

# 6

Directores del capítulo  
*Hilkka Riihimäki y Eira Viikari-Juntura*

## Sumario

Visión general <i>Hilkka Riihimäki</i> . . . . .	6.2
Músculos <i>Gisela Sjogaard</i> . . . . .	6.2
Tendones <i>Thomas J. Armstrong</i> . . . . .	6.4
Huesos y articulaciones <i>David Hamerman</i> . . . . .	6.6
Discos intervertebrales <i>Sally Roberts y Jill P.G. Urban</i> . . . . .	6.7
Región lumbar <i>Hilkka Riihimäki</i> . . . . .	6.11
Región de la columna dorsal <i>Jarl-Erik Michelsson</i> . . . . .	6.15
Cuello <i>Asa Kilbom</i> . . . . .	6.16
Hombro <i>Mats Hagberg</i> . . . . .	6.19
Codo <i>Eira Viikari-Juntura</i> . . . . .	6.23
Antebrazo, muñeca y mano <i>Eira Viikari-Juntura</i> . . . . .	6.24
Cadera y rodilla <i>Eva Vingård</i> . . . . .	6.27
Pierna, tobillo y pie <i>Jarl-Erik Michelsson</i> . . . . .	6.30
Otras enfermedades <i>Marjatta Leirisalo-Repo</i> . . . . .	6.32

## ● VISION GENERAL

*Hilkka Riihimäki*

Los trastornos musculoesqueléticos se encuentran entre los problemas más importantes de salud en el trabajo, tanto en los países desarrollados como en los en vías de desarrollo. Afectan a la calidad de vida de la mayoría de las personas durante toda su vida, y su coste anual es grande. En los países nórdicos, por ejemplo, se calcula que oscila entre el 2,7 y el 5,2 % del Producto Nacional Bruto (Hansen 1993; Hansen y Jensen 1993). Se cree que la proporción de las enfermedades musculoesqueléticas atribuibles al trabajo es de alrededor del 30 %. Por tanto, su prevención sería muy rentable. Para alcanzar este objetivo es preciso conocer a fondo el sistema musculoesquelético sano, sus enfermedades y los factores de riesgo de los trastornos musculoesqueléticos.

La mayor parte de las enfermedades musculoesqueléticas producen molestias o dolor local y restricción de la movilidad, que pueden obstaculizar el rendimiento normal en el trabajo o en otras tareas de la vida diaria. Casi todas las enfermedades musculoesqueléticas guardan relación con el trabajo, en el sentido de que la actividad física puede agravarlas o provocar síntomas, incluso aunque las enfermedades no hayan sido causadas directamente por el trabajo. En la mayor parte de los casos no es posible señalar un único factor causal. Los procesos causados únicamente por lesiones accidentales son una excepción; en casi todos los casos intervienen varios factores. En muchas enfermedades musculoesqueléticas, la sobrecarga mecánica en el trabajo y en el tiempo libre constituye un factor causal importante. Una sobrecarga brusca, o una carga repetida y mantenida, pueden lesionar diversos tejidos del sistema musculoesquelético. Por otra parte, un nivel de actividad demasiado bajo puede llevar al deterioro de los músculos, tendones, ligamentos, cartílagos e incluso huesos. Para mantener a estos tejidos en buenas condiciones es necesaria la utilización adecuada del sistema musculoesquelético.

El sistema musculoesquelético está formado en esencia por tejidos similares en las diferentes partes del organismo que presentan un extenso panorama de enfermedades. Los músculos son la localización más frecuente del dolor. En la región lumbar, los discos intervertebrales son los tejidos que habitualmente presentan problemas. En el cuello y las extremidades superiores son frecuentes los trastornos de tendones y nervios, mientras que en las extremidades inferiores es la osteoartritis el proceso patológico más importante.

Para comprender estas diferencias corporales es necesario conocer las características anatómicas y fisiológicas básicas del sistema musculoesquelético, así como la biología molecular de los diversos tejidos, sus recursos nutritivos y los factores que afectan a su funcionamiento normal. También son fundamentales las propiedades biomecánicas de los diversos tejidos. Es necesario conocer tanto la fisiología del funcionamiento normal como la fisiopatología, es decir, lo que funciona mal. Estos aspectos se describen en los primeros artículos sobre discos intervertebrales, huesos y articulaciones, tendones, músculos y nervios. En los artículos siguientes se describen los trastornos musculoesqueléticos de las diferentes regiones anatómicas. Se reseñan los síntomas y signos de las enfermedades más importantes y se describe la incidencia de los trastornos en las poblaciones. Se presentan los conocimientos actuales de los factores de riesgos relacionados tanto con el trabajo como con las personas, basados en la investigación epidemiológica. En muchos trastornos existen datos muy convincentes de la existencia de factores de riesgo relacionados con el trabajo, aunque hasta la

fecha sólo se dispone de datos limitados acerca de las relaciones de causalidad entre los factores de riesgo y los trastornos, datos que son necesarios para establecer directrices para el diseño de trabajos más seguros.

A pesar de la falta de conocimientos cuantitativos, pueden proponerse orientaciones para la prevención. El método primario para la prevención de los trastornos musculoesqueléticos relacionados con el trabajo es volver a diseñarlo para optimizar la carga de trabajo y hacerla compatible con la capacidad de rendimiento físico y mental de los trabajadores. También es importante estimularles para que se mantengan en forma mediante el ejercicio físico regular.

No todas las enfermedades musculoesqueléticas descritas en este capítulo guardan una relación causal con el trabajo. No obstante, es importante que el personal responsable de la salud y seguridad en el trabajo sea consciente de tales enfermedades y considere también la carga de trabajo en relación con ellas. La adecuación del trabajo a la capacidad de rendimiento del trabajador ayudará a éste a realizarlo con éxito y de forma segura.

## MUSCULOS ●

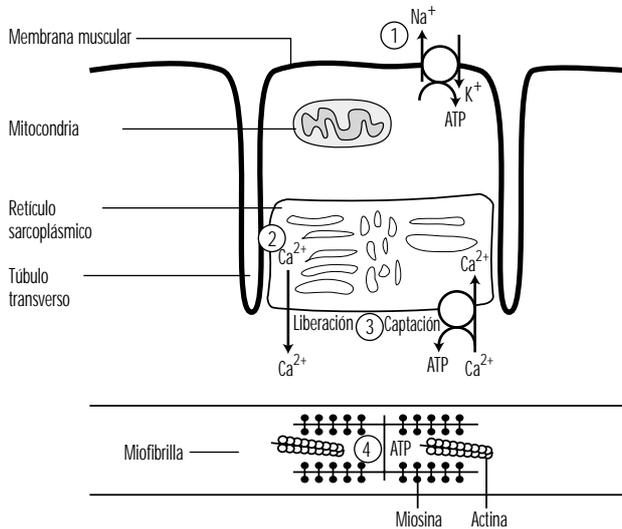
*Gisela Sjogaard*

La actividad física puede aumentar la fuerza muscular y la capacidad de trabajo mediante cambios como el aumento del volumen muscular y de la capacidad metabólica. Los diferentes patrones de actividad producen diversas adaptaciones bioquímicas y morfológicas en los músculos. En general, un tejido debe ser activo para poder seguir viviendo. La inactividad produce atrofia, sobre todo en el tejido muscular. La medicina deportiva y las investigaciones científicas han demostrado que las diversas pautas de entrenamiento pueden producir cambios musculares muy específicos. El entrenamiento de fuerza, que aplica fuerzas intensas a los músculos, aumenta el número de filamentos contráctiles (miofibrillas) y el volumen del retículo sarcoplásmico (véase la Figura 6.1). El ejercicio de alta intensidad aumenta la actividad enzimática muscular. Las fracciones de enzimas glucolíticas y oxidativas están estrechamente relacionadas con la intensidad del trabajo. Además, el ejercicio intenso y prolongado aumenta la densidad de los capilares.

En ocasiones, el ejercicio excesivo puede producir dolor muscular, fenómeno bien conocido por cualquiera que haya demandado un rendimiento muscular superior a su capacidad. Cuando un músculo es utilizado en exceso, se producen en primer lugar procesos de deterioro, seguidos de procesos de reparación. Si se permite un tiempo suficiente para la reparación, el tejido muscular puede acabar con unas capacidades aumentadas. Por otra parte, la utilización excesiva sin tiempo suficiente para la reparación produce fatiga y altera el rendimiento muscular. Esta utilización excesiva prolongada puede dar lugar a cambios degenerativos crónicos en los músculos.

Otros aspectos del uso y abuso de los músculos son los patrones de control motor en las diversas actividades laborales, que dependen del nivel de la fuerza, del ritmo de desarrollo de la fuerza, del tipo de contracción, de la duración y de la precisión de la tarea muscular (Sjogaard y cols. 1995). Para estas tareas se "reclutan" determinadas fibras musculares, y algunos patrones de reclutamiento pueden inducir una carga elevada sobre determinadas unidades motoras, aunque la carga sobre el conjunto del músculo sea pequeña. El reclutamiento extenso de una determinada unidad motora producirá inevitablemente fatiga, que puede ir seguida de dolor y lesión muscular profesional, que fácilmente podrían estar relacionados con la fatiga causada por un aporte

Figura 6.1 • Representación esquemática de los principales componentes de una célula muscular que participan en el acoplamiento excitación-contracción, así como del lugar de producción de ATP, la mitocondria.

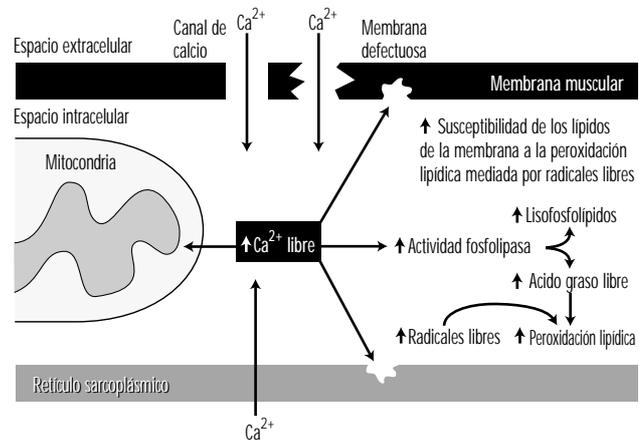


Los números indican las posibles localizaciones de la fatiga muscular e incluyen:  
 (1) Potencial de acción discurriendo a través de la superficie y de la membrana del túbulo en T;  
 (2) Mecanismo desconocido que acopla el movimiento de cargas en el túbulo en T con la liberación de  $Ca^{2+}$  en el retículo sarcoplásmico;  
 (3) Liberación y captación de  $Ca^{2+}$  en el retículo sarcoplásmico;  
 (4) Hidrólisis de ATP en el complejo actina-miosina y reciclado de puentes cruzados.

sanguíneo insuficiente al músculo y por los cambios bioquímicos intramusculares debidos a esta demanda elevada (Edwards 1988). Las altas presiones en el tejido muscular pueden impedir también el flujo sanguíneo muscular, lo que reducirá la capacidad de las sustancias químicas esenciales para alcanzar el músculo, así como la capacidad de la sangre para eliminar los productos de desecho, lo que puede causar crisis de energía en los músculos. El ejercicio puede dar lugar a la acumulación de calcio, y la formación de radicales libres puede favorecer también procesos degenerativos como la rotura de la membrana muscular y la alteración del metabolismo normal (recambio energético mitocondrial) (Figura 6.2). Estos procesos pueden originar finalmente cambios degenerativos en el propio tejido muscular. La presencia de fibras con marcadas características degenerativas es más frecuente en las biopsias musculares de los pacientes con dolor muscular (mialgia) crónico relacionado con el trabajo, que en los sujetos normales. Es interesante señalar que las fibras musculares degeneradas así identificadas son "fibras de contracción lenta", que conectan con nervios motores de bajo umbral. Estos son los nervios reclutados normalmente, con fuerzas bajas mantenidas, no tareas relacionadas con una fuerza elevada. La percepción de fatiga o de dolor puede tener un papel importante en la prevención de la lesión muscular. Los mecanismos protectores inducen a los músculos a relajarse y recuperarse para recuperar la fuerza (Sjøgaard 1990). Si se ignora este mecanismo de biorretroalimentación procedente de los tejidos periféricos, la fatiga y el dolor pueden dar lugar finalmente a dolor crónico.

En ocasiones, después de un uso excesivo frecuente diversas sustancias químicas celulares normales no sólo producen dolor por sí mismas, sino que aumentan la respuesta de los receptores musculares a otros estímulos, reduciendo así el umbral de

Figura 6.2 • Ampliación de la membrana muscular y de las estructuras del interior del músculo de la Figura 6.1. Se ilustra la cadena de acontecimientos en la patogenia de la lesión de las células musculares inducida por el calcio ( $Ca^{2+}$ ).



activación (Mense 1993). En consecuencia, los nervios que transportan las señales de los músculos al cerebro (aférentes sensitivos) pueden sensibilizarse con el tiempo, lo que significa que una dosis dada de sustancias causantes de dolor desencadena una respuesta de excitación más potente. Es decir, se reduce el umbral de activación, y exposiciones más pequeñas pueden producir respuestas mayores. Es interesante señalar que las células que normalmente sirven como receptores del dolor (nociceptores) en el tejido no lesionado se mantienen silentes, pero estos nervios pueden desarrollar también una actividad dolorosa continua que puede persistir incluso una vez terminada la causa del dolor. Este efecto puede explicar los estados crónicos de dolor presentes después de curada la lesión inicial. Cuando el dolor persiste después de la curación, los cambios morfológicos originales en los tejidos blandos pueden ser difíciles de identificar, incluso cuando la causa primaria o inicial del dolor está localizada en estos tejidos periféricos. Así, a veces es imposible encontrar la "causa" real del dolor.

### Factores de riesgo y estrategias preventivas

Los factores de riesgo de los trastornos musculares relacionados con el trabajo son: la repetición, fuerza, carga estática, postura, precisión, demanda visual y la vibración. Los ciclos inadecuados de trabajo/descanso son un factor de riesgo potencial de trastornos musculoesqueléticos si no se permiten suficientes periodos de recuperación antes del siguiente período de trabajo, con lo que nunca se da un tiempo suficiente para el descanso fisiológico. También pueden intervenir factores ambientales, socioculturales o personales. Los trastornos musculoesqueléticos son multifactoriales y, en general, es difícil detectar relaciones causa-efecto simples. No obstante, es importante documentar el grado de relación causal entre los factores profesionales y los trastornos, puesto que sólo en el caso de que exista causalidad se podrán prevenir los trastornos mediante la eliminación o la reducción al mínimo de la exposición. Desde luego, dependiendo del tipo de tarea se deberán implantar diferentes estrategias preventivas. En el caso de trabajo de alta intensidad, el objetivo será reducir la fuerza y la intensidad del trabajo, mientras que en caso de trabajo monótono y repetitivo será más importante introducir alguna variación en él. En resumen, el objetivo es optimizar la exposición.

