a la aparición de brotes de asma, así, desde el año 1981 a 1987, 26 brotes de asma ocurrieron en Barcelona, afectando a 687 sujetos y causando 1.155 atenciones de urgencias. Tras el estudio epidemiológico y ambiental realizado entre octubre de 1986 a mayo de 1989 se observó que el polvo de soja originado en las maniobras de carga y descarga portuaria fue el agente causal de estas epidemias (10-15).

Este estudio, que sin duda representó una aportación pionera en el conocimiento científico, abrió la puerta a posteriores estudios sobre la posible etiología laboral de cuadros de afectación respiratoria (16, 17). Siguiendo estas directrices decidimos llevar a cabo un estudio seleccionando estibadores portuarios, que presentaran clínica

compatible con cuadros asmáticos y/o respiratorios, además de sintomatología relacionada (resfriado crónico, hiperreactividad bronquial, secreción, irritación ocular y alergias cutáneas) para identificar factores de riesgo laborales en relación a patología respiratoria en nuestro entorno y compararlos con otros estudios anteriores.

### MATERIAL Y MÉTODOS

La plantilla de estibadores portuarios estaba compuesta por 705 trabajadores, 21 integrantes de la parte administrativa y 684 especialistas divididos entre las cuatro especialidades existentes: a) estibador (21,2%), b) oficial manipulante (55,1%), c) controlador de mercancía (14%), y d) capataz (9,6%). La edad media era de 42 años y el 51,6% tenían una antigüedad en la empresa de más de 20 años.

La atención media al colectivo de estibadores se desarrolla en el Centro Médico Asistencial (CMA), que hereda su actividad a partir del antiguo servicio médico de empresa. Este servicio diseña, asesora y ofrece en primera instancia la atención médica.

En cuanto a los criterios de inclusión fueron admitidos en el estudio aquellos trabajadores que, tras el reconocimiento médico específico anual, presentaban antecedentes de cuadros clínicos compatibles con asma, sin establecer criterios de exclusión iniciales. Cada uno de los trabajadores cumplimentó un sencillo cuestionario de aparición de síntomas, similar a otros utilizados (18, 19), que fue realizado en las propias dependencias del centro médico asistencial, completó una espirometría pre y postactividad laboral cada día durante dos semanas y, por último, se realizó la medición de la exposición laboral a sustancias orgánicas e inorgánicas en cada uno de los lugares de trabajo mediante medidor MX-21 Dräger. La evaluación de los resultados se ha realizado utilizando, como base, los criterios técnicos de referencia:

— Norma UNE-EN 482: atmósferas en el lugar de trabajo. Requisitos relativos al funcionamiento de los procedimientos para la medición de agentes químicos.

— Norma UNE-EN 689: atmósferas en el lugar de trabajo. Directrices para la evaluación de la exposición por inhalación de agentes químicos para la comparación con los valores límite y estrategia de medición.

Para la medición de valores límite ambientales (VLA) se han utilizado los valores del Instituto Na-

cional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. También se han utilizado como valores límite los TLV según criterios de la ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists).

Tras la medición de los compuestos se desarrolló una matriz que reflejaba la exposición a polvo biológico, mineral, gases y humos y una estimación de la exposición (nula, baja, alta) en cada celda.

Los datos fueron recogidos mediante un programa informático de archivo de historias clínicas desarrollado mediante el entorno de base de datos File Maker Pro 3.0 (Clarix Corp., CA, EEUU).

Se analizaron estadísticamente los resultados del estudio, cumpliendo las siguientes características: en todos los contrastes de hipótesis, el nivel de riesgo alfa fue de 0,05 y los contrastes se plantearon a nivel bilateral, lo cual equivalía a identificar la hipótesis nula con la igualdad de medias o tantos por ciento y la hipótesis alternativa con la desigualdad. Para la comparación de las medias aritméticas de las variables entre dos grupos independientes se utilizó la prueba bilateral de la t de Student para datos no apareados. La elección del algoritmo para el cálculo de la t se realizó comprobando previamente si se podía aceptar la igualdad de las variancias poblacionales. Los valores de las variables cuantitativas consignados en la sección de resultados se expresan como la media aritmética ± desviación estándar de la variable.

El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando los programas STATVIEW (Abacus Concepts, Inc., EEUU) y SPSS instalado sobre un ordenador Power Macintosh 7600/120 (Apple Computer, Cupertino, EEUU).

**RESULTADOS**

Una vez efectuados los reconocimientos, un total de 46 pacientes (6,52% del total) presentaron antecedentes de clínica respiratoria, con hiperreactividad bronquial y clínica de «falta de aire» o clínica respiratoria alguna vez en los últimos 12 meses. Se seleccionaron un total de 40 hombres (86,9%) y 6 mujeres (13,1%). La edad media de los pacientes fue de 43,8 años (amplitud: 18-57 años) y la media de antigüedad en la empresa fue de 19,1 años (amplitud: 1-36 años).

Los resultados de cumplimentación del cuestionario respiratorio de recogida de síntomas a los pacientes seleccionados se presentan en la Tabla I. Del total de pacientes cuatro fueron excluidos al no constatarse la presencia de cuadros as-

máticos y/o patología respiratoria. El síntoma clínico más frecuente fue la «falta de aire» o disnea. Los síntomas de bronquitis crónica (resfriado crónico o expectoración) fueron, generalmente, más frecuentes en sujetos expuestos a polvo biológico y mineral que los no expuestos. El mayor riesgo se observó en sujetos con exposición a polvo biológico y mineral (Tabla II).

Se practicó espirometría a todos estos trabajadores previa y posteriormente a la actividad laboral, constatándose disminución en la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen inspiratorio forzado en el primer minuto (FEV<sub>1</sub>) durante la jornada laboral, con una disminución de 463 mL/s para el FEF<sub>25-75</sub> y de 157 mL/s para FEV<sub>1</sub>. La ratio FEV<sub>1</sub>/FVC disminuyó un 2,3% en aquellos expuestos a polvo biológico (p < 0,05) (Figura 1).

Se practicó medición de los valores límite ambientales durante la jornada laboral de estos trabajadores valorando la concentración de los compuestos, tanto en forma de polvo orgánico como inorgánico, no hallándose ninguna concentración que supere los valores límite en los parámetros de exposición diaria ponderada para un tiempo de ocho horas diarias ni la exposición de corta du-

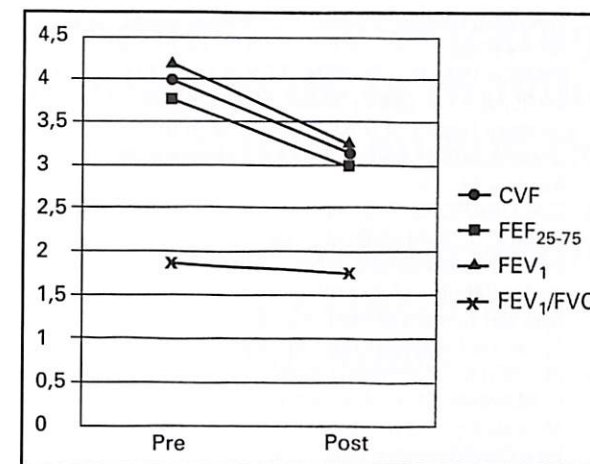
**TABLA I. Porcentaje de aparición de síntomas según el cuestionario**

Síntoma	N.º	% aparición
Disnea	38	5,4%
Expectoración matutina	24	3,40%
Sensación de resfriado matutino	20	2,84%
Expectoración más de tres meses	17	2,41%
Sensación de resfriado más de tres meses	14	1,99%

**TABLA II. Nivel de riesgo en función de la exposición (Odds ratio de 95% IC)**

Síntoma	Polvo biológico	Polvo mineral	Gases/humos
Baja exposición	1,5 (1,0-2,2)*	1,2 (0,6-1,1)	0,9 (0,6-1,3)
Alta exposición	1,8 (0,9-3,5)*	1,3 (0,8-1,9)	0,9 (0,5-1,6)

\* p < 0,05. Ajustado por edad, sexo, área, fumador. Los sujetos no expuestos sin sintomatología respiratoria constituyeron el grupo de referencia.



**Figura 1.** Gráfico de disminución de FVC y FEV<sub>1</sub>. El hábito de fumar se asoció con una reducción significativa del FEV<sub>1</sub> (425 mL/s versus 310 mL/s).

ración para un período de 15 minutos a lo largo de la jornada laboral.

La lista de compuestos valorados se recoge en la Tabla III.

**CONCLUSIONES**

Los resultados del presente estudio identifican la existencia de una serie de elementos presentes en el ámbito portuario que pueden favorecer la aparición de cuadros de asma y patología respiratoria y, por tanto, una posible exposición laboral (20). En este proceso, sin duda multifactorial ante tantas sustancias, es propuesto por otros estudios anteriores y debe ser valorado en función de la aparición de clínica en relación a la descarga específica de la sustancia (5-8).

En cuanto a otros factores como afirman otros estudios (21, 22), los fumadores tienden a tener mayor riesgo de padecer síntomas respiratorios, pero el hábito de fumar no modifica la asociación entre ocupación y función pulmonar.