### Enfermedades profesionales

El dolor muscular relacionado con el trabajo se presenta casi siempre en la zona del cuello y los hombros, el antebrazo y de la región lumbar. Aunque es una causa importante de baja laboral, existe una gran confusión en cuanto a la clasificación del dolor y a los criterios diagnósticos específicos. Los términos utilizados habitualmente se presentan en tres categorías (véase la Figura 6.3).

Cuando se supone que el dolor muscular está relacionado con el trabajo, se puede clasificar en uno de los siguientes trastornos:

- Trastornos profesionales cervicobraquiales (TPC).
- Lesión por tensión de repetición (LTR).
- Trastornos traumáticos acumulados (TTA).
- Síndrome de (lesión por) uso excesivo.
- Trastornos del cuello y de las extremidades superiores relacionados con el trabajo.

La taxonomía de los trastornos del cuello y de las extremidades superiores relacionados con el trabajo demuestra claramente que la etiología incluye cargas mecánicas externas, que bien pueden ocurrir en el lugar de trabajo. Además de los trastornos en el propio tejido muscular, en esta categoría se incluyen también los de otros tejidos blandos del sistema musculoesquelético. Hay que destacar que los criterios diagnósticos quizá no permitan identificar la localización del trastorno específicamente en uno de estos tejidos blandos. De hecho, es probable que en la percepción del dolor muscular influyan cambios morfológicos en las uniones músculotendinosas. Esto hace recomendable la utilización del término fibromialgia para los trastornos musculares locales (véase la Figura 6.3)

Por desgracia, para procesos médicos esencialmente iguales se utilizan términos diferentes. En los últimos años, la comunidad científica internacional ha prestado una atención creciente a la clasificación y a los criterios diagnósticos de los trastornos musculoesqueléticos. Se distingue entre dolor generalizado y dolor local o regional (Yunus 1993). El síndrome de fibromialgia es un proceso de dolor generalizado, pero no se considera relacionado con el trabajo. Por otra parte, es probable que los

trastornos dolorosos localizados estén relacionados con tareas profesionales específicas. El síndrome de dolor miofascial, el síndrome de tensión cervical (en el cuello) y el síndrome del manguito de los rotadores son trastornos dolorosos localizados que pueden considerarse enfermedades relacionadas con el trabajo.

## TENDONES

*Thomas J. Armstrong*

La deformación que se produce al aplicar y retirar una fuerza se denomina deformación "elástica". La producida después de la aplicación o la retirada de una fuerza se denomina deformación "viscosa". Debido a que los tejidos del organismo presentan propiedades tanto elásticas como viscosas, se denomina "viscoelásticos". Si el tiempo de recuperación entre esfuerzos sucesivos no es lo bastante largo para una fuerza y duración dadas, la recuperación no será completa y el tendón sufrirá un estiramiento adicional con cada esfuerzo sucesivo. Goldstein y cols. (1987) observaron que cuando los tendones del flexor de los dedos eran sometidos a cargas fisiológicas de 8 segundos (s) y reposo de 2 s, la tensión viscosa acumulada después de 500 ciclos era igual a la tensión elástica. Cuando los tendones eran sometidos a 2 s de trabajo y 8 s de reposo, la tensión viscosa acumulada después de 500 ciclos era mínima. Todavía no se han determinado los tiempos de recuperación crítica para unos perfiles trabajo-reposo dados.

Los tendones pueden definirse como estructuras compuestas con haces paralelos de fibras de colágeno dispuestas en una matriz gelatinosa de mucopolisacárido. Las fuerzas de tracción en los extremos del tendón eliminan las ondulaciones y causan el enderezamiento de las bandas de colágeno. Cargas adicionales producen el estiramiento de las bandas enderezadas. En consecuencia, el tendón se hace más rígido a medida que se alarga. Fuerzas de compresión perpendiculares al eje largo del tendón hacen que las bandas de colágeno se aproximen entre sí, lo que ocasiona el aplanamiento del tendón. Fuerzas de cizallamiento laterales al tendón producen el desplazamiento de las bandas de colágeno más próximas a la superficie con respecto a las más alejadas, lo que da un aspecto sesgado al perfil del tendón.

### Los tendones como estructuras

A través de los tendones se transmiten las fuerzas que mantienen el equilibrio estático y dinámico en los diversos requerimientos del trabajo. Los músculos, al contraerse, tienden a rotar las articulaciones en una dirección, mientras que el peso del cuerpo y de los objetos del trabajo tiende a rotarlas en la opuesta. No es posible la determinación exacta de estas fuerzas de los tendones, ya que alrededor de cada estructura articular actúan numerosos músculos y tendones; no obstante, es posible demostrar que las fuerzas musculares que actúan sobre los tendones son mucho mayores que el peso o las fuerzas de reacción de los objetos del trabajo.

Las fuerzas ejercidas por los músculos al contraerse se denominan fuerzas de tracción porque estiran el tendón. Estas fuerzas pueden demostrarse tirando de los extremos de una banda de goma. Los tendones también están sujetos a fuerzas compresoras y de cizallamiento, y a presiones de líquidos, ilustradas en la Figura 6.4 para los tendones flexores de los dedos en la muñeca.

El esfuerzo de los dedos para asir o manipular los objetos del trabajo requiere la acción de músculos del antebrazo y de la mano que, al contraerse, tiran de los extremos de sus respectivos

Figura 6.3 • Clasificación de las enfermedades musculares.

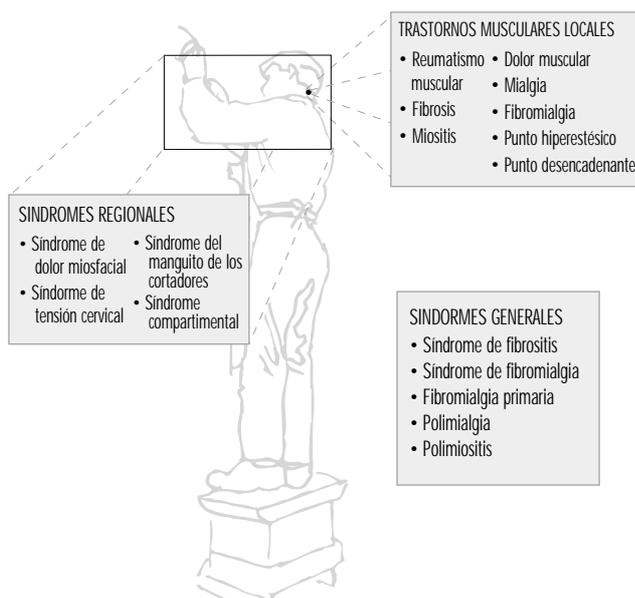
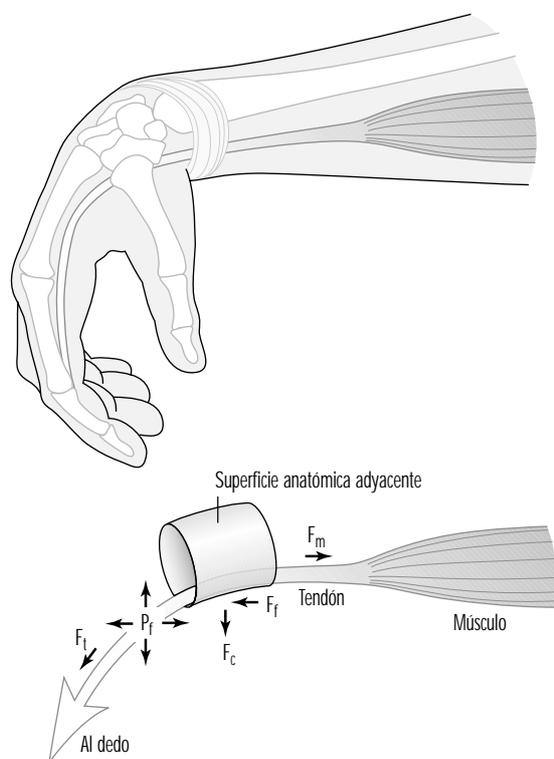


Figura 6.4 • Diagrama esquemático de un tendón estirado alrededor de una superficie anatómica o polea, con las correspondientes fuerzas de tracción ( $F_t$ ), de compresión ( $F_c$ ) y de fricción ( $F_f$ ) y la presión hidrostática o del líquido ( $P_l$ ).



tendones, que pasan a través del centro y de la circunferencia de la muñeca. Si esta última no se mantiene en una posición tal que los tendones estén perfectamente rectos, estos presionarán contra las estructuras adyacentes. Los tendones flexores de los dedos presionan contra los huesos y ligamentos situados en el interior del túnel del carpo. Durante el pellizco forzado con la muñeca flexionada puede verse cómo estos tendones sobresalen bajo la piel hacia la palma. Del mismo modo es posible observar el abultamiento de los tendones extensores y abductores sobre el dorso y la parte lateral de la muñeca cuando se extiende con los dedos estirados.

Las fuerzas de fricción o de cizallamiento están causadas por esfuerzos dinámicos en los que los tendones rozan contra las superficies anatómicas adyacentes. Estas fuerzas actúan sobre la superficie del tendón y en paralelo a ella. Las fuerzas de fricción pueden notarse presionando y deslizando la mano simultáneamente sobre una superficie plana. El deslizamiento de los tendones sobre una superficie anatómica adyacente es análogo al de una cinta deslizándose por una polea.

La presión de líquido está causada por esfuerzos o posturas que desplazan líquido fuera de los espacios situados alrededor de los tendones. Los estudios sobre presión en el túnel del carpo demuestran que el contacto de la muñeca con las superficies externas y ciertas posturas producen presiones lo bastante altas para alterar la circulación y amenazar la viabilidad del tejido (Lundborg 1988).

La contracción de un músculo produce un estiramiento inmediato de su tendón. Los tendones agrupan a los músculos. Si el esfuerzo es mantenido, el tendón continuará estirándose. La

relajación del músculo producirá una recuperación rápida del tendón, seguida de una recuperación más lenta. Si el estiramiento inicial estaba dentro de ciertos límites, el tendón se recuperará hasta volver a su longitud inicial sin carga (Fung 1972).

### Los tendones como tejidos vivos

La fuerza de los tendones contradice la fragilidad de los mecanismos fisiológicos subyacentes por los que se nutren y curan. Intercaladas dentro de la matriz del tendón hay células vivas, terminaciones nerviosas y vasos sanguíneos. Las terminaciones nerviosas proporcionan información al sistema nervioso central para el control motor y para advertir de sobrecargas agudas. Los vasos sanguíneos desempeñan un papel importante en la nutrición de ciertas zonas del tendón. Algunas zonas de los tendones son avasculares y dependen de la difusión del líquido secretado por los revestimientos sinoviales de las vainas externas de los tendones (Gelberman y cols. 1987). El líquido sinovial lubrica también los movimientos de los tendones. Las vainas sinoviales se encuentran en las localizaciones donde los tendones entran en contacto con las superficies anatómicas adyacentes.

La excesiva deformación elástica o viscosa del tendón puede lesionar estos tejidos y alterar su capacidad de curación. Se ha formulado la hipótesis de que la deformación puede impedir o frenar la circulación y la nutrición de los tendones (Hagberg 1982; Viikari-Juntura 1984; Armstrong y cols. 1993). Sin una circulación adecuada, la viabilidad celular se verá alterada y la capacidad de curación del tendón estará reducida. La deformación del tendón puede ocasionar pequeños desgarros que contribuyen a una mayor lesión celular e inflamación. Si se restaura la circulación y se permite que el tendón tenga un tiempo de recuperación adecuado, los tejidos lesionados se curarán (Gelberman y cols. 1987; Daniel y Breidenbach 1982; Leadbetter 1989).

### Trastornos de los tendones

Se ha demostrado que los trastornos de los tendones se producen según patrones previsible (Armstrong y cols. 1993). Se localizan en las partes del organismo con altas concentraciones de tensión (p. ej., en los tendones del supraespinoso, el bíceps y los flexores y extensores de los dedos). Asimismo, existe una asociación entre la intensidad del trabajo y la prevalencia de trastornos tendinosos. Este patrón también se ha demostrado en deportistas aficionados y profesionales (Leadbetter 1989). Los factores comunes, tanto en los trabajadores como en los deportistas, son los esfuerzos repetidos y la sobrecarga de las unidades musculotendinosas.

Dentro de ciertos límites, las lesiones producidas por sobrecarga mecánica se curarán. El proceso de curación se divide en tres fases: inflamatoria, proliferativa y de remodelación (Gelberman y cols. 1987; Daniel y Breidenbach 1982). La fase inflamatoria se caracteriza por infiltración de polimorfonucleares, brote y exudación capilar, y dura varios días. La fase proliferativa se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y de fibras de colágeno orientadas aleatoriamente entre las zonas de la herida y los tejidos adyacentes, y dura varias semanas. La fase de remodelación se caracteriza por la alineación de las fibras de colágeno en la dirección de la carga, y dura varios meses. Si los tejidos se vuelven a lesionar antes de que se haya completado la curación, la recuperación puede retrasarse y el proceso empeorar (Leadbetter 1989). La curación normalmente da lugar a un reforzamiento o adaptación del tejido a la tensión mecánica.

Los efectos de la carga repetida son evidentes en los tendones del flexor de los dedos en el antebrazo, en el punto donde contactan con las paredes interiores del túnel de carpo (Louis 1992; Armstrong y cols. 1984). Se ha demostrado que existe un engrosamiento progresivo del tejido sinovial entre los bordes del túnel del carpo y el centro, donde las tensiones de

contacto sobre los tendones son máximas. El engrosamiento de los tendones va acompañado de hiperplasia sinovial y proliferación del tejido conjuntivo. El engrosamiento de las vainas tendinosas es un factor muy citado en los casos de compresión del nervio mediano en el interior del túnel del carpo. Se puede argumentar que el engrosamiento de los tejidos sinoviales es una adaptación de los tendones al traumatismo mecánico. Si no fuera por el efecto secundario sobre la compresión del nervio mediano que origina el síndrome del túnel del carpo, podría considerarse un resultado favorable.

Hasta que se determinen las pautas de carga óptima de los tendones, las empresas deben controlar la aparición en los trabajadores de signos o síntomas de trastornos tendinosos, de modo que puedan intervenir modificando el trabajo para evitar nuevas lesiones. Deben inspeccionarse los puestos de trabajo en busca de factores de riesgo manifiestos siempre que se identifiquen o sospechen problemas en las extremidades superiores. También se inspeccionarán los puestos de trabajo siempre que se produzca un cambio en los estándares, los métodos o las herramientas de trabajo para asegurarse de que se reducen al mínimo los factores de riesgo.

## ● HUESOS Y ARTICULACIONES

*David Hamerman*

El hueso y el cartílago forman parte de los tejidos conjuntivos especializados que constituyen el sistema esquelético. El hueso es un tejido vivo que se repone a sí mismo continuamente. Su dureza es la adecuada para la tarea de proporcionar una función de soporte mecánico, mientras que la elasticidad del cartílago lo es para proporcionar a las articulaciones la capacidad de moverse. Tanto el cartílago como el hueso están formados por células especializadas que producen y controlan una substancia intercelular de material en su exterior. Esta substancia es abundante en colágenos, proteoglicanos y proteínas no colágenas. En la misma también están presentes minerales.