Sea en nuestro ámbito o en cualquier otro entorno laboral, debemos incentivar la realización de trabajos individualizando los factores mediante estudios con cohortes de individuos y seguirlos durante el tiempo que sea preciso (22-24), y mientras se deben recordar y hacer cumplir las medidas correctoras, expuestas desde hace algún tiempo, en trabajos pioneros en este campo, como la instalación de filtros en los silos para prevenir la diseminación atmosférica de alérgenos incluidos en el polvo orgánico e inorgánico y limitar al máximo su aparición (25-27) y la preocupación en la car-

**TABLA III. Relación de sustancias orgánicas e inorgánicas presentes en el puerto de Barcelona**

Sustancias orgánicas	Sustancias inorgánicas
Haba de soja	Cemento
Maíz	Klinker
Trigo	Vidrio molido
Mijo	Pirita reducida
Alpiste	Carbón (pirita, cok, petróleo)
Pele de soja	Sosa
Sorgo	Bicarbonato
Cebada	Potasa
	Chatarra (viruta, 1, 2, 3)

ga/descarga de cualquiera de estas sustancias y la utilización de los equipos de protección individual como mascarillas y gafas. Finalmente, obviamente también es necesario vigilar de cerca la salud de nuestros trabajadores y estar preparados para actuar ante cualquier circunstancia que así lo precise, aplicando criterios específicos basados en el conocimiento científico mediante la realización de reconocimientos médicos específicos periódicos.

**BIBLIOGRAFÍA**

- MANFREDA J, BECKLAKE M R, SEARS M R, CHAN-YEUNG M, DIMICH-WARD H, SIERSTED H C, ERNST P, SWEET L, VAN TIL L, BOWIE D M, ANTHONISEN N R, TATE R B. Prevalence of asthma symptoms among adults aged 0-44 years in Canada. *Can Med Assoc J.* 2001; 164 (7): 995-1001.
- JOHNSON A R, DIMICH-WARD H D, MANFREDA J, BECKLAKE M R, ERNST P, SEARS M R, BOWIE D M, SWEET L, CHAN-YEUNG M. Occupational asthma in adults in six Canadian communities. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162 (2): 2058-2062.
- BASAÑAGA X, SUNYER J, ZOCK J P, KOGENIVAS M, URRUTIA I, MALDONADO J A, ALMAR E, PAYO F, ANTÓ J M. Incidence of asthma and its determinants among adults in Spain. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164 (7): 1133-1137.
- BALLESTER F, PÉREZ-HOYOS S, RIVERA M L, MERELLES T, TENIAS J M, SORIANO J B, MARÍN J, ANTÓ J M. The patterns of use and factors associated with the patient admission of hospital emergencies for asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol.* 1999; 35 (9): 465-469.
- KOGEVINAS M, ANTÓ J M, SORIANO J B, TOBIAS A, BURNEY P. The risk of asthma attributable of occupational exposure. A population-based study in Spain.

- Spanish Group of the European Asthma Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 154 (1): 137-143.
6. CHAN-YEUNG M, DIMICH-WARD H, ENARSON D A, KENNEDY S M. Five cross-sectional studies of grain elevator workers. *Am J Epidemiol.* 1992; 136 (10): 1269-1279.
  7. ZOCK J P, SUNYER J, KOGEVINAS M, KROMHOUT H, BURNEY P, ANTÓ J M. Occupation, chronic bronchitis, and lung function in young adults. An international study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163 (7): 1252-1257.
  8. KOGEVINAS M, ANTÓ J M, SUNYER J, TOBIAS A, KROMBOUT H, BURNEY P. Occupational asthma in Europe and other industrialised areas: a population based study. European Community Respiratory Health Survey Study Group. *Lancet.* 1999; 353 (9166): 1750-1754.
  9. SUNYER J, KOGEVINAS M, KROMHOUT H, ANTÓ J M, ROCA J, TOBIAS A, VERMEULEN R, PAYO F, MALDONADO J A, MARTÍNEZ-MORATALLA J, MUNIOZ-GUREN N. Pulmonary ventilatory defects and occupational exposures in a population-based study in Spain. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157 (2): 512-517.
  10. MARTÍNEZ-MORATALLA J, ALMAR E, SUNYER J, RAMOS J, PEREIRA A, PAYO F, ANTÓ J M. European Asthma Study. Identifying and treating young adults with epidemiological criteria for asthma in five areas of Spain. Spanish Group of the European Asthma Study. *Arch Bronconeumol.* 1999; 35 (5): 223-228.
  11. MORELL F, CODINA R, RODRIGO M J, SUNYER J, ANTÓ J M, REED C E. Diagnosis of soybean-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1995; 96 (3): 320-324.
  12. ACEVES M, GRIMALT J O, SUNYER J, ANTÓ J M, REED C E. Identification of soybean dust as an epidemic asthma agent in urban areas by molecular marker and RAST analysis of aerosol. *J Allergy Clin Immunol.* 1991; 88 (1): 124-134.
  13. RODRIGO M J, MORELL F, HELM R M, SWANSON M, GREIFE A, ANTÓ J M, SUNYER J, REED C E. Identification and partial characterization of the soybean-dust allergens involved in the Barcelona asthma epidemic. *J Allergy Clin Immunol.* 1990; 85 (4): 778-784.
  14. ANTÓ J M, SUNYER J, RODRÍGUEZ-ROISIN R, SUÁREZ-CERVERA M, VÁZQUEZ A. Community outbreaks of asthma associated with inhalation of soybean dust. Toxicoepidemiological Committee. *N Engl J Med.* 1989; 320 (17): 1097-1102.
  15. BALLESTER F, SORIANO J B, OTERO I, RIVERA M L, SUNYER J, MERELLES A, VERA H, MARÍN J, ANTÓ J M. Asthma visits to emergency rooms and soybean unloading in the harbors in Valencia and A Coruña, Spain. *Am J Epidemiol.* 1999; 149 (4): 315-322.
  16. DIMICH-WARD H, DITTRICK M, GRAF P. Survey of malathion exposure among elevator and dock workers who handle grain. *Can J Public Health.* 1996; 87 (2): 141-142.
  17. DIMICH-WARD H D, KENNEDY S M, DITTRICK M A, DYBUNCIO A, CHAN-YANG M. Evaluation of the respiratory health of dock workers who load grain cargoes in British Columbia. *Occup Environ Med.* 1995; 52 (4): 273-278.
  18. GALO BARDES B, SUNYER J, ANTÓ J M, CASTELL SAGUÉ J, SORIANO J B, TOBIAS A. Effect of the method of administration, mail or telephone, on validity and reliability of a respiratory health questionnaire. Spanish Centers of the European Asthma Study. *J Clin Epidemiol.* 1998; 51 (10): 875-881.
  19. FERRER M, ALONSO J, PRIETO L, PLAZA V, MONSO E, MARRADES R, AGUAR M C, KHALAF A, ANTÓ J M. Validity and reliability of the St George's Respiratory Questionnaire after adaptation to a different language and culture: the Spanish example. *Eur Respir J.* 1996; 9 (6): 1160-1166.
  20. SUNYER J, ANTÓ J M, SABRIÁ J, RODRIGO M J, ROCA J, MORELL F, RODRÍGUEZ-ROISIN R, CODINA R. Risk factors of soybean epidemic asthma. The role of smoking and atopy. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 145 (5): 1098-1102.
  21. WANG X, ARAKI S, YANO E, WANG M, WANG Z. Effects of smoking on respiratory function and exercise performance in asbestos workers. *Ind Health.* 1995; 33 (4): 173-180.
  22. ANTÓ J M, SUNYER J, KOGEVINAS M. Environment and health: the long of environmental epidemiology, the turn of the millennium. *J Epidemiol Biostat.* 2000; 5 (1): 49-60.
  23. SUNYER J, ANTÓ J M, KOGEVINAS M, BARCELÓ M A, SORIANO J B, TOBIAS A, MUNIOZGUREN N, MARTÍNEZ-MORATALLA J, PAYO F, MALDONADO J A. Risk factors for asthma in young adults. Spanish Group of the European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J.* 1997; 10 (11): 2490-2494.
  24. ANTÓ J M, SUNYER J, NEWMAN TAYLOR A J. Comparison of soybean epidemic asthma and occupational asthma. *Thorax.* 1996; 51 (7): 743-749.
  25. SORIANO J B, ANTÓ J M, PLASENCIA A. Repeaters count: a sentinel method for asthma outbreaks. Barcelona Soybean Asthma Group. *Thorax.* 1995; 50 (10): 1103.
  26. ANTÓ J M, SORIANO J B, SUNYER J, RODRIGO M J, MORELL F, ROCA J, RODRÍGUEZ-ROISIN R, SWANSON M C. Long term outcome of soybean epidemic asthma after an allergen reductive intervention. *Thorax.* 1999; 54 (8): 670-674.
  27. ANTÓ J M, SUNYER J, REED C E, SABRIÁ J, MARTÍNEZ F, MORELL F, CODINA A, RODRÍGUEZ-ROISIN R, RODRIGO M J, ROCA J, et al. Preventing asthma epidemics due to soybeans by dust control measures. *N Engl J Med.* 1993; 329 (24): 1760-1763.

## Propuesta de estrategias de intervención para la mejora de la movilidad y seguridad de los ancianos en sus desplazamientos urbanos

### *A proposal of interventive strategies for improving the elderly pedestrians mobility and safety in the urban areas*

Instituto Universitario de Tráfico y Seguridad Vial  
Universidad de Valencia

Monteagudo Soto M. J.  
Chisvert Perales M.

#### RESUMEN

Para muchas personas consideradas «mayores» el hecho de poder salir a la calle y desplazarse por sí mismo supone un aspecto clave para el mantenimiento de su calidad de vida y de su autonomía personal. Esta movilidad se ve afectada tanto por las dificultades psicológicas, médicas y funcionales que aparecen en los ancianos, así como por el entorno adverso de las áreas urbanas. Ante esta situación se plantea la necesidad de desarrollar programas interventivos en este campo. En este sentido nuestro trabajo presenta un ejemplo de plan de intervención aplicado a través de un estudio piloto, que nos ha permitido el desarrollo y puesta en práctica de diferentes materiales y estrategias que pueden ayudar a mejorar la movilidad y seguridad de los ancianos en sus desplazamientos a pie.