La parte externa del hueso se denomina corteza, y está formada por hueso compacto. La parte interna es más esponjosa (hueso trabecular) está rellena de médula ósea formadora de sangre (hematopoyética). Las partes interna y externa del hueso poseen diferentes índices de recambio metabólico, lo que tiene consecuencias importantes para la osteoporosis en etapas posteriores de la vida. El hueso trabecular se regenera a mayor velocidad que el hueso compacto, motivo por el que la osteoporosis se observa primero en los cuerpos vertebrales de la columna, que poseen grandes cantidades de hueso trabecular.

El hueso del cráneo y de otras zonas específicas se forma directamente mediante formación ósea (osificación intramembranosa), sin pasar por fase intermedia de cartílago. Los huesos largos de las extremidades se desarrollan a partir de cartílago, por un proceso denominado osificación endocondral. Este proceso es el que da lugar al crecimiento normal de los huesos largos, a la reparación de las fracturas y, en la vida adulta, a la formación específica de hueso nuevo en las articulaciones con osteoartritis.

El osteoblasto es un tipo de célula ósea responsable de la síntesis de los componentes de la substancia intercelular en el hueso: el colágeno específico (tipo I) y los proteoglicanos. Los osteoblastos sintetizan también otras proteínas no colágenas del hueso, algunas de las cuales pueden medirse en suero para determinar el índice del recambio óseo.

La otra célula ósea específica se denomina osteoclasto, y es la responsable de la resorción ósea. En circunstancias normales, se reabsorbe el tejido óseo viejo al tiempo que se genera tejido óseo nuevo. El hueso es reabsorbido mediante la producción de enzimas que disuelven las proteínas. El recambio óseo se denomina remodelación y en condiciones normales es un proceso equilibrado y coordinado de resorción y formación. La remodelación está influida por hormonas corporales y por factores de crecimiento locales.

Las articulaciones móviles (diartrodiales) se forman entre dos huesos que se ajustan entre sí. Las superficies articulares están diseñadas para el soporte de peso y para admitir una cierta amplitud de movimiento. La articulación está dentro de una cápsula fibrosa, cuya superficie interna es una membrana sinovial, que secreta líquido sinovial. La superficie articular está formada por cartílago hialino, bajo el cual existe un fondo de hueso duro (subcondral). Dentro de la articulación, los ligamentos, tendones y estructuras fibrocartilaginosas (meniscos en ciertas articulaciones, como la rodilla) proporcionan estabilidad y una adaptación exacta entre las superficies articulares. Las células especializadas de estos componentes articulares sintetizan y mantienen las macromoléculas de la substancia intercelular cuyas interacciones son las responsables del mantenimiento de la resistencia a la tracción de ligamentos y tendones, el tejido conjuntivo laxo que soporta los vasos sanguíneos y los elementos celulares de la membrana sinovial, el líquido sinovial viscoso, la elasticidad del cartílago hialino y la resistencia rígida del hueso subcondral. Estos componentes articulares son interdependientes, y sus relaciones se muestran en la Tabla 6.1.

### Enfermedades específicas de huesos y articulaciones

Osteopenia es el término general utilizado para describir la reducción de la sustancia ósea detectada radiológicamente. A menudo asintomática en las primeras fases, puede manifestarse finalmente como debilitamiento de los huesos. Casi todos los

Tabla 6.1 • Relaciones estructura-función e interdependencia de los componentes articulares.

Componentes	Estructura	Funciones
Ligamentos y tendones	Tejido conjuntivo denso, fibroso	Impide la hiperextensión de las articulaciones, proporciona estabilidad y fuerza
Membrana sinovial	Areolar, vascular y celular	Secreta líquido sinovial, disuelve (fagocitosis) el material en partículas en el líquido sinovial
Líquido sinovial	Líquido viscoso	Proporciona nutrientes para el cartílago de las articulaciones, lubrica el cartílago durante el movimiento articular
Cartílago	Cartílago hialino firme	Constituye la superficie articular, soporta peso, responde elásticamente a la compresión
Línea de osificación	Cartílago calcificado	Separa el cartílago articular del hueso subyacente
Hueso subcondral	Hueso duro con espacios medulares	Proporciona la base para la superficie articular; la cavidad medular proporciona nutrientes para la base del cartílago y es la fuente de células con potencial para la formación de hueso nuevo

Fuente: Hamerman y Taylor 1993.

procesos reseñados a continuación producen osteopenia, aunque difieren los mecanismos. Por ejemplo, el exceso de hormona paratiroidea estimula la resorción ósea, mientras que el déficit de calcio y fosfato, que puede producirse por múltiples causas y que a menudo es debido a déficit de vitamina D, da lugar a una mineralización deficiente. Al envejecer la persona, existe un desequilibrio entre la formación y la resorción óseas. En las mujeres alrededor de la edad de la menopausia a menudo predomina la resorción, proceso que recibe el nombre de osteoporosis de tipo I. En edades avanzadas, la resorción puede dominar de nuevo y dar lugar a osteoporosis de tipo II. La osteoporosis de tipo I suele producir pérdidas óseas y hundimientos vertebrales, mientras que en el tipo II predomina en la fractura de cadera.

La osteoartritis es el principal trastorno crónico de ciertas articulaciones móviles, y su incidencia aumenta con la edad. Hacia los 80 años, casi todas las personas presentan aumento de tamaño de las articulaciones de los dedos (nódulos de Heberden), cuyo significado clínico suele ser muy escaso. Las principales articulaciones que soportan carga propensas a la osteoartritis son la cadera, la rodilla, los pies y las articulaciones de la columna vertebral. El hombro, aunque no soporta peso, también puede sufrir diversas alteraciones artríticas, como desgarro del manguito de los rotadores, subluxación de la cabeza humeral y un derrame rico en enzimas proteolíticas, un cuadro clínico a menudo conocido como "hombro de Milwaukee" que va acompañado de dolor importante y de limitación de la movilidad. La principal alteración en la artrosis es sobre todo la degradación del cartílago, aunque radiológicamente suele observarse la formación de hueso nuevo, los denominados osteofitos.

## ● DISCOS INTERVERTEBRALES

*Sally Roberts y Jill P.G. Urban*

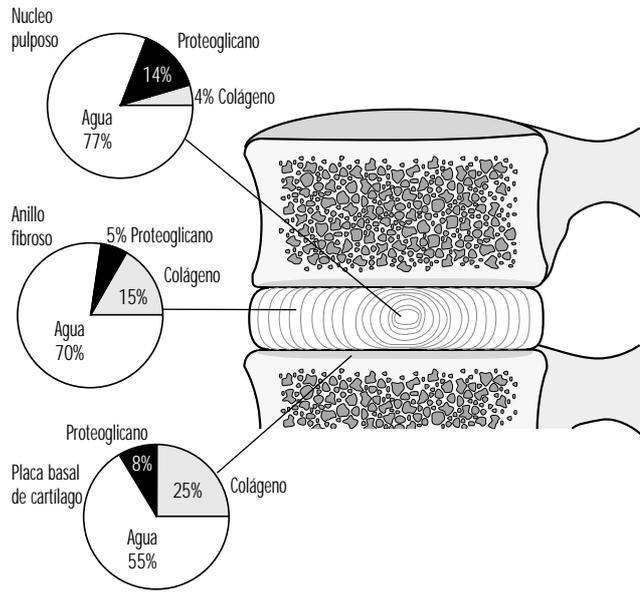
Los discos intervertebrales ocupan alrededor de la tercera parte de la columna. Dado que no sólo proporcionan flexibilidad a ésta, sino que también transmiten carga, su comportamiento mecánico posee una gran influencia sobre la mecánica de toda la columna. Una elevada proporción de casos de dolor lumbar guardan relación con el disco, ya sea directamente a través de una hernia de disco, o indirectamente porque los discos degenerados someten a una tensión excesiva a otras estructuras de la columna. En este artículo revisaremos la estructura y la composición del disco en relación con su función mecánica, y comentaremos los cambios que sufre en la enfermedad.

### Anatomía

En la columna vertebral del ser humano existen 24 discos intervertebrales, intercalados entre los cuerpos vertebrales, con los que forman el componente anterior (frontal) de la columna vertebral, mientras que las superficies articulares, las apófisis transversas y espinosas forman los elementos posteriores (traseros). El tamaño de los discos aumenta según se va descendiendo por la columna, hasta alcanzar unos 45 mm en sentido anteroposterior, 64 mm en sentido lateral y 11 mm de altura en la región lumbar.

El disco está formado por tejido cartilaginoso y consta de tres regiones diferenciadas (véase la Figura 6.5). La región interna (núcleo pulposo) es una masa gelatinosa, sobre todo en las personas jóvenes. La región externa del disco (anillo fibroso) es firme y en forma de banda. Las fibras del anillo están entrelazadas de tal forma que le permiten resistir fuerzas elevadas de

Figura 6.5 • Proporciones relativas de los tres componentes principales del disco intervertebral y de la placa basal de cartílago en un adulto normal humano.



flexión y de torsión. Al aumentar la edad el núcleo pierde agua, aumenta su firmeza y la diferencia entre las dos regiones resulta menos clara que en edades anteriores. El disco está separado del hueso por una fina capa de cartílago hialino, la tercera región. En la edad adulta, tanto la placa basal de cartílago como el propio disco carecen normalmente de vasos sanguíneos propios, y dependen del aporte sanguíneo de los tejidos adyacentes, como los ligamentos y los cuerpos vertebrales, para el transporte de nutrientes y la eliminación de productos de desecho. Sólo está inervada la porción externa del disco.

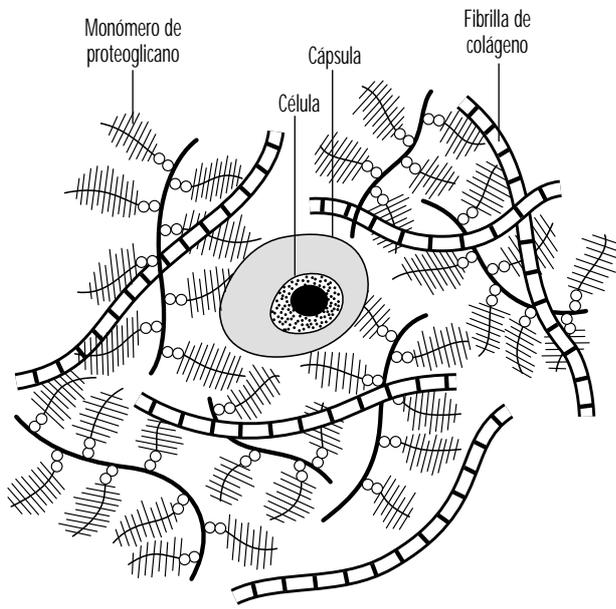
### Composición

El disco, al igual que otros cartílagos, está formado fundamentalmente por una matriz de fibras colágenas (incluidas en un gel de proteoglicano) y agua que, en conjunto, constituyen el 90-95 % de la masa tisular total, aunque las proporciones varían según la localización en el interior del disco y la edad y el estado de degeneración. Dispersas por toda la matriz existen células responsables de la síntesis y el mantenimiento de sus distintos componentes (Figura 6.6). Puede encontrarse una revisión de la bioquímica del disco en Urban y Roberts 1994.

**Proteoglicanos.** El principal proteoglicano del disco, el agregano, es una gran molécula formada por un núcleo proteico central al que están unidos numerosos glucosaminoglucanos (cadenas repetidas de disacáridos) (véase la Figura 6.7). Estas cadenas laterales poseen una gran densidad de cargas negativas asociadas, lo que las hace atraer moléculas de agua (hidrófilas), propiedad descrita como presión de hinchamiento y que es muy importante para el funcionamiento del disco.

Cuando las moléculas individuales se unen a una cadena de otra sustancia química, el ácido hialurónico, pueden formarse enormes agregados de proteoglicanos. El tamaño de los agregados varía (con pesos moleculares que van desde 300,000 a 7 millones de dalton) dependiendo del número de las moléculas que constituyen el agregado. Recientemente se han encontrado también en el disco y en la placa terminal de cartílago otros tipos de proteoglicanos más pequeños (p. ej., decorina,

Figura 6.6 • Representación esquemática de la estructura del disco, donde se muestran las fibras de colágeno en bandas intercaladas con numerosas moléculas de proteoglicano en forma de botella y cepillo y algunas células.



biglicano, fibromodulina y lumicano). Su función es en general desconocida, aunque la fibromodulina y la decorina pueden participar en la regulación de la formación de la red de colágeno.

**Agua.** El agua es el componente principal del disco y constituye hasta el 65-90 % del volumen tisular, dependiendo de la edad y de la región del disco. Existe una correlación entre la cantidad de proteoglicano y el contenido de agua de la matriz. La cantidad de agua también varía dependiendo de la carga aplicada al disco; por ello, el contenido de agua es diferente de noche y de día, ya que la carga será muy diferente durante el sueño. El agua es importante tanto para el funcionamiento mecánico del disco como para proporcionar el medio de transporte de las sustancias disueltas dentro de la matriz.

**Colágeno.** El colágeno es la principal proteína estructural del organismo y está constituido por una familia de al menos 17 proteínas diferentes. Todos los colágenos poseen regiones helicoidales y están estabilizados por una serie de enlaces cruzados intra e intermoleculares, que refuerzan la resistencia de las moléculas ante las tensiones mecánicas y la degradación enzimática. La longitud y la forma de los diferentes tipos de moléculas de colágeno varían, así como su proporción helicoidal. El disco está formado por varios tipos de colágeno, con predominio del tipo I en el anillo externo y del tipo II en el núcleo y en la placa terminal de cartilago. Ambos tipos forman fibrillas que constituyen el andamiaje estructural del disco. Las fibrillas del núcleo son mucho más finas (≈0,05 μm de diámetro) que las del anillo (0,1 a 0,2 μm de diámetro). Las células del disco a menudo están rodeadas por una cápsula de alguno de los otros tipos de colágeno, como el tipo VI.

**Células.** La densidad celular del disco intervertebral es muy baja en comparación con la de otros tejidos. Aunque la densidad celular es baja, su actividad continua es vital para la salud del disco, ya que las células producen macromoléculas durante toda la vida para sustituir a las que se degradan y se pierden con el paso del tiempo.

### Función

La principal función del disco es mecánica. El disco transmite la carga a lo largo de la columna vertebral y también permite su curvatura y torsión. Las cargas sobre el disco proceden del peso corporal y de la actividad muscular, y se modifican con la postura (véase la Figura 6.8). Durante las actividades diarias el disco está sometido a cargas complejas. La extensión o la flexión de la columna producen sobre todo fuerzas de tracción y de compresión sobre el disco, que aumentan de magnitud según se desciende por la columna, debido a las diferencias en el peso y en la geometría corporal. La rotación de la columna produce tensiones transversales (de cizallamiento).

Los discos están sometidos a presión, que varía con la postura desde alrededor de 0,1 a 0,2 MPa en reposo hasta alrededor de 1,5 a 2,5 MPa con la curvatura y la elevación. La presión en el disco normal se debe fundamentalmente a la presión de agua a través del núcleo y del anillo interno. Cuando aumenta la carga que soporta el disco, la presión se distribuye de modo uniforme a través de la placa terminal y por todo el disco.

Durante la carga, el disco se deforma y pierde altura. La placa basal y el anillo se abomban, aumentando la tensión sobre estas estructuras y, en consecuencia, se eleva la presión del núcleo. El grado de deformación del disco depende de la velocidad de producción de la carga. El disco puede experimentar una deformidad considerable, comprimiéndose o extendiéndose en un 30 a un 60 % durante la flexión y la extensión. Las distancias entre las apófisis espinosas adyacentes pueden aumentar en más de un 300 %. Si la carga se retira en unos segundos, el disco vuelve rápidamente a su estado anterior, pero si la carga se mantiene, el disco continúa perdiendo altura. Este "aplastamiento" es consecuencia de la deformación continua de las estructuras del disco, y también de la pérdida de líquidos, ya que el disco pierde líquido como consecuencia del aumento de presión. Durante las actividades diarias, cuando el disco está sometido a presiones mucho mayores, se pierde lentamente entre el 10 y el 25 % del líquido del disco, que se recupera al descansar tumbados. Esta pérdida de agua puede dar lugar a

Figura 6.7 • Diagrama de parte de un disco agregado de proteoglicano. G1, G2 y G3 son regiones globulosas insertadas en una proteína nuclear central.

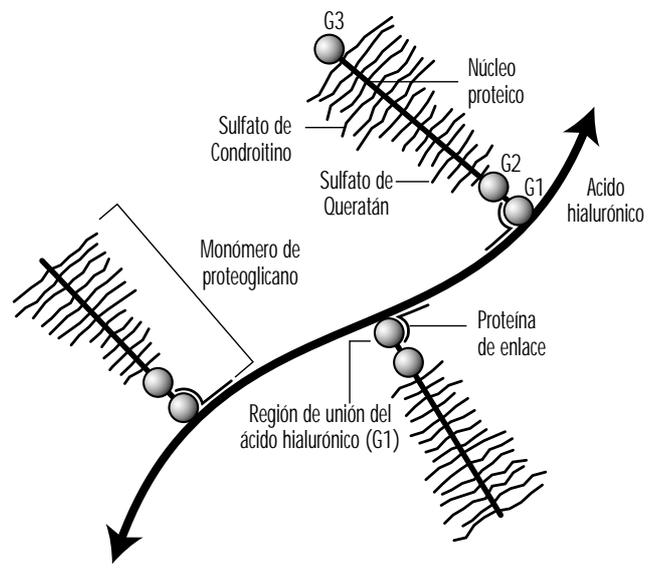
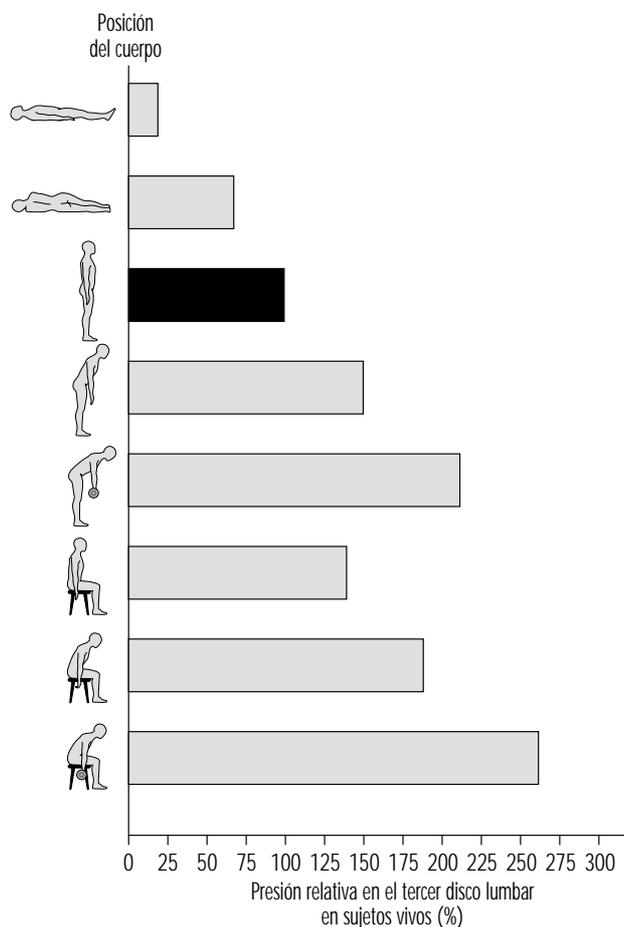


Figura 6.8 • Presiones intradiscales relativas en diferentes posturas, en comparación con la presión en bipedestación erecta (100 %).



Fuente: Adaptado de Nachemson 1992.

una disminución de 1 a 2 cm de estatura desde la mañana hasta la noche en los trabajadores de día.

A medida que cambia la composición del disco a causa de la edad o de la degeneración, también cambia su respuesta a las cargas mecánicas. Con la pérdida de proteoglucanos y, por tanto, del contenido de agua, el núcleo ya no puede responder de forma tan eficaz. Este cambio da lugar a tensiones no uniformes a través de la placa terminal y de las fibras del anillo y, en los casos de degeneración grave, a la protrusión hacia adentro de las fibras internas cuando el disco recibe una carga, lo que a su vez puede generar tensiones anormales sobre otras estructuras del disco, lo que finalmente ocasiona su fracaso. La velocidad de "aplastamiento" también está aumentada en los discos degenerados, que de esta forma pierden altura más rápidamente que los discos normales sometidos a la misma carga. El estrechamiento del espacio del disco afecta a otras estructuras de la columna, como los músculos y ligamentos y, en particular, conduce a un aumento de la presión en las facetas articulares, que puede ser la causa de los cambios degenerativos que se observan en ellas en las columnas con discos anormales.

## Contribución de los componentes principales a la función

### Proteoglucanos

La función del disco depende del mantenimiento de un equilibrio en el que la presión del agua está equilibrada con la presión de hinchamiento del disco. Esta presión depende de la concentración de los iones atraídos al disco por los proteoglucanos cargados negativamente y, por tanto, depende directamente de la concentración de proteoglucanos. Si aumenta la carga sobre el disco, la presión de agua aumenta y se altera el equilibrio. Para compensarlo, sale líquido del disco, lo que aumenta la concentración de proteoglucanos y la presión osmótica del disco. Tal expresión de líquido continúa hasta que se restablece el equilibrio o se retira la carga sobre el disco.

Los proteoglucanos también afectan al movimiento de los líquidos de otras maneras. Debido a su elevada concentración en el tejido, los espacios entre las cadenas son muy pequeños (0,003 a 0,004  $\mu\text{m}$ ). El flujo de líquido a través de estos poros tan pequeños es muy lento por lo que, incluso ante una gran presión diferencial, la velocidad a la que se pierde el líquido y, por tanto, la velocidad de "aplastamiento" del disco, es lenta. Sin embargo, dado que los discos degenerados tienen menores concentraciones de proteoglucanos, el líquido puede fluir más rápido a través de la matriz. Esta puede ser la causa de que los discos degenerados pierdan altura con más rapidez que los normales. La carga y la elevada concentración de proteoglucanos controlan la entrada y el movimiento de otras sustancias disueltas en el disco. Las moléculas pequeñas (nutrientes como glucosa, oxígeno) pueden penetrar fácilmente en el disco y moverse a través de la matriz. Las sustancias químicas electropositivas y los iones, como  $\text{Na}^+$  o  $\text{Ca}^{2+}$ , están en concentraciones más altas en el disco cargado negativamente que en el líquido intersticial circundante. Las moléculas grandes, como la seroalbúmina o las inmunoglobulinas, son demasiado voluminosas para entrar en el disco, y sólo están presentes en concentraciones muy bajas. Los proteoglucanos pueden afectar también a la actividad y el metabolismo celulares. Los proteoglucanos pequeños, como el biglucano, se pueden unir a factores de crecimiento y a otros mediadores de la actividad celular, liberándolos cuando la matriz es degradada.

### Agua

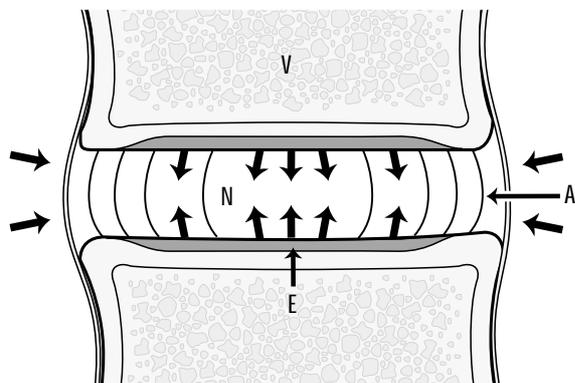
El agua es el componente principal del disco, y la rigidez del tejido se mantiene por las propiedades hidrófilas de los proteoglucanos. Con la pérdida inicial de agua, el disco se hace más flácido y deformable al relajarse la red de colágeno. Sin embargo, una vez que el disco ha perdido una fracción significativa de agua, sus propiedades mecánicas cambian drásticamente; el tejido se comporta más como un sólido que como un material compuesto sometido a carga. El agua también proporciona el medio a través del cual se intercambian nutrientes y productos de desecho entre el disco y la corriente sanguínea circundante.

### Colágeno

La red de colágeno, que puede soportar altas cargas de tracción, proporciona un entramado para el disco y lo ancla a los cuerpos vertebrales vecinos. La red está inflada por el agua captada por los proteoglucanos; a su vez, contiene a los proteoglucanos e impide que escapen del tejido. Estos tres componentes en conjunto forman por tanto una estructura capaz de soportar altas cargas compresivas.

La organización de las fibrillas de colágeno proporciona al disco su flexibilidad. Las fibrillas están dispuestas en capas; el ángulo que forman las fibrillas de cada capa entre los cuerpos vertebrales vecinos tiene una dirección alternante. Este tejido

Figura 6.9 • Las principales vías de nutrición del disco intervertebral son la difusión a partir de la vascularización del interior del cuerpo vertebral (V), a través de la placa basal (E) hasta el núcleo (N) o a partir del riego sanguíneo del exterior del anillo (A).



altamente especializado permite al disco un extenso movimiento en cuña, lo que posibilita la curvatura de la columna, aunque las fibras de colágeno por sí mismas sólo pueden extenderse alrededor de un 3 %.

### Metabolismo

Las células del disco producen tanto moléculas grandes como enzimas que degradan los componentes de la matriz. En el disco sano, las tasas de producción y de degradación de la matriz están equilibradas. Si se trastorna el equilibrio, debe cambiar en última instancia la composición del disco. Durante el crecimiento, las tasas de síntesis de moléculas nuevas y de reposición son más altas que las de degradación, y se acumulan materiales de la matriz alrededor de las células. Con el envejecimiento y la degeneración ocurre lo contrario. Los proteoglicanos suelen durar unos dos años. El colágeno dura muchos más años. Si se trastorna el equilibrio, o si desciende la actividad celular, el contenido de proteoglicanos de la matriz finalmente disminuye, lo que afecta a las propiedades mecánicas del disco.

Las células del disco también responden a los cambios de la tensión mecánica. La carga afecta al metabolismo del disco, aunque los mecanismos no están claros. En el momento actual es imposible predecir cuáles son las demandas mecánicas que favorecen un equilibrio estable, y cuáles pueden favorecer la degradación de la matriz en lugar de la síntesis.

### Aporte de nutrientes

Debido a que el disco recibe nutrientes procedentes del aporte sanguíneo de los tejidos adyacentes, los nutrientes como el oxígeno o la glucosa deben difundirse a través de la substancia intercelular hasta las células situadas en el centro del disco, que a veces están alejadas hasta 7 u 8 mm del aporte sanguíneo más próximo. Se desarrollan gradientes pronunciados. En la interfase entre el disco y el cuerpo vertebral, la concentración de oxígeno es de alrededor del 50 %, mientras que en el centro del disco es inferior al 1 %. El metabolismo del disco es principalmente anaerobio. Cuando el oxígeno desciende por debajo del 5 %, el disco aumenta la producción de lactato, un producto de desecho metabólico. La concentración de lactato en el centro del núcleo llega a ser de seis a ocho veces más alta que en la sangre o en el intersticio. (Véase la Figura 6.9.)

A menudo se ha sugerido que la disminución del aporte de nutrientes es una causa importante de la degeneración del disco. La permeabilidad de la placa basal del disco disminuye con la edad, lo que puede dificultar el transporte de nutrientes al interior del disco y podría ocasionar la acumulación de sustancias de desecho como el lactato. En los discos en los que se ha reducido el transporte de nutrientes, las concentraciones centrales de oxígeno descienden hasta niveles muy bajos. Aquí el metabolismo anaerobio y, en consecuencia, la producción de lactato aumentan, y la acidez en el centro del disco puede descender hasta cifras de pH bajas, del orden de 6,4. Estos valores bajos de pH, al igual que las bajas tensiones de oxígeno, reducen la tasa de síntesis de la matriz, lo que da lugar a un descenso del contenido de proteoglicanos. Además, las propias células quizá no sobrevivan a la exposición prolongada a un pH ácido. En los discos humanos se ha encontrado un elevado porcentaje de células muertas.

La degeneración del disco conduce a una pérdida de proteoglicanos y a un cambio de su estructura, a la desorganización de la red de colágeno y a una involución de los vasos sanguíneos. Existe la posibilidad de que algunos de estos cambios sean reversibles. Se ha demostrado que el disco tiene cierta capacidad de recuperación.

### Enfermedades

**Escoliosis:** La escoliosis es una curvatura lateral de la columna vertebral en la que tanto los discos intervertebrales como los cuerpos vertebrales están acunados. Se suele asociar a torsión o rotación de la columna. Debido a la forma en que las costillas están unidas a las vértebras, ello da lugar a una "joroba costal", visible cuando el individuo afectado se inclina hacia adelante. La escoliosis puede ser debida a un defecto congénito de la columna, como en el caso de las hemivértebras en forma de cuña, o surgir secundariamente a trastornos como la distrofia neuromuscular. Sin embargo, en la mayor parte de los casos la causa es desconocida, por lo que se denomina escoliosis idiopática. El dolor rara vez constituye un problema, y el tratamiento se realiza sobre todo para detener el desarrollo posterior de la curvatura lateral de la columna. (Para más detalles acerca del tratamiento clínico de ésta y de otras patologías de la columna, véase Tidswell 1992.)

**Espondilolistesis:** La espondilolistesis es un desplazamiento horizontal hacia adelante de una vértebra con relación a otra. Puede ser consecuencia de una fractura en el puente óseo que conecta las porciones frontal y posterior de la vértebra. Obviamente, el disco intervertebral situado entre estas dos vértebras está estirado y sometido a cargas anormales. La matriz de este disco y, en menor grado, de los discos adyacentes, muestra cambios degenerativos típicos en su composición —pérdida de agua y de proteoglicanos. Este proceso se puede diagnosticar radiológicamente.