**Palabras clave:** Peatones ancianos, movilidad, seguridad, zonas urbanas.

Monteagudo Soto M J, Chisvert Perales M  
Propuesta de estrategias de intervención para la mejora de la movilidad y seguridad de los ancianos en sus desplazamientos urbanos  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 139-145

#### ABSTRACT

Nowadays, for many elderly people, walking in the urban areas suppose an important aspect for maintaining their autonomy and quality of life. However, the psychological, medical and functional difficulties in the elderly and the adverse traffic environment in the urban areas make more difficult walking in a safe way. Because of it's necessary developing strategies and programs for improving the elderly pedestrians safety. In this study an example of interventive program is presented. Different materials and strategies are developed in a pilot study. Recommendations can be derived for improving the mobility and elderly pedestrians safety in urban areas.

**Key words:** Elderly pedestrians, mobility, safety, urban areas.

Monteagudo Soto M J, Chisvert Perales M  
A proposal of interventive strategies for improving the elderly pedestrians mobility and safety in the urban areas  
*Mapfre Medicina*, 2003; 14: 139-145

#### Correspondencia:

M.<sup>a</sup> José Monteagudo Soto  
Instituto Universitario de Tráfico y Seguridad Vial  
C/ Hugo de Moncada, 4  
46010 Valencia  
E-mail: M.Jose.Monteagudo@uv.es

#### Fecha de recepción: 18 de marzo de 2002

Este trabajo se ha realizado con la financiación de Fundación MAPFRE Medicina a través de su convocatoria de Ayudas de Investigación en el Área Social 2000-2001.

## INTRODUCCIÓN

Los accidentes de tráfico han pasado a constituir, en los últimos años, un problema de salud pública de primera magnitud y uno de los retos de salud pública con que han de enfrentarse las sociedades modernas. En este contexto, los estudios epidemiológicos sitúan a la población de ancianos entre los grupos de población con un mayor crecimiento en accidentalidad por tráfico en los últimos años, muy especialmente en los accidentes por atropello en las vías urbanas. Ante esta situación se plantea la necesidad de conocer las dificultades psicofisiológicas y ambientales que encuentra la persona anciana al desenvolverse en el tráfico, para planificar así intervenciones que ayuden a reducir el riesgo de accidentalidad, en especial en los desplazamientos a pie. En este contexto tiene cabida el presente trabajo que ha consistido principalmente en el desarrollo de un programa de actuación para la mejora de la movilidad, autonomía y seguridad vial del anciano en tráfico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La metodología seguida en este trabajo se ha basado en la revisión bibliográfica y análisis documental de diferentes actuaciones desarrolladas recientemente a nivel nacional e internacional que nos han permitido la elaboración de nuestro plan de intervención para mejorar la competencia y seguridad vial del anciano.

Para facilitar al máximo la asimilación y aplicación de los contenidos básicos del programa se han utilizado materiales manejables y asequibles para la población anciana, considerando, por ejemplo, el uso de juegos, talleres, cuestionarios abiertos y dinámicas de grupo para conseguir la participación del anciano y la puesta en práctica de las habilidades y estrategias adquiridas en el programa a su vida diaria. Finalmente y como resultado práctico del programa, en este trabajo se desarrollan una serie de materiales como son los protocolos de reconocimiento e identificación de limitaciones funcionales y problemas ambientales, los decálogos de estrategias seguras de cruce, o los cuestionarios de evaluación del programa entre otros materiales.

La muestra utilizada para la aplicación de un primer estudio piloto del programa han sido los ancianos del centro de mayores Centro de Mayores Albacete I, perteneciente a la Junta de la Co-

munidad de Castilla-La Mancha y que cuenta con más de 10.000 ancianos afiliados, con un 70% de ancianas y un 30% de ancianos y con edades comprendidas entre los 60 y los 90 años.

## RESULTADOS

Siguiendo el objetivo principal de esta investigación —mejorar la movilidad y seguridad vial del anciano en sus desplazamientos urbanos—, uno de los principales resultados alcanzados ha sido la identificación de los problemas más destacados que presenta el anciano en sus desplazamientos como peatón y las posibles actuaciones intervencionales —generales y específicas— a poner en marcha. El conocimiento de esta problemática resulta clave a la hora de desarrollar cualquier programa de intervención dirigido a la población anciana. Por este motivo, y recurriendo a la revisión de los diferentes programas puestos en marcha en el ámbito internacional, hemos podido comprobar que la línea de actuación que están siguiendo estos programas es la de **informar y hacer una llamada de atención**, tanto respecto a las limitaciones psicofisiológicas de los ancianos con respecto a la falta de adaptación y accesibilidad del entorno del tráfico. Los programas considerados en nuestra revisión han sido el programa *Walking through the Years* desarrollado desde el National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA) y el Federal Highway Administration (FHWA) (1). De igual modo se han considerado los programas puestos en marcha en Gran Bretaña y Francia por administraciones y centros de investigación como el Department of the Environment, Transport and the Regions y el Centre de Formation à la Sécurité Routière (2).

Finalmente, en España destacar las iniciativas desarrolladas por la Dirección General de Tráfico, como el concurso «El tráfico visto por nuestros mayores», la campaña llevada a cabo por el Instituto MAPFRE para la Seguridad Vial, «Preferencia nuestros mayores», o la experiencia formativa desarrollada por la Fundación ADA y la Asociación Edad Dorada y Mensajeros de la Paz, «Tráfico Urbano y Mayores» (3).

La información recabada en nuestra revisión nos permitió perfilar la línea de actuación a seguir en nuestro programa interventivo, cuya estructura y desarrollo final abordaría los siguientes niveles de actuación:

— **Un primer nivel de divulgación e información**, que se consigue con el desarrollo de trípti-

cos, guías informativas y formativas, charlas guiadas y materiales audiovisuales, dirigidas específicamente a los ancianos.

— **Un segundo nivel de formación en estrategias de afrontamiento y de desarrollo de habilidades**, que se consigue con el desarrollo de talleres, juegos, dinámicas de grupos, simulación de situaciones de riesgo, donde se planteen las diversas estrategias de intervención recogidas.

— **Un tercer nivel de evaluación continua**, donde se destaca la importancia del *feedback* en el programa y desarrollo de materiales de evaluación y seguimiento que nos den cuenta del grado de implantación y efectividad del programa.

Partiendo de estas líneas guía de actuación se llevó a cabo la elaboración de nuestro programa validado mediante un estudio piloto. Este estudio de validación consistió en la aplicación del programa en un centro de ancianos y en su seguimiento en evaluación posterior. La evaluación llevada a cabo ha sido una evaluación formativa, que ha permitido la recogida de datos antes y durante el desarrollo del programa —evaluación continua— de cara a su optimización. El estudio piloto se llevó a cabo en un **centro de día** de ancianos, donde éstos acuden principalmente con fines lúdicos y de reunión. Quizá por ello el principal problema que detectamos en el pase de nuestro programa fue la «falta de motivación», dificultad que se trató de subsanar con la presentación de materiales que lograsen llamar su atención.

Destacar también que las sesiones de prueba se llevaron a cabo prioritariamente por la mañana por dos motivos principales: para lograr una mayor participación, ya que por la tarde, dada la oferta de actividades lúdicas —la partida, la tertulia, exposiciones, alguna degustación eventual, etc.—, el nivel de participación de los ancianos en las sesiones se reducía al 35%, y para obtener un mayor apoyo de los profesionales (trabajadores sociales, psicólogos, enfermeras, cuidadores) que trabajan habitualmente con los ancianos. A la finalización de las sesiones y tras la evaluación\* y seguimiento del programa y realizando un sencillo análisis descriptivo aparecen los siguientes resultados preliminares sobre el desarrollo del programa:

— Realizando una **evaluación por niveles de actuación**. Hay que destacar que los materiales

\* La evaluación se llevó a cabo mediante el reconocimiento por parte de los ancianos de distintas situaciones de riesgo y estrategias interventiva.

audiovisuales y las charlas participativas o interactivas han destacado como una herramienta de trabajo eficaz para lograr un primer nivel divulgativo y de información. En cuanto a la adquisición de estrategias y desarrollo de habilidades fueron las dinámicas de grupo y los juegos las actuaciones que contaron con un mayor nivel de participación por parte de los ancianos; mientras que resultó mucho más difícil lograr la motivación de los ancianos para actuaciones más activas como el desarrollo de talleres simulados. A nivel de evaluación, las cuestiones de reconocimiento resultaron de más sencilla aplicación que los cuestionarios de evaluación de contenidos. Respecto a la **evaluación por objetivos** destacar que el pase de los cuestionarios de evaluación nos facilitó información relevante respecto a objetivos prioritarios del programa como el reconocimiento de dificultades personales y ambientales, identificación de conductas de riesgo al cruzar la calle y adquisición de habilidades y estrategias de afrontamiento.

— Al referirnos al **reconocimiento de dificultades personales y ambientales** destacar que las principales dificultades funcionales y conductuales que destacaron los ancianos fueron **dificultades visuales** —para detectar el cambio de disco del semáforo—, **perceptivas** —para apreciar la distancia a la que se encuentran los vehículos del cruce— y de **movilidad** —para llegar con tiempo al final del cruce— (4). Por otro lado, las principales dificultades ambientales que destacan los ancianos hacían referencia a: el insuficiente tiempo de verde para los peatones de los semáforos, la falta de consideración de los conductores y la existencia de vehículos mal aparcados en las aceras, entre otras dificultades (Tablas I, II y III).