**Disco roto o prolapsado:** La rotura del anillo posterior es bastante frecuente en los jóvenes o adultos de edad mediana físicamente activos. No se puede diagnosticar por radiología a menos que se realice discografía, con inyección de un material radiopaco en el centro del disco; siguiendo el recorrido del líquido es posible demostrar la existencia de un desgarramiento. En ocasiones, fragmentos aislados y secuestrados de material del disco atraviesan este desgarramiento y llegan hasta el canal vertebral. La irritación o la compresión del nervio ciático produce dolor intenso y parestias (ciática) en la extremidad inferior.

**Enfermedad degenerativa del disco:** Es la denominación dada a un grupo mal definido de pacientes que presentan dolor lumbar. Pueden mostrar cambios radiológicos, como disminución de la altura del disco y posiblemente formación de osteofitos en el borde de los cuerpos vertebrales. Este grupo de pacientes podría representar el estado final de varios estados fisiopatológicos. Por

ejemplo, los desgarros anulares no tratados pueden adoptar finalmente esta forma.

**Estenosis espinal:** El estrechamiento del canal vertebral que se produce en la estenosis espinal ocasiona compresión mecánica de las raíces de los nervios espinales y de su aporte sanguíneo, con lo que puede dar lugar a síntomas como debilidad, alteración de los reflejos, dolor o pérdida de la sensibilidad (parestias) o, en ocasiones, no presentar síntomas. El estrechamiento del canal puede, a su vez, estar causado por diversos factores, incluida la protrusión del disco intervertebral en el espacio del canal, la formación de hueso nuevo en las superficies articulares (hipertrofia de las facetas) y la presencia de artritis con inflamación de otros tejidos conjuntivos blandos.

La interpretación de las más recientes técnicas de imagen en relación con la patología discal no está completamente establecida. Por ejemplo, los discos degenerados en la imagen por resonancia magnética (RM) dan una señal alterada respecto a la observada en los discos "normales". Sin embargo, la correlación entre un disco de aspecto "degenerado" en la RM y los síntomas clínicos es mala, y existe un 45 % de discos degenerados en la RM que son asintomáticos y un 37 % de pacientes con dolor lumbar que presentan una RM de columna normal.

## Factores de riesgo

### Carga

La carga sobre los discos depende de la postura. Las mediciones intradiscuales demuestran que la posición sedente da lugar a presiones cinco veces mayores que las alcanzadas con la columna en reposo (véase la Figura 6.8). El levantamiento de pesos externos puede aumentar en gran medida la presión intradiscal, sobre todo si el peso se mantiene separado del cuerpo. Obviamente, un aumento de la carga puede dar lugar a la rotura de discos que de otra manera permanecerían intactos.

Las investigaciones epidemiológicas revisadas por Brinckmann y Pope (1990) concuerdan en un aspecto: la elevación o el transporte repetidos de objetos pesados o la realización de trabajos en posición de flexión o hiperextensión representan factores de riesgo para la aparición de problemas lumbares. Asimismo, ciertos deportes, como la halterofilia, pueden asociarse a una mayor incidencia de dolor lumbar que, por ejemplo, la natación. El mecanismo no está claro, aunque podrían influir los diferentes patrones de carga.

### Tabaquismo

La nutrición del disco es muy precaria, y basta una pequeña reducción del flujo de nutrientes para que resulte insuficiente para el metabolismo normal de sus células. El consumo de cigarrillos puede producir tal reducción debido a su efecto sobre el sistema circulatorio fuera del disco intervertebral. El transporte de nutrientes como oxígeno, glucosa o sulfato al interior del disco se reduce significativamente tras sólo 20 a 30 minutos del consumo de tabaco, lo que puede explicar la mayor incidencia de dolor lumbar en los fumadores en comparación con los no fumadores (Rydevik y Holm 1992).

### Vibración

Estudios epidemiológicos han demostrado que existe una mayor incidencia de dolor lumbar en los sujetos expuestos a niveles altos de vibración. La columna vertebral es susceptible a las lesiones a sus frecuencias naturales, sobre todo desde 5 a 10 Hz. Numerosos vehículos provocan vibraciones a estas frecuencias. Estudios comunicados por Brinckmann y Pope (1990) han demostrado la existencia de una relación entre tales vibraciones y la incidencia de dolor lumbar. Puesto que se ha demostrado que las

vibraciones afectan a los pequeños vasos sanguíneos en otros tejidos, éste podría ser también el mecanismo de este efecto en la columna vertebral.

## REGION LUMBAR

**Hilka Riihimäki**

El dolor lumbar es un achaque frecuente en las poblaciones en edad laboral. Alrededor del 80 % de las personas experimentan dolor lumbar en algún momento de su vida, y se trata de una de las causas más importantes de discapacidad de corta o de larga duración en todos los grupos profesionales. Según la etiología, el dolor lumbar se puede clasificar en seis grupos: mecánico, infeccioso (p. ej., tuberculosis), inflamatorio (p. ej., espondilitis anquilopoyética), metabólico (p. ej., osteoporosis), neoplásico (p. ej., cáncer) y visceral (dolor causado por enfermedades de los órganos internos).

En la mayoría de las personas, el dolor lumbar tiene causas mecánicas, entre las que se encuentran el esguince/distensión lumbosacra, la enfermedad degenerativa del disco, la espondilolistesis, la estenosis espinal y la fractura. Aquí sólo se comentará el dolor lumbar mecánico, también denominado dolor lumbar regional, que puede ser local o irradiado a una o ambas piernas (ciática). Una característica del dolor lumbar mecánico es que aparece de forma episódica, y en la mayor parte de los casos la evolución natural es favorable. En cerca de la mitad de los casos agudos, el dolor cede en dos semanas, y en casi el 90 % lo hace en dos meses. Se calcula que se cronifica uno de cada diez casos, y es este grupo de pacientes con dolor lumbar el responsable de la mayor proporción de los costes debidos a trastornos lumbares.

### Estructura y función

Debido a la postura erecta, la estructura de la parte inferior de la columna vertebral (columna lumbosacra) del ser humano difiere anatómicamente de la de la mayoría de los restantes vertebrados. La posición erecta también hace aumentar las fuerzas mecánicas que actúan sobre las estructuras de la columna lumbosacra. Normalmente, la columna lumbar posee cinco vértebras. El sacro es rígido, y el coxis carece de función en el ser humano, como se muestra en la Figura 6.10.

Figura 6.10 • La columna, sus vértebras y curvaturas.

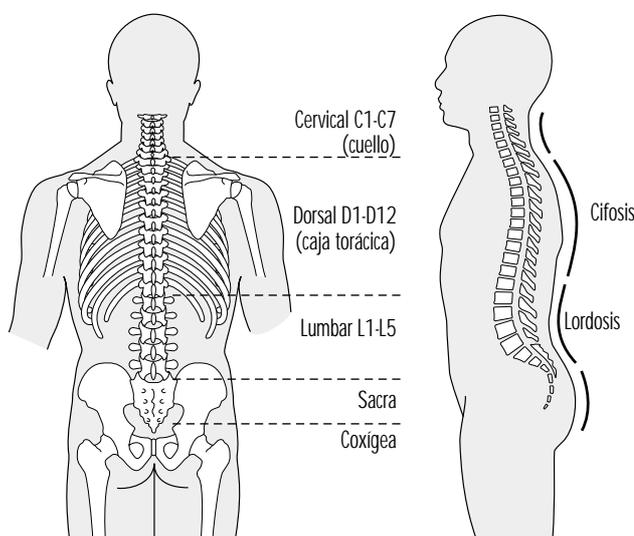
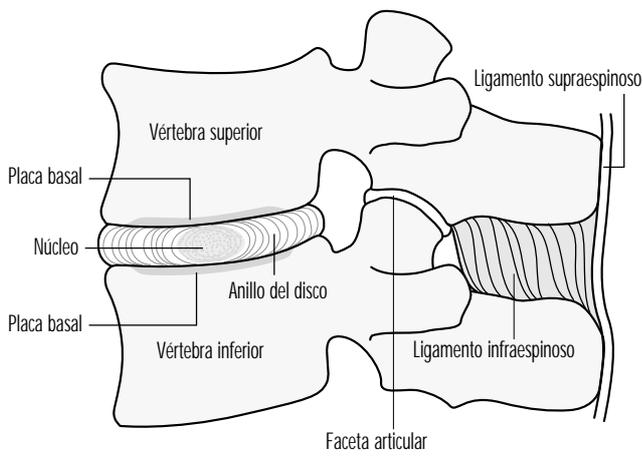


Figura 6.11 • La unidad funcional básica de la columna.

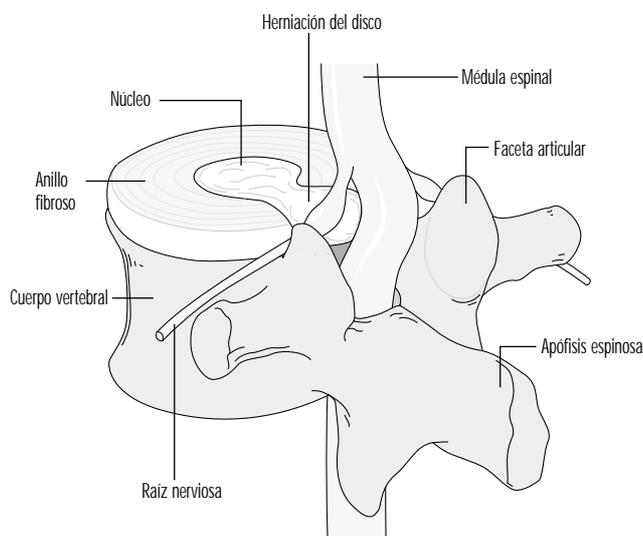


Las vértebras están unidas entre sí por discos intervertebrales situados entre los cuerpos vertebrales, así como por ligamentos y músculos. Estas uniones mediante tejidos blandos hacen que la columna sea flexible. Dos vértebras adyacentes forman una unidad funcional, como se muestra en la Figura 6.11. Los cuerpos y los discos vertebrales son los elementos que soportan el peso de la columna. Las partes posteriores de las vértebras forman el arco neural, que protege a los nervios en el canal vertebral. Los arcos vertebrales están unidos entre sí mediante facetas articulares (articulaciones cigoapofisarias) que determinan la dirección del movimiento. Los arcos vertebrales también están unidos entre sí por numerosos ligamentos que determinan el grado de movilidad o amplitud de movimiento en la columna. Los músculos que extienden el tronco hacia atrás (extensores) están unidos a los arcos vertebrales. Importantes puntos de unión son las tres proyecciones óseas (dos apófisis laterales y la apófisis espinosa) de los arcos vertebrales.

La médula espinal termina a la altura de las vértebras lumbares más altas (L1-L2). El canal vertebral lumbar está lleno por la extensión de la médula espinal denominada cola de caballo, formada por las raíces de los nervios espinales. Las raíces de los nervios salen por pares del canal vertebral a través de los agujeros intervertebrales. Cada una de las raíces de los nervios espinales da una rama que inerva los tejidos de la espalda. Se trata de terminaciones nerviosas que transmiten sensaciones dolorosas (terminaciones nociceptivas) de músculos, ligamentos y articulaciones. En un disco intervertebral sano no existen tales terminaciones nerviosas, excepto en las porciones más externas del anillo. Sin embargo, el disco se considera la fuente más importante de dolor lumbar. Se sabe que las roturas del anillo son dolorosas. Como secuela de la degeneración del disco puede producirse una herniación de la porción interna semigelatinosa del disco intervertebral, el núcleo, hacia el interior del canal vertebral, lo que causa compresión y/o inflamación de un nervio espinal acompañada de signos y síntomas de ciática, como se muestra en la Figura 6.12.

Los músculos son los responsables de la estabilidad y del movimiento de la espalda. Los músculos de la espalda doblan el tronco hacia atrás (extensión), mientras que los músculos abdominales lo doblan hacia adelante (flexión). La fatiga debida a la carga mantenida o repetitiva o al esfuerzo excesivo brusco de músculos o ligamentos puede ocasionar dolor lumbar, aunque el origen exacto de este dolor es difícil de localizar. Existe controversia acerca del papel de las lesiones de tejidos blandos en los trastornos lumbares.

Figura 6.12 • Herniación del disco intervertebral.



## Dolor lumbar

### Incidencia

Las estimaciones sobre la prevalencia del dolor lumbar varían dependiendo de las definiciones utilizadas en las diferentes investigaciones. Las tasas de prevalencia de los síndromes dolorosos lumbares en la población general finlandesa de más de 30 años se muestran en la Tabla 6.2. Tres de cada cuatro personas han experimentado dolor lumbar (y una de cada tres, dolor ciático) en algún momento de su vida. Cada mes, una de cada cinco personas padece dolor lumbar o ciático y, en un momento dado, una de cada seis personas padece un síndrome doloroso lumbar clínicamente verificable. La ciática o hernia del disco intervertebral es menos frecuente y afecta al 4 % de la población. Alrededor de la mitad de las personas con síndrome de dolor lumbar presentan alteraciones funcionales, que son graves en el 5 %. La ciática es más frecuente en los varones, aunque otros trastornos lumbares son igualmente frecuentes en ambos sexos. El dolor

Tabla 6.2 • Prevalencia de los trastornos de espalda en la población finlandesa de más de 30 años de edad en porcentajes.

	Varones <sup>+</sup>	Mujeres <sup>+</sup>
Prevalencia de dolor de espalda durante toda la vida	76,3	73,3
Prevalencia de dolor ciático durante toda la vida	34,6	38,8
Prevalencia de cinco años de dolor ciático causante de reposo en cama durante al menos dos semanas como mínimo	17,3	19,4
Prevalencia de un mes de dolor lumbar o ciático	19,4	23,3
Prevalencia puntual clínicamente verificada de:		
Síndrome de dolor lumbar	17,5	16,3
Ciática o prolapso de disco*	5,1	3,7

<sup>+</sup> ajustada para la edad

\* p < 0,005

Fuente: Adaptado de Heliövaara y cols. 1993.

lumbar es relativamente raro antes de los 20 años de edad, pero a partir de entonces se produce un aumento continuo de la prevalencia hasta los 65 años de edad, cuando comienza a descender.

La prevalencia de cambios degenerativos en la columna lumbar aumenta con la edad. Alrededor de la mitad de los varones de 35 a 44 años y nueve de cada diez varones de 65 o más años de edad presentan signos radiográficos de degeneración discal en la columna lumbar. Se observa degeneración grave en el 5 y el 38 %, respectivamente. Los cambios degenerativos son algo más frecuentes en los varones. Las personas con cambios degenerativos en la columna lumbar presentan dolor lumbar con más frecuencia que las que no los presentan, aunque también entre las personas asintomáticas son frecuentes los cambios degenerativos. En la imagen por resonancia magnética (RM) se ha encontrado degeneración discal en el 6 % de las mujeres asintomáticas de menos de 20 años de edad y en el 79 % de aquellas con edades iguales o superiores a 60 años.