— Considerando la **identificación de conductas de riesgo al cruzar la calle**, las conductas que los ancianos reconocían como especialmente peligrosas hacían referencia principalmente a cruzar en rojo y cruzar por lugares no señalizados, mientras que consideraban como situaciones menos peligrosas cruzar entre vehículos parados o detenidos o el hecho de esperar en el bordillo o en la calzada el inicio del cruce. Sin duda estos resultados ponen de manifiesto las diferencias de percepción de riesgo entre jóvenes y mayores y que se mantienen en la línea de investigaciones similares en el ámbito europeo (5).

— Por último, en el aspecto de **adquisición de habilidades y estrategias de afrontamiento**, las principales estrategias adquiridas por los ancianos para mejorar su seguridad peatonal han sido la adquisición de unos conocimientos, normas y técnicas básicas sobre seguridad que les pueden ayu-

**TABLA I. Protocolo de reconocimiento de los principales problemas funcionales y conductuales y posibles actuaciones de intervención e identificación de problemas a seguir**

Principales problemas funcionales y conductuales detectados	Posibles actuaciones de intervención	A partir de hoy, cuando salga a la calle, podrá identificar mejor posibles problemas funcionales, por favor conteste:
Problema en la coordinación entre la percepción de situaciones de riesgo y la puesta en marcha de estrategias de actuación.	Entrenamiento en técnicas de mejora de la coordinación mediante tareas de simulación.	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> A veces — Se ha encontrado mareado mientras caminaba en alguna ocasión. — Últimamente tiene dificultades para distinguir el cambio de disco del semáforo.
Problemas en visión, movilidad, atención, percepción adecuada de la velocidad y la distancia.	Entrenamiento en la detección de problemas funcionales e información sobre su repercusión al cruzar la calle mediante la visualización de situaciones de riesgo grabadas (por ejemplo, implicaciones de no estimar adecuadamente cuando se aproxima un vehículo).	— Puede leer sin dificultad las señales y advertencias que encuentra paseando. — Puede llegar con tiempo al final del cruce.
Problemas de orientación y mareos como efecto secundario de ciertos fármacos.	Información concreta sobre los efectos secundarios de la medicación y su repercusión en tareas de tráfico.	— Se encontró agobiado a mitad de cruce por la intransigencia de los conductores. — Ha sufrido alguna caída al cruzar la calle en los últimos seis meses.
Un tercio de los ancianos sufre al menos una caída al año y en menor porcentaje se ven implicados en atropellos al cruzar la calle.	Enseñar al anciano a reeducar su marcha, rehabilitar su estabilidad, a levantarse tras una caída y transmitirle normas básicas de seguridad peatonal.	— Encuentra dificultades al acompañar, por ejemplo a su nieto, al cruzar la calle... — Se ha sentido alguna vez abstraído mientras cruzaba la calle.
Un 30% de ancianos se distrae durante el cruce. Diversas investigaciones apuntan a una bajada en el nivel de alerta motivado por ansiedad o prisa por terminar el cruce.	Entrenamiento en técnicas de afrontamiento de situaciones de estrés.	— Le provoca estrés o agobio cruzar la calle o coger un autobús. — Se ha perdido caminando en los últimos meses o no sabía a donde se dirigía.

**TABLA II. Principales problemas ambientales a detectar en el entorno de tráfico en las zonas urbanas y posibles actuaciones interventivas**

Problemas ambientales detectados	Posibles actuaciones interventivas
Uno de cada tres atropellos a peatones ocurren en las intersecciones.	Evitar cruces sin regulación al lado de las intersecciones, especialmente rotondas o glorietas.
Los bulevares, entre otras vías, destacan por ser el tipo de vía donde se produce un mayor desajuste entre la longitud del paso de cebrá y la duración del tiempo en verde del semáforo.	Mejorar la regulación del tiempo en verde para peatones, ajustando el tiempo de duración del semáforo a las condiciones concretas del cruce (longitud, complejidad de la vía) y a la población de peatones que transita esa vía (por ejemplo, ancianos y niños).
Muchos cruces no regulados nos resultan visibles ni asequibles para los peatones ancianos.	Situarlos preferentemente en esquinas, cuidar de que se vean perfectamente las líneas de cebrá, iluminar los pasos de cebrá para identificarlos por la noche y contar con la ayuda de policías de control de tráfico en cruces que registren un importante tránsito de niños o ancianos.

dar a desenvolverse con mayor seguridad al cruzar la calle (6).

Entre estas adquisiciones destacaremos: la concienciación respecto del problema de la si-

niestralidad por atropello en tráfico; el reconocimiento de dificultades funcionales y ambientales y su influencia sobre la movilidad; la asunción de nuevos criterios de seguridad a la hora de des-

**TABLA III. Protocolo de reconocimiento de los principales problemas ambientales y posibles actuaciones de identificación de problemas a seguir**

1. ¿Tiene suficiente espacio para caminar sin problemas?	2. ¿Es fácil cruzar las calles?	3. ¿Se comportan bien los conductores?
<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> Algunos problemas — Las aceras o caminos empiezan o terminan abruptamente. — Las aceras están desniveladas o rotas. — Las aceras están bloqueadas por basureros, letreros o postes. — No hay aceras, ni bordes en las calles. — Hay demasiado tráfico. — ¿Hay otra cosa?	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> Algunos problemas — La calle es demasiado ancha. — Las señales dejan a uno esperando demasiado tiempo o no dan suficiente tiempo para cruzar la calle. — La zona necesita señales de tráfico o cruces peatonales. — Vehículos estacionados obstruyen nuestra vista del tráfico. — Necesita acceso para sillas de ruedas o las rampas necesitan reparo. — ¿Hay otra cosa?	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> Algunos problemas Los conductores...: — Suelen salir de los garajes de vehículos sin mirar. — No suelen esperr que los peatones crucen. — Suelen conducir sus vehículos hacia peatones mientras éstos cruzan la calle. — Conducen demasiado rápido. — Aceleran para alcanzar la luz verde o no respetan la luz roja. — ¿Hay otra cosa?
	Lugares problemáticos:	Lugares problemáticos:

plazarse, entre los que podemos destacar la importancia: de cruzar por zonas señalizadas, de cruzar cuando se esté completamente seguro de que no se aproximan vehículos, de cruzar sólo cuando el semáforo marque verde para el peatón, de estar concentrado en la tarea de cruzar y no distraerse en ningún momento del cruce, de llevar gafas correctoras, bastón, audífono o cualquier otro elemento corrector necesario para compensar posibles dificultades funcionales a la hora de desplazarse, así como de asegurarse de los efectos secundarios de la medicación si se tomase (Tabla IV).

Respecto a la cuestión final del interés suscitado por las sesiones y por una posible continuación monitorizada por los profesionales del centro, los porcentajes alcanzados tras el pase de nuestro cuestionario de evaluación —un 70% de los ancianos mostraron interés por una continuación— nos hacen mostrarnos optimistas con los resultados preliminares alcanzados (Tabla V). Pero quizás el principal resultado derivado de esta investigación haya sido la elaboración y puesta en práctica de una serie de herramientas y materiales de trabajo de carácter interventivo que pueden ayudar a mejorar la movilidad y seguridad vial del peatón anciano en tráfico.

**DISCUSIÓN**

Para conocer las posibles implicaciones que se pueden derivar del desarrollo y aplicación de es-

**TABLA IV. Decálogo práctico de estrategias seguras de cruce para mejorar la movilidad y seguridad de los peatones**

- Esperar «siempre» en la acera a que dejen de pasar coches.
- Comprobar que no pasan coches mirando primero a la izquierda, luego a la derecha y nuevamente a la izquierda antes de iniciar el cruce, si es preciso girando totalmente la cabeza.
- En los cruces no regulados habrá que extremar la precaución al comprobar que no vienen coches y siempre que se pueda elegir un paso regulado por semáforo para cruzar.
- En cruces regulados, el momento más seguro para cruzar será en la primera fase del semáforo en verde y mientras que el verde para peatones se mantenga fijo.
- La atención al cruzar se ha de mantener antes, al inicio y durante todo el cruce, procurando cruzar tranquilo y evitando la sensación de pánico y prisa por terminar el cruce.
- Nunca cruzar porque los demás lo hagan.
- Nunca, bajo ninguna circunstancia, cruzar en rojo.
- Nunca cruzar por mitad de la calzada, ni antireglamentariamente. En el caso de cruces complicados utilizar los pasos elevados o subterráneos, si los hay.
- En las grandes vías, zonas de bulevar y cruces en vías de doble sentido realizar el cruce en dos fases.
- Buscar siempre las zonas señalizadas para cruzar, en especial en las travesías, y nunca cruzar por mitad de la calzada.

TABLA V. Primera versión del cuestionario de evaluación del programa de intervención

**Si tuviera que reconocer situaciones de riesgo al cruzar la calle, qué situaciones indicaría en primer lugar:**

- Cruzar con el semáforo en rojo.
- Cruzar la calzada antireglamentariamente.
- Cruzar entre vehículos que estuvieran parados en mitad de la calzada.
- Esperar cerca de la calzada para realizar el cruce.
- Cruzar por mitad de la calle o por lugares no señalizados.
- Ir hablando mientras se realiza el cruce.

**Por favor, para ayudarnos a comprobar qué objetivos se han conseguido con este programa y cuáles son las estrategias desarrolladas conteste:**

- Para cruzar con seguridad una calle lo mejor es hacerlo por:
  - Una esquina.
  - Un paso de peatones señalizado con franjas blancas transversales.
  - Por donde nos resulte más rápido y cómodo.
- Cuando vaya a cruzar por un paso de cebrá no regulado por semáforo:
  - No tiene que preocuparse de nada porque usted tiene la prioridad.
  - Al pasar debe levantarse un brazo para advertir a los conductores de los vehículos de su presencia.
  - Debe mirar a la izquierda, derecha y nuevamente a la izquierda antes de cruzar, e iniciar el cruce cuando advierta que no corre peligro y está seguro de que no vienen coches y puede hacerlo.
- Cuando vaya a cruzar un bulevar o un cruce en dos fases:
  - Debe darse prisa para cruzar seguidas las dos fases en verde.
  - Debe seguir el ritmo de la gente que cruza.
  - Debe cruzar atento y sin prisas, parándose en la segunda fase en las zonas de refugio peatonal y reiniciando la segunda fase del cruce.
- Si está tomando alguna medicación, antes de salir a la calle debe asegurarse de:
  - Que ha tomado su dosis.
  - No tomar la medicación.
  - Leer el prospecto y consultar a su médico si el medicamento tiene algún efecto secundario que pudiera repercutir sobre cualquier tarea de tráfico.
- Si nos encontramos con un cruce de una gran longitud qué es más conveniente que hagamos:
  - Procurar cruzar lo más rápido que podamos aunque tengamos que aligerar la marcha.
  - Buscar, si existe, un paso subterráneo o elevado para cruzar y utilizarlo.
  - No cruzar y buscar un camino alternativo.

**Considera interesantes estas sesiones para mejorar su seguridad al salir a la calle. Estaría interesado en que los profesionales del centro le siguieran aconsejando:**

- Sí  No  
 Sí  No

te programa interventivo es necesario retomar el objetivo que ha guiado la realización de este trabajo. Este objetivo ha sido mejorar la movilidad y seguridad vial del anciano en sus desplazamientos urbanos. A este respecto podemos concluir que se han logrado objetivos prioritarios como son avanzar en el **reconocimiento de las dificultades personales y ambientales que dificultan los desplazamientos a pie de los ancianos**, destacando por un lado los problemas visuales, perceptivos, atencionales, de movilidad e incluso de ansiedad a la hora de desplazarse y cruzar la calle.

Por otro lado destacan limitaciones ambientales como son:

— El diseño inapropiado de ciertas vías como los bulevares **donde se produce un importante desajuste entre la longitud del paso de cebrá y la duración del tiempo en verde del semáforo.**

— La falta de señales específicas que indiquen el tránsito de peatones ancianos en zonas especialmente transitadas por éstos como centros de mayores o centros de salud, que explican en gran parte la dificultad añadida con que se encuentran

los ancianos para desplazarse con seguridad en nuestras ciudades (7).

Este objetivo primero, que ha guiado nuestro trabajo, responde a la línea de actuación seguida por diferentes programas interventivos en el ámbito internacional y que no es otra que la de **informar y hacer una llamada de atención**, tanto respecto a las limitaciones psicofisiológicas de los ancianos como respecto a la falta de adaptación y accesibilidad del entorno de tráfico. Esta doble dificultad es la que ha propiciado que los peatones ancianos pasen a ser considerados actualmente como «usuarios vulnerables del sistema de tráfico» junto a los niños y ciclistas.

Una vez que el anciano ha tomado conciencia del problema —es decir, es capaz de **conocer y reconocer las posibles dificultades** que encuentra al desplazarse— será capaz de identificar que conductas resultan arriesgadas y que habilidades y estrategias compensatorias se pueden poner en marcha para mejorar su movilidad y seguridad peatonal. No obstante, para lograr la plena adaptación e integración del anciano a su entorno urbano se requiere de una implementación de las estrategias y habilidades adquiridas a su vida cotidiana (8). Es en este punto donde toma protagonismo la red de profesionales que habitualmente trabaja con personas ancianas, de cuya preparación y formación dependerá la adecuada puesta en marcha y seguimiento de cualquier plan de intervención dirigido a personas ancianas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. NHTSA. *Walking Education and Enforcement, Changing Pedestrian and Driver Behavior*. Report by National Highway Traffic Safety Administration, 2000.
2. SC. *Securite Routiere. Recommendations à l'usage de l'enseignement spécial*. Report by Direction Generale de L'organisation des Etudes, 2000.
3. DETR. *Highway Code, Rules for Pedestrians*. Report by Department of the Environment, Transport and the Region, 2000.
4. CARTHAY T, PACKHAM D, SALTER D, SILCOCK D. *Risk and Safety on the roads: The older pedestrian*. Report by Foundation for Road Safety Research, 1995.
5. OXLEY J, FILDES B, IHSENE, CHARLTON J, DAY R. Differences in traffic judgements between young and old adult pedestrians. *Accident Analysis and Prevention*, 1997; 29 (6): 839-847.
6. ORGANISATION FOR ECONOMIC CO-OPERATION AND DEVELOPMENT/ROAD TRANSPORT RESEARCH. *Safety of vulnerable road users*. París: OECD, 1998.
7. MONTEAGUDO M J. Los ancianos como grupo de riesgo en tráfico: Un estudio descriptivo sobre su comportamiento peatonal e implicaciones para la intervención en Seguridad Vial (tesis doctoral). Valencia: Servei de Publicacions de la Universitat de Valencia, 2000.
8. MONTEAGUDO M J, PASTOR G, CHISVERT M J. Autonomía y movilidad del anciano en el mundo del tráfico: Una revisión de la influencia de los déficits psicofisiológicos y de los errores conductuales. *Revista de la Educación*, 1999; 24.

**TÉCNICAS DE INTERVENCIÓN. EDUCACIÓN ESPECIAL**  
ISABEL PAULA PÉREZ  
Edit. Mc Graw Hill  
Interamericana de España, S.A.V.  
Año 2003

La editorial Mc Graw Hill publica esta interesante monografía cuyo contenido se dedica a las técnicas de intervención en educación especial. La autora, Isabel Paula Pérez, profesora titular de Educación Especial en la Universidad de Barcelona y doctora en Filosofía y Ciencias de la Educación, alimentó sus conocimientos y experiencia en múltiples instituciones educativas que atienden a personas que sufren muy diferentes tipos de discapacidad: parálisis cerebral, trastorno de comportamiento, ceguera y ambliopías, problemas psíquicos, etc.

El libro recorre el enmarque histórico, disciplinar, conceptual y legislativo de la educación especial y el complejo mundo y qué hacer con el alumnado con necesidades especiales. A su vez contiene amplios capítulos relativos a la aplicación de técnicas cognitivo-con-

ductuales de modificación de conducta, la atención temprana en educación especial y a las técnicas de relación y de comunicación, todos de un gran interés y muy bien documentados, puesto que, además del texto específico de cada uno de los capítulos, estos contienen numerosos cuadros e interesantes referencias bibliográficas.

Si bien se dice que el objetivo prioritario de la obra es el de ser de utilidad a profesionales, padres, estudiantes, personas interesadas, etc., en nuestra opinión se trata más de una otra técnica que de divulgación y, por tanto, de segura utilidad para estudiantes universitarios y profesionales. Sin duda éstos tendrán en sus manos una «herramienta» indispensable que mejorará sus posibilidades de intervención y eficacia, en particular



en todos aquellos problemas profesionales que trabajen en atención directa.

Dr. A. Ruano



## Jornada Internacional Elementos traza y metabolismo lipídico

FUNDACION MAPFRE MEDICINA



**JORNADA INTERNACIONAL "ELEMENTOS TRAZA Y METABOLISMO LIPÍDICO"**

Majadahonda, 14 de febrero de 2003

Lugar de celebración:

Salón de Actos  
**FREMAP**  
Ctra. Pozuelo, 61  
Majadahonda (Madrid)

Organizado por:

Comisión de elementos traza de la SECC  
Laboratorio Clínico FREMAP Majadahonda

**Fecha:** 14 de febrero de 2003.

**Lugar:** Majadahonda (Madrid).

La jornada tuvo lugar en el salón de actos de FREMAP, de Majadahonda (Madrid), en el que contaron con la colaboración con la colaboración como ponentes de A. M. Roussel (Universidad Joseph Tourier, Grenoble-Francia), A. M. De Veigas Crepo (Universidad de Lisboa, Portugal)

y P. Borella (Presidente AISETOV, Universidad de Módena y Regio Emilia. Módena-Italia).

## Congreso Nacional de Fisioterapia FREMAP: Patología de partes blandas del hombro



**Fecha:** 7 y 8 de febrero de 2003.

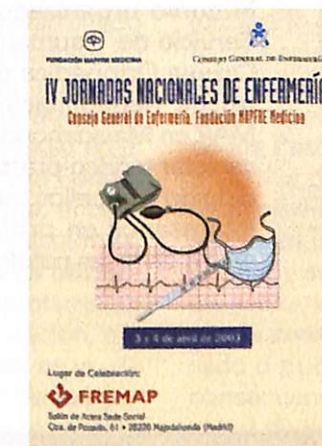
**Lugar:** Majadahonda (Madrid)

En colaboración con FREMAP Mutua de A. T. se celebraron estas jornadas en el salón de actos de FREMAP Mutua de A. T., en Majadahonda (Madrid).

El tema que se trató fue el de Patología de partes blandas en el hombro, ya que el hombro junto con la espalda y la rodilla son las partes del cuerpo que más frecuentemente sufren lesiones como con-

secuencias del trabajo. El hombro, además, sufre lesiones deportivas y es una fuente de patología muy frecuente.

## VI Jornadas Nacionales de Enfermería



**Fechas:** 3 y 4 de abril, 2003.

**Lugar:** Majadahonda (Madrid).

Las jornadas que se celebraron en colaboración con el Consejo General de Enfermería ha servido para realizar un recorrido por los grandes temas que atañen a la enfermería en

estos momentos, como son la aplicación de criterios de calidad en la práctica profesional, la necesidad de evitar riesgos por pinchazos o rasguños y con ello de enfermedades como el SIDA o la hepatitis; las bajas por enfermedad o la actualización de los profesionales en urgencias y en el cuidado de heridas, entre otros asuntos.