En general, el dolor lumbar es más frecuente en los trabajadores manuales que en los no manuales. En Estados Unidos, las personas que manipulan materiales, los ayudantes de enfermería y los conductores de camiones presentan las mayores tasas de lesiones de espalda objeto de indemnizaciones.

### **Factores de riesgo en el trabajo**

En los estudios epidemiológicos se ha encontrado de forma bastante constante que el dolor lumbar, la ciática o la hernia de disco intervertebral y los cambios degenerativos de la columna lumbar se asocian al trabajo físico pesado. Se sabe poco, no obstante, sobre los límites aceptables de carga física que puede soportar la espalda.

El dolor lumbar se relaciona con el levantamiento, el transporte, el empuje o la tracción de cargas frecuentes o pesadas. Se producen fuerzas de tracción elevadas dirigidas contra los músculos y ligamentos, así como una elevada compresión sobre las superficies óseas y articulares. Estas fuerzas pueden producir lesiones mecánicas de los cuerpos vertebrales, los discos intervertebrales, los ligamentos y las partes posteriores de las vértebras. Las lesiones pueden estar causadas por sobrecargas bruscas o por fatiga debida a la carga repetitiva. Los microtraumatismos repetidos, que pueden ocurrir incluso sin que la persona sea consciente de ello, han sido propuestos como causa de la degeneración de la columna lumbar.

El dolor de espalda también se asocia a las torsiones, curvaturas u otras posturas no neutras del tronco adoptadas de forma frecuente o prolongada. El movimiento es necesario para la nutrición del disco intervertebral, y las posturas estáticas pueden alterar la nutrición. En otros tejidos blandos puede aparecer fatiga. Asimismo, la posición sedente prolongada en una postura (por ejemplo, en las costureras o en los conductores de vehículos a motor) aumenta el riesgo de padecer dolor lumbar.

Se ha observado que la conducción prolongada de vehículos de motor aumenta el riesgo de padecer dolor lumbar y ciática o hernia discal. Los conductores están expuestos a una vibración de todo el cuerpo que posee un efecto adverso sobre la nutrición del disco. También pueden contribuir al riesgo los impulsos súbitos de carreteras bacheadas, la tensión postural y la manipulación de materiales por parte de los conductores profesionales.

Una causa evidente de lesiones en la espalda es el traumatismo directo causado por accidentes como caídas o resbalones. Además de a las lesiones agudas, existen pruebas de que las lesiones traumáticas de la espalda contribuyen de forma sustancial al desarrollo de síndromes lumbares crónicos.

El dolor lumbar se asocia a diversos factores psicosociales laborales, como el trabajo monótono y el realizado con agobio de tiempo, así como el escaso apoyo social por parte de los compañeros y superiores. Los factores psicosociales afectan a la

comunicación y a la recuperación del dolor lumbar, pero existe controversia acerca de su papel etiológico.

### **Factores de riesgo individuales**

*Estatura y sobrepeso.* Las pruebas de una posible relación del dolor lumbar con la estatura y el sobrepeso son contradictorias. No obstante, existen pruebas bastante convincentes de la relación entre la ciática o la hernia de disco y la talla. Las personas altas pueden tener una desventaja nutricional debida al mayor volumen del disco, y quizá presenten también problemas ergonómicos en el lugar de trabajo.

*Aptitud física.* Los resultados de los estudios sobre la asociación entre aptitud física y dolor lumbar son inconstantes. El dolor lumbar es más frecuente en las personas que poseen menos fuerza que la requerida por su trabajo. En algunos estudios no se ha observado que una mala capacidad aerobia sea predictiva de un futuro dolor lumbar o de indemnizaciones por lesiones. Las personas menos aptas pueden presentar un riesgo global mayor de lesiones de espalda, pero las personas más aptas quizá padezcan las lesiones más costosas. En un estudio se observó que la buena resistencia de los músculos de la espalda prevenía la aparición inicial de dolor lumbar.

Existe una variación considerable en cuanto a la movilidad de la columna lumbar en las distintas personas. Las que tienen dolor lumbar agudo y crónico presentan una movilidad reducida, pero en estudios prospectivos la movilidad no ha resultado un factor de predicción de la incidencia de dolor lumbar.

*Tabaquismo.* Diversos estudios han demostrado que el consumo de tabaco se asocia a un aumento del riesgo de padecer dolor lumbar y hernia de disco. El tabaquismo también parece favorecer la degeneración discal. En estudios experimentales se ha observado que el consumo de tabaco altera la nutrición del disco.

*Factores estructurales.* Los defectos congénitos de las vértebras, así como las diferencias de longitud entre las piernas, pueden dar lugar a cargas anormales sobre la columna. Sin embargo, tales factores no se consideran muy importantes como causa de dolor lumbar. La existencia de un canal vertebral estrecho predispone a la compresión de las raíces nerviosas y a padecer ciática.

*Factores psicológicos.* El dolor lumbar crónico se asocia a factores psicológicos (p. ej., depresión), pero no todas las personas que lo sufren presentan problemas psicológicos. Se han utilizado diversos métodos para diferenciar el dolor lumbar causado por factores psicológicos del ocasionado por factores físicos, pero los resultados han sido contradictorios. Los síntomas de tensión mental son más frecuentes en las personas con dolor lumbar que en las asintomáticas, e incluso parece que la tensión mental pueda ser un factor de predicción de la incidencia de dolor lumbar en el futuro.

### **Prevención**

El conocimiento acumulado a partir de estudios epidemiológicos sobre los factores de riesgo es en gran medida cualitativo y, por tanto, sólo proporciona directrices amplias para la planificación de programas preventivos. Existen tres métodos principales para la prevención de los trastornos lumbares relacionados con el trabajo: diseño ergonómico del trabajo, educación y formación y selección del trabajador.

### **Diseño del trabajo**

Es creencia extendida que el medio más eficaz para prevenir los trastornos lumbares relacionados con el trabajo es el diseño de éste. Una intervención ergonómica debería tener en cuenta los siguientes parámetros (mostrados en la Tabla 6.3).

Tabla 6.3 • Parámetros que deben considerarse para reducir los riesgos de dolor lumbar en el trabajo.

Parámetro	Ejemplo
1. Carga	El peso del objeto manipulado, el tamaño del objeto manipulado
2. Diseño del objeto	La forma, situación y tamaño de las asas
3. Técnica de levantamiento	La distancia desde el centro de gravedad del objeto y el trabajador, movimientos de giro
4. Distribución del lugar de trabajo	Las características espaciales de la tarea, como la distancia de transporte, la amplitud de movimiento, los obstáculos como escaleras
5. Diseño de la tarea	Frecuencia y duración de las tareas
6. Psicología	Satisfacción en el trabajo, autonomía y control, expectativas
7. Ambiente	Temperatura, humedad, ruido, tracción con el pie, vibración corporal total
8. Organización del trabajo	Trabajo en equipo, incentivos, turnos, rotación de tareas, ritmo de la máquina, seguridad en el trabajo.

Fuente: Adaptado de Halpern 1992.

La mayor parte de las intervenciones ergonómicas modifican las cargas, el diseño de los objetos manipulados, las técnicas de levantamiento, la disposición del lugar de trabajo y el diseño de la tarea. La eficacia de estas medidas para controlar la aparición de dolor lumbar o de los costes médicos no se ha demostrado claramente. Quizá lo más eficaz sea reducir las cargas máximas. Se ha sugerido un método que consiste en diseñar un trabajo de modo que entre dentro de la capacidad física de un gran porcentaje de la población trabajadora (Waters y cols. 1993). En los trabajos estáticos, puede lograrse la restauración de la movilidad mediante la reestructuración, la rotación o el enriquecimiento del puesto de trabajo.

### Educación y formación

Los trabajadores deben recibir formación para realizar su trabajo adecuadamente y con seguridad. La educación y la formación de los trabajadores en el levantamiento seguro de pesos están muy implantadas, pero los resultados no han sido convincentes. Existe acuerdo general en que es beneficioso mantener la carga próxima al cuerpo y evitar las sacudidas y torsiones, pero en cuanto a las ventajas de realizar el esfuerzo con las piernas o con la espalda, las opiniones de los expertos son contradictorias.

Si se aprecia un desequilibrio entre las exigencias del trabajo y la fuerza de los trabajadores y no es posible un nuevo diseño del trabajo, debe facilitarse a los trabajadores un programa de preparación física.

En la prevención de la discapacidad debida a dolor o cronicidad lumbar, la educación de la espalda se ha mostrado eficaz en los casos subagudos, y la preparación física general en los casos subcrónicos.

Es preciso extender también la formación al personal directivo en aspectos como la intervención precoz, el tratamiento conservador inicial, el seguimiento del paciente, la asignación de puestos de trabajo y la aplicación de las normas de seguridad.

Los programas activos pueden reducir significativamente las indemnizaciones por discapacidad prolongada y las tasas de accidentes.

El personal médico debe recibir formación acerca de los beneficios de las técnicas de intervención precoz, tratamiento conservador, seguimiento del paciente y asignación al puesto de trabajo. El informe del grupo de Quebec (Quebec Task Force) sobre el control de los trastornos de columna relacionados con la actividad y otras directrices de clínica práctica ofrece una orientación sólida para un tratamiento adecuado. (Spitzer y cols. 1987; AHCP 1994.)

### Selección del trabajador

En general, la selección de los trabajadores previa al empleo no se considera una medida adecuada de prevención del dolor lumbar relacionado con el trabajo. Ni los antecedentes de problemas lumbares previos, ni las radiografías de la columna lumbar, ni las pruebas generales de fuerza y de aptitud física han demostrado una sensibilidad ni una especificidad suficientes para identificar a las personas con un mayor riesgo de padecer futuros problemas lumbares. La utilización de estas medidas en la selección previa al empleo puede dar lugar a una discriminación indebida de ciertos grupos de trabajadores. Existen, no obstante, algunos grupos profesionales especiales (p. ej., bomberos y policías) en los que la selección previa al empleo se puede considerar adecuada.

### Características clínicas

A menudo no es posible determinar el origen exacto del dolor lumbar, lo que se refleja en las dificultades para la clasificación de los trastornos lumbares. En gran medida, la clasificación se basa en las características de los síntomas, apoyadas por la exploración física clínica y por los resultados de las técnicas de imagen. Básicamente, en la exploración clínica es posible diagnosticar a los pacientes con ciática causada por compresión y/o inflamación de una raíz nerviosa espinal. En cuanto a otras muchas entidades clínicas, como el síndrome facetario, la fibrositis, los espasmos musculares, el síndrome compartimental lumbar o el síndrome sacroiliaco, la verificación clínica se ha mostrado poco fiable.

En un intento de resolver la confusión, el grupo de trastornos espinales de Quebec (Quebec Task Force on Spinal Disorders) llevó a cabo una revisión completa y crítica de la literatura y terminó recomendando utilizar la clasificación de los pacientes con dolor lumbar que se muestra en la Tabla 6.4.

En el informe se presentan las medidas terapéuticas adecuadas para cada categoría, de acuerdo con la revisión crítica de la bibliografía.

### Espondilólisis y espondilolistesis

Espondilólisis significa defecto en el arco vertebral (pars interarticularis o istmo), mientras que espondilolistesis indica un desplazamiento hacia adelante del cuerpo vertebral con relación a la vértebra situada por debajo. El trastorno es más frecuente en la quinta vértebra lumbar.

La espondilolistesis puede estar causada por anomalías congénitas, por una fractura por fatiga o aguda, por inestabilidad entre dos vértebras adyacentes debida a degeneración y por enfermedades infecciosas o neoplásicas.

La prevalencia de espondilólisis y espondilolistesis oscila entre el 3 y el 7 %, aunque en ciertos grupos étnicos es considerablemente mayor (lapones, 13 %; esquimales de Alaska, 25 a 45 %; ainus de Japón, 41 %), lo que indica una predisposición genética. La espondilólisis es igualmente frecuente en las personas con o sin dolor lumbar, aunque las personas con espondilolistesis son propensas a padecer dolor lumbar recurrente.

Tabla 6.4 • Clasificación de los trastornos lumbares según el grupo de trabajo sobre trastornos espinales de Quebec (Quebec Task Force on Spinal Disorders).

1. Dolor
2. Dolor con irradiación a la parte proximal de la extremidad inferior
3. Dolor con irradiación a la parte distal de la extremidad inferior
4. Dolor con irradiación a la extremidad inferior y signos neurológicos
5. Supuesta compresión de la raíz de un nervio espinal en la radiografía simple (es decir, inestabilidad o fractura vertebral)
6. Compresión de una raíz nerviosa espinal confirmada por:
  - Técnicas de imagen específicas (tomografía computadorizada, mielografía o resonancia magnética)
  - Otras técnicas diagnósticas (p. ej., electromiografía, venografía)
7. Estenosis espinal
8. Situación posquirúrgica, 1-6 semanas después de la intervención
9. Situación posquirúrgica, más de 6 semanas después de la intervención
  - 9.1. Asintomático
  - 9.2. Sintomático
10. Síndrome de dolor crónico
11. Otros diagnósticos

Para las categorías 1-4, la clasificación adicional está basada en

(a) Duración de los síntomas (< 7 días; 7 días-7 semanas; >7 semanas),

(b) Situación laboral (trabajando; ocioso, es decir, ausente del trabajo, desempleo o inactivo).

Fuente: Spitzer y cols. 1987.

Puede aparecer una espondilolistesis traumática aguda debida a un accidente de trabajo. La prevalencia es mayor en los deportistas de ciertas especialidades, como fútbol americano, atletismo, lanzamiento de jabalina, judo y levantamiento de peso, aunque no existen pruebas de que el esfuerzo físico en el trabajo pueda producir espondilólisis o espondilolistesis.

### Síndrome del piramidal

El síndrome del piramidal es una causa rara y controvertida de ciática caracterizada por síntomas y signos de compresión del nervio ciático en la región del músculo piramidal, en el punto donde atraviesa la escotadura ciática mayor. No existen datos epidemiológicos sobre la prevalencia de este síndrome. El conocimiento actual se basa en informes de casos aislados y series de casos. Los síntomas se agravan con la flexión prolongada de la cadera, la aducción y la rotación interna. Recientemente se ha comprobado, mediante tomografía computadorizada y resonancia magnética un aumento de tamaño del músculo piramidal en algunos casos de este síndrome, que puede ser resultado de una lesión del músculo piramidal.

## ● REGION DE LA COLUMNA DORSAL

*Jarl-Erik Michelsson*

Los síntomas y signos más comunes en la región superior de la espalda y la columna son dolor, hiperestesia, debilidad, rigidez y/o deformidad de la espalda. El dolor es mucho más frecuente en la región inferior de la espalda (lumbar) y en el cuello que en la porción superior del tronco (dorsal). Además de los síntomas

locales, los trastornos dorsales pueden ocasionar dolor que se irradia a la región lumbar y a las extremidades inferiores, al cuello y los hombros, a la caja torácica y al abdomen.

### Trastornos dolorosos de los tejidos blandos

Las causas de dolor en la región dorsal de la columna son multifactoriales y a menudo oscuras. Los síntomas surgen en muchos casos debido a un uso excesivo, a un estiramiento excesivo y/o habitualmente a roturas leves de los tejidos blandos. Existen también, no obstante, numerosos trastornos específicos que pueden ocasionar dolor de espalda, como la escoliosis intensa (joroba) o la cifosis de diferentes etiologías, el mal de Sheuermann (osteocondritis de la columna dorsal, en ocasiones dolorosa, que aparece en adolescentes pero rara vez en adultos), y otras deformidades que pueden seguir a traumatismos o a algunas enfermedades neurológicas y musculares. La infección de la columna (espondilitis) a menudo está limitada a la región dorsal. Existen muchos tipos de microorganismos que pueden causar espondilitis, como el causante de la tuberculosis. Puede aparecer dolor de la columna dorsal en las enfermedades reumáticas, sobre todo en la espondilitis anquilopoyética y en la osteoporosis grave. También otras muchas enfermedades intraespinales, intratorácicas e intraabdominales, como los tumores, pueden ocasionar síntomas en la espalda. En general, es frecuente que el dolor se note en la columna dorsal (dolor referido). Las metástasis esqueléticas del cáncer de otras localizaciones con frecuencia se localizan en la columna dorsal, sobre todo en los cánceres metastáticos de mama, riñón, pulmón y tiroides. La rotura de un disco de la columna dorsal es extremadamente rara, siendo su incidencia del 0,25 al 0,5 % de todas las roturas de discos intervertebrales.

*Exploración:* Durante la exploración es preciso tener en cuenta numerosos trastornos intra y extraespinales causantes de síntomas en la columna dorsal. Cuanto mayor es el paciente, más frecuentes son los síntomas dorsales procedentes de tumores primarios o de metástasis. Por tanto, es muy importante realizar una entrevista exhaustiva y una exploración cuidadosa, cuyo objetivo será aclarar la etiología de la enfermedad. La exploración clínica comprenderá métodos ordinarios, como inspección, palpación, comprobación de la fuerza muscular, de la movilidad articular, del estado neurológico, etc. En los casos de síntomas y signos prolongados e intensos, y cuando las radiografías simples hagan sospechar una enfermedad específica, otras pruebas radiológicas como la RM, la TC, las imágenes obtenidas con radioisótopos y la ENMG pueden contribuir a aclarar el diagnóstico etiológico y a localizar el proceso patológico. En la actualidad, la RM suele ser el método radiológico de elección en los casos de dolor dorsal.

### Trastornos degenerativos de la columna dorsal

Todos los adultos sufren cambios degenerativos de la columna que progresan con la edad, aunque la mayoría no presentan síntomas debidos a tales cambios, que a menudo se encuentran durante la investigación de otras enfermedades y suelen carecer de importancia clínica. En raras ocasiones, los cambios degenerativos en la región dorsal dan lugar a síntomas locales e irradiados, como dolor, hipersensibilidad, rigidez y signos neurológicos.

El estrechamiento del canal vertebral, o estenosis espinal, puede ocasionar una compresión de tejidos vasculares y neurológicos que causa dolor local y/o irradiado y déficit neurológico. El prolapsos de un disco dorsal casi nunca provoca síntomas. En muchos casos, la detección radiológica de un prolapsos de disco es un hallazgo casual que no provoca síntomas.

Los principales signos de los trastornos degenerativos de la columna torácica son la hipersensibilidad, el espasmo o debilidad musculares y la disminución local de la movilidad de

la columna. En algunos casos puede haber trastornos neurológicos—paresias musculares, déficit de reflejos y de la sensibilidad locales y/o distales a los tejidos afectados.

El pronóstico en el prolapso del disco dorsal suele ser bueno. Los síntomas remiten en unas semanas, al igual que en las regiones lumbar y cervical.

**Exploración.** Resulta fundamental una exploración adecuada, sobre todo en las personas de edad avanzada, en caso de dolor intenso y prolongado y de paresias. Además de una historia clínica detallada se deberá realizar una exploración clínica adecuada con inspección, palpación, comprobación de la movilidad, de la fuerza muscular y del estado neurológico. Entre las exploraciones radiológicas, la radiografía simple, la TC y, especialmente, la RM resultan útiles para evaluar el diagnóstico etiológico y la localización de los cambios patológicos en la columna. La ENMG y la imagen con radioisótopos pueden contribuir al diagnóstico. En el diagnóstico diferencial pueden resultar útiles las pruebas de laboratorio. En el prolapso de disco puro y en los cambios degenerativos no se observan anomalías específicas en las pruebas de laboratorio.

## ● CUELLO

*Åsa Kilbom*

El dolor y las molestias en el cuello son algunos de los síntomas más comunes asociados al trabajo. Aparecen tanto en el trabajo manual duro como en el trabajo sedentario, y los síntomas a menudo persisten durante períodos prolongados; de hecho, en algunos casos durante toda la vida. De ello se deduce que los trastornos del cuello son difíciles de curar una vez que han aparecido, por lo que se debe prestar la máxima atención a la prevención primaria. Tres son las principales razones por las que los trastornos del cuello son frecuentes en la vida laboral:

1. La carga sobre las estructuras del cuello se mantiene durante períodos prolongados debido a las elevadas demandas visuales del trabajo y a la necesidad de estabilización de la región del cuello-hombros cuando se trabaja con los brazos.
2. Los trabajos psicológicamente exigentes, con grandes demandas en cuanto a concentración y a calidad y cantidad de trabajo son frecuentes, y producen una mayor actividad de los músculos del cuello. Esta tensión aumenta más si el trabajo es en general psicológicamente estresante, debido por ejemplo a malas relaciones laborales, a la escasa influencia sobre la organización del trabajo y a motivos similares.
3. Los discos y las articulaciones del cuello son a menudo asiento de cambios degenerativos, cuya prevalencia aumenta con la edad. Ello reduce la capacidad de soportar las sobrecargas de trabajo. También es probable que la velocidad de degeneración aumente como consecuencia de las demandas físicas del trabajo.

### Anatomía y biomecánica del cuello

La parte musculoesquelética del cuello está formada por siete cuerpos vertebrales, seis discos intervertebrales (formados por cartilago), ligamentos que los mantienen unidos y los conectan al cráneo y a la columna dorsal, y músculos que rodean a la columna. Aunque cada articulación de la columna cervical posee una amplitud de movimiento muy limitada, el cuello se puede doblar, extender, girar y bascular con una amplitud de movimiento relativamente grande (véase la Tabla 6.5). En posición erecta normal y con la mirada dirigida hacia adelante, el centro de gravedad de cabeza y cuello está realmente situado por delante del centro de

Tabla 6.5 • Amplitud de movimiento normal<sup>1</sup> y permisible<sup>2</sup> para conducción prolongada, en grados, de la cabeza.

	Normal	Permissible para conducción prolongada
Flexión lateral	45	—
Giro	60	0 — 15
Flexión	45	0 — 25
Extensión	—45	0 — —5

<sup>1</sup>American Academy of Orthopaedic surgeons 1988.

<sup>2</sup>Hansson 1987.

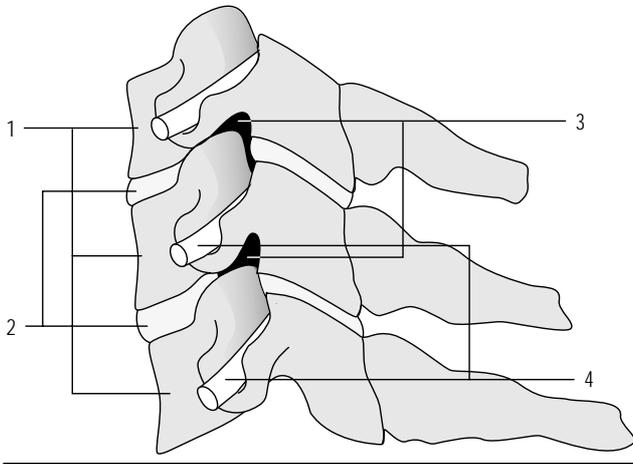
apoyo, por lo que necesita ser equilibrado por los músculos dorsales, es decir, por los situados detrás de los cuerpos vertebrales. Cuando se inclina la cabeza hacia adelante se necesita más fuerza muscular para equilibrar la cabeza, y cuando esta inclinación hacia adelante se mantiene durante períodos prolongados puede aparecer una fatiga muscular notable. Además de la fatiga muscular, la inclinación y la basculación de la cabeza dan lugar a una mayor compresión de los discos intervertebrales, lo que puede acelerar los procesos degenerativos.

Los músculos que rodean el cuello actúan también en el trabajo de los brazos, a fin de estabilizar el complejo hombro/brazo. El trapecio y otros varios músculos se originan en la columna cervical y se extienden hacia abajo y hacia afuera para insertarse en el hombro. Estos músculos suelen ser asiento de disfunciones y de trastornos, sobre todo en las tareas estáticas o repetitivas con los brazos elevados y la visión fija.

Las estructuras que estabilizan el cuello son muy robustas, lo que sirve para proteger el tejido nervioso situado dentro del canal vertebral y los nervios que salen de los agujeros intervertebrales para inervar el cuello, la extremidad superior y la parte superior del tórax. Los discos intervertebrales, las partes adyacentes de los cuerpos vertebrales y las facetas articulares de los agujeros intervertebrales son a menudo asiento de cambios degenerativos, que pueden ejercer presión sobre los nervios y estrechar su espacio. (Véase la Figura 6.13.)

Como se ha mencionado en la introducción, los síntomas como dolor, molestias e incomodidad en el cuello son muy frecuentes. Dependiendo de los criterios utilizados y del método de investigación, las tasas de prevalencia de los trastornos del cuello varían. Si se utiliza una encuesta por correo o una entrevista centrada en los trastornos musculoesqueléticos, la prevalencia de los trastornos suele ser mayor que cuando se realiza una investigación completa que comprenda también una exploración física. Por tanto, las comparaciones entre grupos sólo deben hacerse cuando se haya utilizado la misma técnica de investigación. En la Figura 6.14 se presentan las cifras de prevalencia anual para una muestra representativa de la población de Islandia que respondió a una encuesta por correo, el denominado cuestionario "Nórdico" sobre trastornos musculoesqueléticos (Kuorinka y cols. 1987). Los problemas del cuello (dolor, molestias o incomodidad) ocuparon el tercer puesto en frecuencia (un promedio del 38 % de toda la muestra), después de los problemas de hombro (43 %) y lumbares (56 %). Los problemas cervicales fueron más frecuentes en el sexo femenino, con un aumento de la prevalencia hasta los 25-30 años de edad, en que las tasas se estabilizaban, para descender algo a los 50-55 años. En una muestra representativa de 200 varones y mujeres de Estocolmo de edades comprendidas entre 16 y 65 años, la prevalencia a los 12 meses era de alrededor del 30 % en los

Figura 6.13 • Dibujo esquemático de un corte transversal de tres de los cuerpos vertebrales cervicales inferiores (1) con discos intervertebrales (2), agujeros intervertebrales (3) y raíces nerviosas; (4) vista lateral.

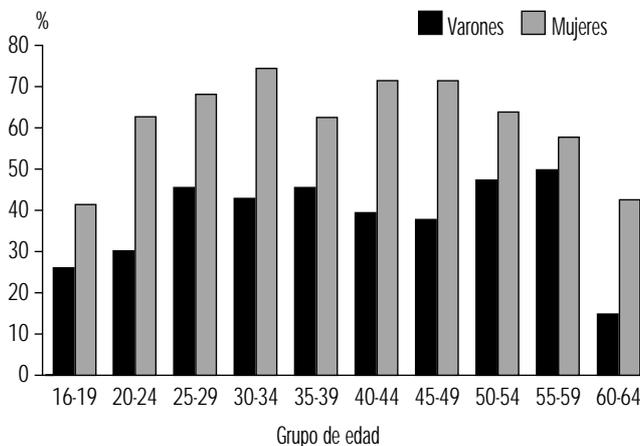


varones y del 60 % en las mujeres. Se encontró experiencia de dolor reciente en el cuello de un mes como mínimo de duración en el 22 % de una muestra de población de Gotemburgo, Suecia, donde también fue la tercera más común después del dolor de hombro y lumbar.

**Factores de riesgo en el trabajo**

Los trastornos cervicales tienen una prevalencia considerablemente mayor en ciertos grupos profesionales. Utilizando el cuestionario nórdico (Kuorinka y cols. 1987), los servicios suecos de salud en el trabajo han recopilado datos de varias profesiones. Los resultados indican que el riesgo de problemas cervicales (dolor, molestias o incomodidad) es muy alto en los trabajadores con monitores de representación visual y de máquinas de coser, costureras y trabajadores en montajes electrónicos, con una prevalencia en 12 meses superior al 60 %. Además, más de una tercera parte de las personas que manifiestan trastornos afirman

Figura 6.14 • Prevalencia en doce meses de síntomas de problemas del cuello en una muestra aleatoria de la población islandesa (n = 1000).



también que los problemas repercuten en su vida laboral, ya sea provocando bajas laborales o haciendo necesario un cambio de trabajo o de las tareas a realizar en el mismo.

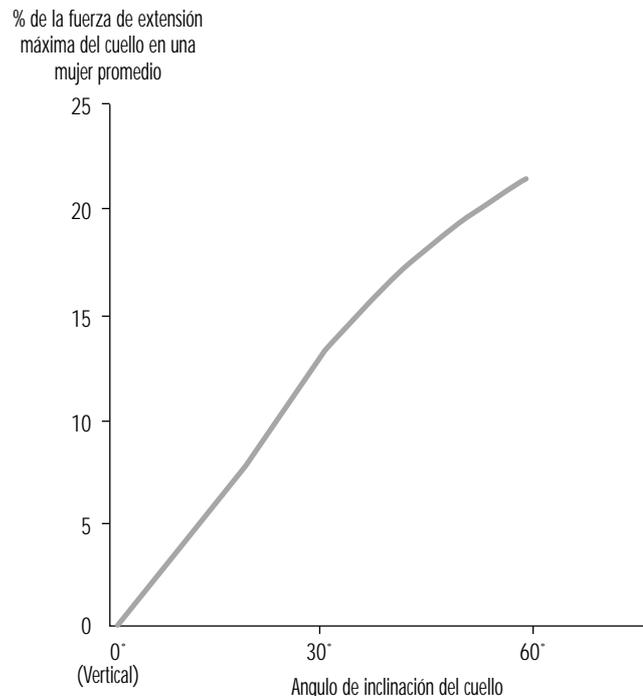
Se han revisado los estudios epidemiológicos sobre los trastornos de cuello y hombros, y se han agrupado los diferentes estudios según el tipo de exposición (trabajo repetitivo y trabajo por encima de la altura de los hombros, respectivamente). Los trastornos de los tejidos blandos del cuello, como tensión cervical y otras mialgias, estaban considerablemente aumentados en varias tareas profesionales como introducción de datos, mecanografía, fabricación de tijeras, montaje de lámparas y enrollado de películas.