## VI Jornadas Teórico-Prácticas para Terapeutas Ocupacionales

FUNDACION MAPFRE MEDICINA

VI JORNADAS TEÓRICO-PRÁCTICAS PARA TERAPEUTAS OCUPACIONALES

USO DE ORTESIS CON MATERIAL TERMOPLÁSTICO

"EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO ORTÉSICO DE LA MANO"

14 y 15 de Febrero de 2003

LUGAR DE CELEBRACIÓN  
**FREMAP**  
Centro de Prevención y Rehabilitación  
Avda. de Arco, 107  
41013 SEVILLA

**Fecha:** 14 y 15 de febrero de 2003.

**Lugar:** Sevilla.

Las jornadas, que en esta ocasión versó sobre el tema Uso de órtesis con material termoplástico. Evaluación y tratamiento ortésico de la mano, se celebraron en el salón de actos del Centro de Rehabilitación de FREMAP, en Sevilla.



## XXIII Curso Internacional de Patología de la Rodilla



**Fecha:** 5 al 7 de marzo de 2003.

**Lugar:** Majadahonda (Madrid).

El curso organizado por el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Centro de Rehabilitación FREMAP en Majadahonda, es de carácter teórico-práctico y va dirigido a aquellos ortopedas interesados en profundizar en las diversas patologías de

la rodilla.

## Neuropsicología infantil



**Prólogo:** Ángel Ruano Hernández. Área de Neurociencias de Fundación MAPFRE Medicina.

**Extensión:** 497 páginas.

La publicación recoge las ponencias presentadas en la VIII Reunión sobre Daño Cerebral y Calidad de Vida, celebrado en el año 2002 y presentan en sus 497 páginas temas relativos al desarrollo del cerebro y la adquisición de las capacidades cognitivas, la especificidad de la evaluación neuropsicológica infantil, la neuropsicología y neurofisiología de los niños prematuros, la neuropsicología de la atención temprana, del autismo, del lenguaje, de los déficit de atención de las dificultades del aprendizaje.

## Ensayos de Bioética-3



**Prólogo:** Nuria Terribas, Directora del Institut Borja de Bioética.

**Extensión:** 456 páginas.

Este libro podría empezar a considerarse una publicación tradicional por ser el tercer volumen de Ensayos de bioética, que el Institut Borja

de Bioética y Fundación MAPFRE Medicina ofrece a los profesionales de la salud, recogiendo las diversas experiencias y reflexiones que cada uno de los autores de los veinte capítulos que integran esta obra ha escogido como trabajo de postgraduado una vez terminados sus estudios de Master en el Instituto.

## Selenio: conocimiento actual y situación en España



**Prólogo:** José A. Cocho de Juan (SEQC)

**Extensión:** 215 páginas

El selenio es un elemento traza esencial que desempeña un importante papel nutricional y clínico. El control analítico del selenio ha adquirido gran importancia dentro de los laboratorios clínicos especializados en elementos traza por la necesidad de evaluar su ingesta y sus niveles en situaciones clínicas de muy diversa naturaleza.

## Presentación de la primera Alerta del Centro de Investigación para la seguridad clínica de los pacientes

La presentación en este número de la Revista *MAPFRE MEDICINA* de la primera ALERTA del recientemente creado **Centro de Investigación para la Seguridad Clínica de los Pacientes (CISP)** constituye para nosotros un gran motivo de satisfacción, ya que supone la culminación de un primer paso, plasmando el trabajo desarrollado desde un principio con los objetivos para los que se crea el Centro, que en definitiva, deben conducir a **mejorar la asistencia sanitaria que reciben los pacientes**, objetivos que trasladan a la Misión, filosofía y razón de ser de la **Fundación MAPFRE Medicina**. Las alertas que comienzan con esta publicación pretenden ser instrumentos para recomendar prácticas seguras en los centros sanitarios españoles, basadas en experiencias y publicaciones de efectividad contrastada.

Durante los más de doce años en que se vienen desarrollando actividades científicas de todo tipo, destaca un esfuerzo preferente a todos los aspectos relacionados con la **calidad asistencial**, por lo que se han llevado a cabo diversas iniciativas y actividades en el campo de la investigación y la **difusión**. Algún ejemplo de esto son las más de 25 Becas de Investigación concedidas a lo largo de los últimos siete años, que han tenido como tema central de esta investigación algún aspecto relacionado con la calidad asistencial, o el premio **Golden Helix**, que premia un plan de mejora original, enfocada al paciente, convocado conjuntamente con la **Sociedad Española de Calidad Asistencial y la Federa-**

**ción Española de Gestión Sanitaria**.

En este sentido, desde hace varios años, se han desarrollado de manera conjunta muchos e interesantes proyectos entre la **Fundación Avedis Donabedian**, Institución de gran prestigio en el campo de la Calidad, y la **Fundación MAPFRE Medicina**, encontrado una sinergia de acciones, que alcanza una **nueva dimensión** al promover conjuntamente este centro de investigación, cuya misión fundamental es la de **mejorar la seguridad de los pacientes** por medio de la investigación y prevención de los accidentes asistenciales, dando un **nuevo enfoque «en positivo»** y a la vez, contribuir al diálogo entre los ciudadanos, los profesionales y los distintos estamentos de la Administración

Esta es una iniciativa que **surge de la sociedad civil**; lo que le confiere un valor añadido. Este concepto, «sociedad civil» que no cuenta con una definición legal, pero sí con una aceptación generalizada en el sentido que el término incluya un abanico importante de organizaciones, destacando los diferentes agentes sociales (agrupación de empresarios, de trabajadores, las organizaciones no gubernamentales, etc.), así como a organizaciones profesionales, para agrupar personas en torno a una idea común: protección de la naturaleza, de los derechos humanos, de los consumidores, etc.

La sociedad civil, así considerada, adquiere un papel cada vez más importante como un elemento que contribuye a vertebración del estado de derecho,

integrando valores morales, económicos, culturales y políticos.

Dentro de este marco queda justificado el carácter plural, abierto, y social con que nace y se promueve el **Centro de investigación por la Seguridad Clínica de los Pacientes**. Se trata de una iniciativa que pretende dotar de mecanismos y herramientas que aseguren unas mejores cotas de calidad y seguridad en la asistencia sanitaria, por medio del análisis de sucesos que hayan generado o pudieran haberlo hecho, consecuencias no previstas en la salud de los pacientes, y en este mismo sentido, contribuir a un cambio cultural descargando, al menos parcialmente, del carácter exclusivamente punitivo con el que hoy en día se enfocan, o por mejor decir, se desenfocan estas cuestiones.

Ciertamente, si damos crédito a los trabajos que se han publicado durante los últimos años, acerca de los **errores o accidentes asistenciales**, en los que se cuantifica en los países occidentales como la octava causa de muerte, y concretamente en Estados Unidos por delante de enfermedades como el cáncer de mama o el mismo SIDA (estas afirmaciones han sido matizadas a la baja por otros investigadores), el interés por mejorar esta más que justificado.

Aunque no conocemos exactamente como sería el resultado de un estudio de estas características si se hubiera llevado a cabo en nuestro medio, tampoco creemos que sea importante llegar a una cifra concreta. Lo importante es partir del hecho de que en asistencia sanitaria, igual que en

el resto de actividades, no sólo debemos aceptar que **errar es humano**, sino que es posible hacerlo mejor, con mayor seguridad, con mejores resultados y, por tanto, cualquier iniciativa en este sentido creemos que es positiva, como sabemos que positiva y muy necesaria es la **prevención**. Así, la prevención del accidente asistencial se convierte en el objetivo principal de este proyecto, pues tenemos el convencimiento que del estudio y análisis por métodos científicos y rigurosos, de lo que se denomina **suceso o episodio centinela**, entendiendo por éste como **aquella variación o acontecimiento inesperado con resultado de lesión física y/o psicológica o muerte, e incluso aquellas situaciones es la que ha producido el riesgo real de daño**, debe traducirse en un mayor conocimiento de todo el proceso y, por tanto, obtener conclusiones y de ellas recomendaciones, acerca de la manera de llevar adelante multitud de procedimientos médicos de la manera más segura y, por consiguiente, reduciendo al mínimo la posibilidad de error, que en definitiva eso es la prevención.

Es por ello principalmente un proyecto **dirigido por y para los profesionales**, aunque evidentemente los beneficios últimos los obtengan los pacientes.

Actualmente existe una percepción muy extendida en la sociedad respecto al carácter punitivo que se confiere al error médico. Muchas son las asociaciones que se brindan a asesorar a los pacientes para obtener una condena, y la consiguiente indemnización, por supuestos errores médicos, que desde luego no pretenden tener en cuenta cuales han sido las circunstancias remotas que han podido llevar a producir un daño. Con este proyecto se quiere igualmente promover un cierto cambio cultural, tanto en la sociedad en su conjunto,

como entre los propios profesionales, pues queremos propiciar que lo **que la sociedad demande, ante un supuesto error médico, no sea tanto la inculpación de un determinado profesional, sino que se investiguen las causas por las que se ha producido una situación indeseable**.

Para los profesionales, creemos que todo lo que signifique avanzar en el conocimiento de los distintos procedimientos que llevan a cabo y, por tanto, mejoren la calidad de los mismos, además de establecer mejores condiciones de seguridad, esto incluye aspectos como horas de descanso o presión asistencial, fatiga, ansiedad, debe, en definitiva, contribuir a mejorar las condiciones de trabajo, y su capacidad para ayudar a sus pacientes.

Algunos ejemplos basados en la bibliografía, generalmente anglosajona, pueden ayudarnos a explicar mejor la finalidad del CISP.

Mientras que en la aviación civil esta absolutamente reglamentado el número máximo de horas que un piloto puede estar volando, no existen normas claras acerca de un número máximo de horas que puede estar un cirujano en el quirófano, o el clásico ejemplo del cloruro potásico, u otros muchos, menos conocidos, pero igualmente simples, como el aconsejar, en la sala de urgencias, que se lleve a cabo la interpretación de radiografías en un cuarto específico para ello, en vez de a la cabecera del enfermo, y al trasluz. Otras medidas requerirán importantes inversiones de capital, como es la introducción de las nuevas tecnologías de la información de manera generalizada. En este sentido, destaca la recomendación que se publica en esta primera ALERTA, acerca de la conveniencia de identificar mediante un brazalete la identidad de cada paciente, lo que evitaría confusiones en cuanto a resulta-

dos de pruebas, diagnósticos, etc

**No obstante, el cambio que más efecto puede producir, y el más difícil, es más cultural que técnico**. Crear una cultura de seguridad y prevención exige no sólo examinar nuestras tareas y procesos, como hacemos lo que hacemos, sino también, en que condiciones se desarrolla el trabajo y, en definitiva, de qué manera podemos lograr que procesos complejos y difíciles sean menos susceptibles al error humano.

Por tanto, parece suficientemente justificado por su relevancia, la necesidad de profundizar en el conocimiento de estas situaciones, lo que lleva a que desde la **Fundación MAPFRE Medicina**, conjuntamente con la **Fundación Avedis Donabedian** se promueva con entusiasmo este centro, con objeto de facilitar los medios y las herramientas para el desarrollo de estas investigaciones sobre la forma de mejorar la seguridad de los pacientes a través del mayor conocimiento de las causas de los accidentes que se puedan producir, e igualmente apoyar a centros e Instituciones que se encuentren trabajando en este mismo campo, buscando la participación y la colaboración de todos los profesionales implicados en el complejo mundo de la asistencia sanitaria.

La comunicación es un elemento esencial para alcanzar los objetivos que estamos proponiendo. Por ello, **debe propiciarse un ambiente social y normativo propicio para la comunicación**. El personal sanitario debe tener, por una parte, la absoluta seguridad que la información facilitada no va a ser utilizada para otro fin que no sea el de la investigación y la prevención, en definitiva, la mejora de la práctica clínica, y por otra que no va a tener repercusiones, negativas ni personales ni institucionales.

En este sentido, el Centro de Investigación para la Seguridad Clínica de pacientes va a garantizar este extremo, hasta el punto que no le va a interesar el centro o el profesional o profesionales que hayan protagonizado el suceso, sino únicamente las circunstancias del caso. Lo que pretendemos es dar valor a la comunicación de accidentes o errores, y a la solución de los problemas, apartando la vía poco útil del castigo al profesional implicado en el error.

El centro cuenta con el aval de un **Consejo Asesor**, que tiene como misión principal **orientar los objetivos del centro, aconsejar**

**sobre la proyección social y profesional de sus actividades, vehicular las recomendaciones prevención, y facilitar la coordinación con otras iniciativas de mejora de la seguridad de los pacientes**. En este Consejo Asesor están representadas las instituciones de mayor peso específico relacionados con el complejo mundo de la asistencia sanitaria, como son la Organización Médica Colegial, el Consejo Nacional de Enfermería, la Federación de Asociaciones científico médico españolas, el Consejo General de Farmacéuticos, universidades, representantes del mundo del derecho, como la Asociación de

Derecho Sanitario, y de la magistratura y también representantes de las sociedades científicas, como la Española de Calidad.

Por último, **destacar el carácter plural y abierto** del Centro. Lejos de ser una iniciativa cerrada, este proyecto permanece abierto a otros equipos de trabajo que igualmente tengan interés en apoyar y participar en el mismo y, por ello, va a existir una invitación permanente a todos, profesionales e instituciones que quieran colaborar en este proyecto, que en definitiva persigue una utilidad para todos.

Centro de Investigación  
para la Seguridad  
Clínica de los Pacientes



## ALERTA DE SEGURIDAD EN ATENCIÓN SANITARIA



### Presentación

Presentamos aquí la primera Alerta de Seguridad del Centro de Investigación para la Seguridad Clínica de los Pacientes (CISP) promovido por la Fundación Avedis Donabedian y la Fundación MAPFRE Medicina. El CISP tiene como misión mejorar la seguridad de los pacientes mediante la prevención de accidentes asistenciales: Además pretende contribuir al diálogo entre ciudadanos, profesionales, centros y administración, introduciendo métodos de análisis de accidentes y errores, formación e investigación para su prevención y sensibilización para que la sociedad pueda abordar el tema de forma positiva.

Las Alertas que empezamos con esta publicación son instrumentos para recomendar prácticas seguras en los Centros Sanitarios españoles y se basan en publicaciones y experiencias de efectividad contrastada. Para más información o, participar en las actividades del CISP, pueden dirigirse a [www.fadq.org](http://www.fadq.org)

## Alerta 1: INADECUADA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES

### I.- IMPORTANCIA DE LA CORRECTA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES

La identificación inadecuada de los pacientes es una causa importante de los problemas y complicaciones asociada a errores en la asistencia.

La forma más habitual de identificación de los pacientes en centros sanitarios es el número de habitación o de cama, el diagnóstico, las características físicas o psicológicas o por el hecho de que respondan a un nombre determinado.

Los problemas de identificación se asocian con frecuencia a las complicaciones producidas por errores en la administración de medicamentos, intervenciones quirúrgicas, pruebas diagnósticas, transfusiones de sangre y hemoderivados, etc.

De acuerdo con la American Hospital Association, la identificación verbal no se debería hacer porque los pacientes pueden estar sedados, con pérdida de atención, indiferentes, confusos o simplemente incapaces de responder. Los pacientes también pueden tener problemas tener barreras de lenguaje, idiomáticas, problemas de audición o ser demasiado jóvenes, aspectos todos que pueden aumentar la probabilidad de errores y atentar contra la seguridad en la atención de los pacientes.

El personal sanitario suele ser excesivamente confiado en lo que a la identificación de pacientes se refiere. Al conocer a un paciente, se asume que los demás también le conocen.

### II.- ESTRATEGIAS DE MEJORA

Asumiendo que los profesionales sanitarios deberían acercarse cada día a los pacientes como si se tratara de la primera vez, un primer paso en la correcta identificación de los pacientes es la utilización de un brazalete identificativo, que permita en todo momento conocer su filiación.

Se ha observado una notable disminución de alrededor del 50% en los errores asociados a la inadecuada identificación de los pacientes con el uso de un brazalete.

En éste debería constar de forma legible, el nombre, apellido y número de historia clínica del paciente y ser colocado en el momento del ingreso del paciente al centro y no sacárselo hasta el momento del alta hospitalaria. De esta forma, todos los procedimientos se realizarían con el paciente con su brazalete.

Cada hospital debiera aplicar una normativa sobre la utilización del brazalete identificativo.



Un ejemplo de aplicación de una norma sobre la utilización de brazaletes identificativos en un hospital podría ser:

**Todos los pacientes deben tener un brazalete identificativo en la muñeca o, cuando no sea posible, en el tobillo. En el brazalete tiene que constar de forma legible el nombre y apellidos y el número de historia clínica del paciente. No deberán hacerse pruebas diagnósticas ni administrarse medicamentos o componentes sanguíneos a pacientes que no dispongan del brazalete.**

Un segundo paso es la identificación automatizada de los pacientes mediante la aplicación de un código de barras.

Cuando se aplica este tipo de tecnología en el ámbito del medicamento, por ejemplo, se produce una disminución del 33% en los errores del «fármaco inadecuado», de un 43% en los errores del «momento inadecuado», de un 52% en la «omisión de la dosis» y de un 47% en los errores de transcripción.

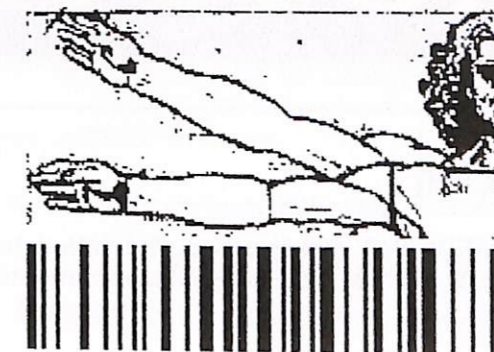
El código de barras es un método que en los lugares en los que se ha aplicado ha producido mejoras en la rapidez y seguridad en la recogida de los datos.

Existen razones fundadas, por tanto, como para asumir que la identificación adecuada de los pacientes es un desafío para los centros asistenciales. Las múltiples intervenciones de gran complejidad tanto desde el punto de vista técnico como de gestión, donde

interviene diversidad de personas y servicios, la hacen aún más prioritaria.

La utilización del brazalete identificativo y de un sistema de código de barras son dos herramientas que

pueden ayudar significativamente a la disminución de los problemas asociados, y no cabe duda de que la adecuada concienciación y educación del personal es el punto de partida fundamental.



### Bibliografía

- Rappoport A. A hospital patient and laboratory machine-readable identification system (MRIS) revisited. *J Med Syst* 1984; 8: 133-156.
- Weilert M, Tilzer LL. Putting bar codes to work for improved patient care. *Clin Lab Med* 1991; 11: 227-238.
- Longe K. The status of bar codes in hospitals: a survey report. Hospital Technology Series. Chicago: American Hospital Association, 1989: 8.
- Garza D, Murdock S, García L, Trujillo JM. Bar codes in the clinical laboratory. *Clin Lab Med* 1991; 4: 23-25.
- Zarowitz BJ, Petitta A, Rudis MI, Horst HM, Hyzy R. Bar code documentation of pharmacotherapy services in intensive care units. *Pharmacotherapy* 1996; 16: 261-266.
- Puckett F. Medication-management component of a point-of-care information care. *Am J Health-Syst Pharm* 1995; 52: 1305-1309.
- Linden J, Paul B, Dressler K. A report of 104 transfusion errors in New York. *Transfusion* 1992; 32: 601-606.
- Bates D. Using information technology to reduce rates of medication errors in hospitals. *BMJ* 2000; 320: 788-791.
- Chua R, Cordell W, Ernsting K, Bock H, Nyhuis A. Accuracy of bar codes versus handwriting for recording trauma resuscitation events. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1545-1550.
- Renner S, Howanitz P, Bachner P. Wristband identification error reporting in 712 hospitals. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117: 573-577.
- American Hospital Association – 1992: Quality management. Management Advisory Catalog N° 049735. Chicago, AHA Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, Sentinel Event Alert, publicaciones años 1998-2002.

www.jcaho.org

Provença 293 pral. E-08037 Barcelona

Tel.: 34-932 076 608 / 934 522 908

Fax: 34-934 593 864

E-mail: fad @fadq.org / www.fadq.org

# MAPFRE MEDICINA

## Boletín de Suscripción

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

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

A/A. Secretaría de Redacción

Fecha: .....

Nueva suscripción       Cambio de domicilio

Nombre: .....

Apellidos: .....

Centro de Trabajo: .....

Cargo: .....

Especialidad: .....

Dirección en la que recibir la revista: .....

Población: .....

Provincia: .....

País: ..... C.P.: .....

Teléfono: ..... E-mail: .....

Dirección que nos facilita:    Empresa     Domicilio

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



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

OTRAS NOTICIAS, CONGRESOS Y REUNIONES

## JORNADA TÉCNICA AEPSAL Análisis de la Siniestralidad Laboral en España

11 de junio, 2003

En esta jornada, se quiere analizar y debatir aspectos polémicos y de interés como la regulación de los sistemas de registro y los indicadores de la siniestralidad en los diferentes países europeos; la relación de las relaciones laborales, de la precariedad laboral o de la formación de los trabajadores sobre estos indicadores; cuáles son los sectores más afectados por esta problemática social y cuáles son las causas directas de la misma, así como el análisis de los costos y beneficios de la siniestralidad.

### Información

AEPSAL (Sr. Jaume Pla)  
Rbla. Just Oliveres, 48-B; 2n 3a  
08901 L'Hospitalet del Llobregat (Barcelona)  
Tel.: 933 370 615 - Fax: 932 600 195  
E-mail: aepsal@aepsal.com - Web: <http://www.aepsal.com>

## VII JORNADAS DE Patología Ocupacional Respiratoria

Hospital General Vall d'Hebron (Barcelona), 20-21 de octubre de 2003  
(salón de actos, planta 10)

### Información

Servei de Pneumologia  
Hospital General Vall d'Hebrón  
Passeig Vall d'Hebrón, 119-129  
08035 Barcelona  
Tel.: 932 746 157 - Fax: 932 746 083

## XV PREMIO EN SALUD LABORAL

Premio al mejor trabajo científico relacionado con la salud laboral presentado al  
IV Congreso Nacional de Medicina y Enfermería del Trabajo

### Información

Societat Catalana de Seguretat i Medicina del Treball  
C/ Tapineria, 10 pral.  
08002 Barcelona  
Tel.: 933 101 144 - Fax: 933 105 230  
E-mail: [scsmt@scsmt.org](mailto:scsmt@scsmt.org) - Web: [www.scsmt.org](http://www.scsmt.org)

## PREMIO FIAPAS 2004 Labores de investigación en Deficiencias Auditivas en el Área de Educación

### Información

C/ Núñez de Balboa, 3, 1.º int.  
28001 Madrid  
Tel.: 915 765 149 - Fax: 915 765 746  
E-mail: [fiapas@fiapas.es](mailto:fiapas@fiapas.es)



Madrid, la oportunidad de acceder de una manera sencilla, rápida y flexible a los instrumentos que sus servicios centrales ofrecen para mejorar la atención de los protagonistas de la sanidad, los usuarios. La precisa información sobre qué pruebas se realizan, cómo han de realizarse, el tiempo estimado de espera de resultados, el facultativo responsable, así como datos más técnicos como el método empleado y los valores de referencia son una ayuda inestimable para el clínico.

Aún cuando su ámbito específico de influencia es pequeño, su influencia genérica debe ser mucho mayor. Si es cierto que más vale tarde que nunca, es de esperar, que esta obra, surgida de la adaptación a un centro de trabajo concreto (Área 9, Hospital Severo Ochoa...) de una obra previa publicada por el INSALUD con la misma intención, no sea sino el principio de una serie de adaptaciones locales, que puedan facilitar la vida a los clínicos que trabajamos en el sistema público (aunque no hay ningún motivo para que no pueda adaptarse a la sanidad privada).

Desde el punto de vista técnico representa un salto generacional. En esta obra el texto escrito «libro», no es sino un apéndice de la verdadera obra, en formato CD-ROM. La obra que se instala en el ordenador del usuario, con poco gasto de recursos de memoria, contiene una parte general, sobre el área de cobertura del laboratorio, funcionamiento del

mismo y diversos aspectos, generales pero prácticos, sobre los servicios y una parte más concreta, formada por el auténtico catálogo o cartera de servicios.

En su vocación de flexibilidad, que no solo honra, sino que hace útil la obra, esta incluye no una sino tres bases de datos, en primer lugar la original sobre la que está basada la obra *Catálogo de pruebas de los Laboratorios Clínicos. Manual de Procedimientos*, editada por el INSALUD en 1999 y además dos versiones, la primera una adaptación directa del catálogo citado a la cartera de servicios del Área 9 en formato Access y una versión más adaptada y más práctica para su manejo y uso diario. El programa es de manejo fácil e intuitivo y no requiere conocimientos de informática superiores a los que inevitablemente hemos adquirido con el uso la mayoría de los profesionales sanitarios.

Como objeción, una de carácter formal, relacionada con el manejo poco profesional de la informática por parte de este usuario: Los textos en azul subrayados sugieren en el área de Internet un hipervínculo, aunque en este caso parecen únicamente una elección de estilo. Un pequeño pero a una obra tan necesaria como esperada.

La inclusión de bases de datos abiertas parece una oferta. Aunque no he encontrado información sobre el *copyright*, espere-mos que esta obra pueda ser «pirateada» y adaptada a las diferentes áreas de salud de los sistemas sanitarios españoles. La información siempre es rentable.

Carlos Hernando de Larramendi y Martínez  
Alergólogo  
Hospital Marina Baixa  
La Vila Joiosa  
Alicante

Por fin ve la luz el resultado de un trabajo de varios años.

La obra que se comenta no es un libro en el sentido clásico ni tampoco lo es en el sentido digital o multimedia. Se trata simplemente, como su nombre indica, de una cartera o catálogo de servicios.

¿Por qué en el año 2003 es una novedad de auténtico interés presentar una obra como ésta? ¿Cómo hemos podido trabajar hasta ahora sin una obra de referencia semejante?

Cuanto mayor es la información a la que podemos acceder, más difícil es encontrarla. El objetivo de la presente obra no es únicamente aumentar nuestra información, exponiendo un listado de los servicios ofrecidos, sino también mejorar la eficiencia en la gestión de esos recursos y no menos importante simplificar la tarea de encontrarlos y utilizarlos.

Esta obra aporta a los afortunados trabajadores del Área Sanitaria 9 de la Comunidad de Ma-

El Área Sanitaria 9 de la

# Comunidad de Madrid

es la primera que ha adaptado en CD-ROM

para la utilización de sus profesionales el

“Catálogo de Pruebas de los Laboratorios Clínicos.

Manual de Procedimientos”

que publicó el **INSALUD** en 1999.



Este documento es el resultado del consenso de las **Sociedades Científicas de los Laboratorios Clínicos**.

El CD-ROM incluye tres bases de datos:

- La versión original y completa del “Catálogo de Pruebas de los Laboratorios Clínicos. Manual de Procedimientos” editado por el INSALUD, en formato Access.
- Una adaptación directa del “Catálogo de Pruebas de los Laboratorios Clínicos. Manual de Procedimientos” del INSALUD a la Cartera de Servicios de Laboratorios del Área Sanitaria 9, en formato Access.
- Una versión de la adaptación a la Cartera de Servicios de Laboratorios del Área Sanitaria 9, con el programa Digiclas, desarrollado íntegramente por DIGIBIS, que permite la búsqueda a texto libre en toda la información.

Patrocinado por



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

# Capsidol

Crema de Capsaicina al 0,025%

El analgésico tópico de nueva generación

Mecanismo  
neuroanalgésico

Aprobado  
FDA

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

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

**Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria.** El empleo de CAPSIDOL no altera la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria. **Efectos indeseables.** El principal efecto indeseable descrito es la reacción de ardor inicial que se produce tras la aplicación del producto. Esta reacción suele disminuir con el tiempo a medida que prosigue el tratamiento a la dosis recomendada. En algunas personas, reacciones alérgicas (quemazón o picor). En este caso suspender el tratamiento. **Sobredosisificación.** 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 IVA 11,20 €. Tubo con 60 g de crema. PVP IVA 14,50 €. Sin receta médica. Especialidad publicitaria. No reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Fecha de Revisión de la Ficha Técnica: Enero 1995.

tubo 60 g  
2 meses de  
tratamiento



C.N. 650036

tubo 30 g  
1 mes de  
tratamiento



C.N. 695296



Laboratorios Viñas sa

Provenza, 386 - 08025 Barcelona