Los trastornos degenerativos de los discos intervertebrales del cuello son más frecuentes en los mineros del carbón, dentistas y trabajadores de la industria cárnica (Hagberg y Wegman 1987).

**Postura**

La flexión, extensión, curvatura lateral y torsión prolongadas del cuello producen fatiga muscular y pueden dar lugar a lesiones musculares crónicas y cambios degenerativos de la columna cervical. La actividad muscular necesaria para contrarrestar el peso de la cabeza en la flexión hacia adelante del cuello aumentan con el ángulo de flexión, como se muestra en la Figura 6.15. La fatiga y el dolor son frecuentes en la flexión del cuello cuando se realiza un trabajo prolongado. Cuando se bascula la cabeza hacia adelante hasta el límite de su amplitud de movimiento, la carga principal se transfiere desde los músculos hasta los ligamentos y las cápsulas articulares que rodean a la columna cervical. Se ha calculado que si se flexiona al máximo toda la columna cervical, el par de torsión ejercido por la cabeza y el cuello sobre el disco situado entre el séptimo cuerpo vertebral cervical y el primero

Figura 6.15 • Porcentaje de la fuerza de extensión máxima del cuello necesario al aumentar la inclinación (flexión) del cuello.



Adaptado de Chaffin y Anderson 1991.

dorsal se multiplica por un factor de 3,6. Tales posturas ocasionan dolor transcurridos sólo unos 15 minutos, y por lo general es preciso normalizar la postura en 15 a 60 minutos debido al intenso dolor. Posturas en las que se mantiene el cuello curvado hacia adelante durante períodos prolongados varias horas son frecuentes en los trabajos de montaje de la industria, en el trabajo con monitores y en las tareas de empaquetado e inspección cuando los lugares de trabajo están mal diseñados. Tales posturas a menudo están causadas por un compromiso entre la necesidad de realizar el trabajo con las manos, sin elevar los brazos, y la necesidad simultánea de control visual. Para una revisión de los mecanismos que llevan desde la fatiga muscular hasta la lesión, véase el artículo sobre "Músculos".

La *extensión* del cuello durante períodos prolongados, como es el trabajo realizado sobre la cabeza en la construcción, puede ser muy agotadora para los músculos situados delante de la columna cervical. Sobre todo cuando se llevan equipos protectores pesados, como los cascos de seguridad, el nivel de torsión que inclina la cabeza hacia atrás puede ser alto.

### **Movimientos repetitivos**

Los movimientos repetitivos de las manos aumentan las demandas para la estabilización de la región del cuello y hombros, aumentando así el riesgo de problemas cervicales. Factores como las altas demandas de velocidad y precisión de movimientos, así como las grandes demandas de fuerza ejercida por las manos, implican demandas aún mayores de estabilización de las regiones proximales del cuerpo. Los movimientos repetitivos de la cabeza son menos frecuentes. Los cambios rápidos y repetidos de objetivo visual suelen realizarse mediante movimientos oculares, a menos que la distancia entre los objetos observados sea bastante grande. Esto puede ocurrir, por ejemplo, en los grandes puestos de trabajo informáticos.

### **Vibración**

La vibración local de las manos, como ocurre al trabajar con taladros y otras máquinas vibratorias sujetadas con las manos, se transmite a lo largo del brazo, pero la fracción transferida hasta la región del cuello-hombros es mínima. Sin embargo, el hecho de sostener una herramienta vibratoria puede producir contracciones musculares en los músculos proximales del cuello-hombros para estabilizar la mano y la herramienta, lo que puede ejercer un efecto fatigoso sobre el cuello. Los mecanismos y la prevalencia de tales trastornos producidos por la vibración no son bien conocidos.

### **Organización del trabajo**

La organización del trabajo en este contexto se define como la distribución de las tareas en el tiempo y entre los trabajadores, la duración de las mismas y la duración y distribución de los períodos de descanso y las pausas. La duración de los períodos de trabajo y de descanso tiene un profundo efecto sobre la fatiga y la recuperación tisular. Se han realizado pocos estudios específicos acerca del efecto de la organización del trabajo sobre los trastornos del cuello. En un gran estudio epidemiológico realizado en Suecia, se observó que el trabajo con monitores durante más de cuatro horas al día, se asociaba a unos altos índices de síntomas cervicales (Aronsson, Bergkvist y Almers 1992). Estos hallazgos han sido confirmados posteriormente en otros estudios.

### **Factores psicológicos y sociales**

La asociación entre los factores psicológicos y sociales en el trabajo y los trastornos de la región del cuello se han demostrado en varios estudios. Se han destacado especialmente factores como el estrés psicológico percibido, el mal control de la organización del trabajo, las malas relaciones con los superiores y los

compañeros y de trabajo y las altas demandas de exactitud y rapidez en el trabajo. Estos factores se han asociado a un aumento del riesgo (hasta el doble) de trastornos en estudios transversales. El mecanismo probablemente sea un aumento de la tensión en el trapecio y otros músculos que rodean el cuello, como parte de una reacción general de "estrés". Dado que los estudios longitudinales bien controlados son escasos, todavía no está claro si estos factores son causales o agravantes. Además, a menudo se dan malas condiciones psicológicas y sociales en trabajos también caracterizados por posturas incómodas prolongadas.

### **Factores individuales**

Características individuales como la edad, sexo, fuerza y resistencia muscular, la capacidad física para el trabajo, tamaño corporal, personalidad, inteligencia, hábitos en el tiempo libre (actividad física, consumo de tabaco, alcohol, dieta) y trastornos musculoesqueléticos anteriores han sido tenidos en cuenta, como factores que podrían modificar la respuesta a las exposiciones físicas y psicosociales. La edad como factor de riesgo se ha comentado antes y aparece en la Figura 6.14.

Las mujeres suelen presentar una mayor prevalencia de síntomas en el cuello que los varones. La explicación más probable es que la exposición a los factores de riesgo físicos y psicosociales es mayor en el sexo femenino, como ocurre en los trabajos con monitores, el montaje de pequeños componentes y la costura a máquina.

Los estudios de grupos musculares distintos a los del cuello no indican de modo consistente que una fuerza estática baja implique un riesgo elevado de aparición de trastornos. No existen datos relativos a los músculos del cuello. En un estudio reciente en una población aleatoria de Estocolmo, la baja *resistencia* a la extensión del cuello mostraba una asociación débil con el desarrollo posterior de trastornos del cuello (Schüldt y cols. 1993). Se han comunicado resultados similares para los trastornos lumbares.

En un estudio longitudinal realizado en Suecia se observó que el tipo de personalidad era un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos del cuello-hombros (Hägg, Suurküla y Kilbom 1990). Los trabajadores con una personalidad de tipo A (es decir, ambiciosos e impacientes) presentaban problemas más serios que los otros, y estas asociaciones no estaban relacionadas con la productividad individual.

Se sabe poco acerca de la asociación entre otras características individuales y los trastornos del cuello.

### **Prevención**

#### **Diseño del puesto de trabajo**

El puesto de trabajo se debe organizar de modo que la cabeza no esté estáticamente curvada, extendida o girada más allá de los límites dados para la amplitud de movimiento permisible que se presentan para la conducción prolongada en la Tabla 6.5. De vez en cuando, son aceptables los movimientos que estén dentro de los límites de la amplitud del movimiento normal, así como el movimiento ocasional hasta los extremos individuales. Estudios experimentales han demostrado que la carga de los músculos del cuello es menor cuando el tronco está ligeramente basculado hacia atrás que con una postura totalmente recta, que a su vez es mejor que el tronco basculado hacia adelante (Schüldt 1988).

La disposición del puesto de trabajo y la colocación del objeto de trabajo requieren un estudio cuidadoso y un acuerdo entre las demandas de una postura óptima de la cabeza y de los hombros-brazos. Por lo general, el objeto se sitúa algo por debajo de la altura del codo, lo que no obstante puede producir una fuerte tensión sobre los músculos del cuello (p. ej., en el

trabajo de montaje). Esto requiere puestos de trabajo ajustables individualmente.

El esfuerzo visual aumentará la tensión de los músculos del cuello, por lo que se deberá prestar atención a la iluminación y a los contrastes del puesto de trabajo y a la legibilidad de la información dada en los monitores y en el material impreso. Para el trabajo en monitores de representación visual, la distancia de visión debe ser optimizada a unos 45-50 cm, y el ángulo de visión debe ser de 10 a 20 grados. La visión del trabajador se optimizará con ayuda de gafas.

### **Organización del trabajo**

En el trabajo con cargas estáticas sobre el cuello, como ocurre en el montaje y en los monitores para introducción de datos, deben hacerse pausas frecuentes para permitir la recuperación de la fatiga. En algunos lugares se han establecido recomendaciones de hacer una pausa de unos 10 minutos por hora y de limitar el trabajo en monitores a un máximo de cuatro horas al día. Como se ha señalado antes, la base científica de estas recomendaciones en lo que respecta al cuello es relativamente débil.

### **Características clínicas y tratamiento de los trastornos del cuello**

#### **Trastornos dolorosos de los tejidos blandos**

##### **Tensión cervical y otras mialgias**

La localización más frecuente de la tensión cervical y otras mialgias es la parte superior del músculo trapecio, aunque a menudo se afectan simultáneamente otros músculos originados en el cuello. Los síntomas son rigidez del cuello y molestias en el trabajo y en reposo. Con frecuencia se percibe una fatiga muscular excesiva, incluso durante períodos de trabajo de corta duración y bajo nivel. Los músculos están hipersensibles, y a menudo se encuentran "puntos dolorosos" a la palpación. La tensión cervical es habitual en los trabajos con cargas estáticas prolongadas sobre el cuello y los hombros. El examen microscópico del tejido ha demostrado cambios en la morfología del músculo, pero los mecanismos no se conocen por completo y probablemente impliquen tanto a la circulación sanguínea como a la regulación nerviosa.

##### **Tortícolis aguda**

Este estado de dolor agudo y rigidez del cuello puede ser provocado por un giro brusco de la cabeza con extensión del brazo opuesto. En ocasiones no es posible identificar un acontecimiento desencadenante. Se cree que la tortícolis aguda está causada por distensión y roturas parciales de los ligamentos del cuello. Por lo general, el dolor y la rigidez remiten después de una semana de reposo, soporte externo del cuello (collarín) y administración de relajantes musculares.

#### **Trastornos degenerativos**

##### **Trastorno agudo (hernia de disco)**

La degeneración de la columna cervical afecta a los discos, que pierden parte de su resistencia incluso a tensiones débiles. La herniación del disco con extrusión de su contenido, o la protrusión del mismo, puede comprometer al tejido nervioso y a los vasos sanguíneos laterales y posteriores al disco. Un trastorno degenerativo agudo del disco es la compresión de las raíces nerviosas que se extienden desde la médula espinal e inervan el cuello, los brazos y la porción superior del tórax. Dependiendo de la altura de la compresión (disco entre la segunda y la tercera vértebras cervicales, entre la tercera y la cuarta, etc.), aparecen síntomas sensitivos y motores agudos de las regiones inervadas

por los nervios. La investigación de los síntomas agudos de cuello y brazos incluye una exploración neurológica completa para identificar la altura del posible prolapso del disco y una exploración radiológica simple, por lo general complementada con TC y RM.

#### **Trastornos crónicos (espondilosis cervical y síndrome cervical)**

La degeneración de la columna cervical implica el estrechamiento del disco, la formación de hueso nuevo (los denominados osteofitos) a partir de los bordes de las vértebras cervicales y el engrosamiento de los ligamentos como en un trastorno agudo. Cuando los osteofitos se extienden a los agujeros intervertebrales, pueden comprimir las raíces nerviosas. *Espondilosis* es el término utilizado para describir los cambios radiológicos en el cuello, cambios que en ocasiones se asocian a síntomas locales crónicos. Los cambios radiológicos pueden ser avanzados, sin síntomas graves, y a la inversa. Los síntomas suelen consistir en molestias y dolor en el cuello, que en ocasiones se extienden a la cabeza y a la región de los hombros, y movilidad reducida. Cuando están comprimidas las raíces nerviosas se utiliza el diagnóstico de *síndrome cervical*. Sus síntomas son molestias y dolor en el cuello, disminución de la movilidad del cuello y síntomas sensitivos y motores en el lado de la raíz nerviosa comprimida. Síntomas como la reducción de la sensibilidad táctil, hormigueo, entumecimiento y disminución de la fuerza son frecuentes en la mano y el brazo. Por tanto, los síntomas son similares a los que aparecen en caso de prolapso agudo del disco, aunque el comienzo suele ser más gradual y la intensidad puede fluctuar dependiendo de la carga de trabajo externa. Tanto la espondilosis cervical como el síndrome cervical son frecuentes en la población general, sobre todo en las personas de edad avanzada. El riesgo de espondilosis cervical es elevado en grupos profesionales que soportan una carga biomecánica alta en las estructuras del cuello, como los mineros del carbón, los dentistas y los trabajadores de las industrias cárnicas.

#### **Trastornos traumáticos (lesiones por latigazo)**

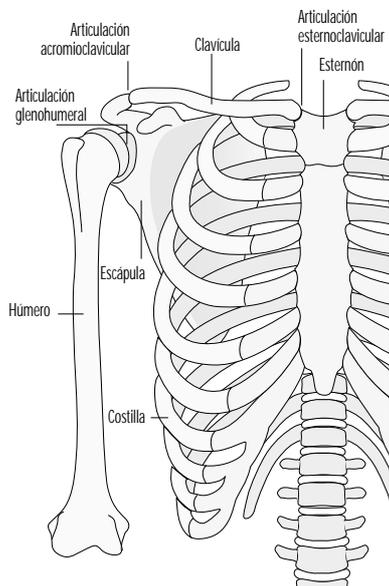
En los accidentes de automóvil por alcance, la cabeza (si no dispone de un apoyo posterior) es basculada hacia atrás a gran velocidad y con gran fuerza. En los accidentes menos graves sólo se producen roturas musculares parciales, mientras que los accidentes graves pueden lesionar seriamente los músculos y ligamentos situados por delante de la columna cervical y dañar asimismo las raíces nerviosas. Los casos más graves se producen cuando se luxan las vértebras cervicales. Las lesiones por latigazo precisan una exploración y un tratamiento cuidadosos, ya que si la lesión no se atiende adecuadamente pueden persistir síntomas duraderos, como cefaleas.

## **HOMBRO**

**Mats Hagberg**

Los trastornos de la región del hombro son problemas frecuentes tanto en la población general como en la laboral. Hasta un tercio de las mujeres y una cuarta parte de los varones se quejan de sensación de dolor en cuello y hombros a diario o cada dos días. Se calcula que la prevalencia de tendinitis de hombro en la población general es de alrededor del 2%. En los trabajadores de ambos sexos de Estados Unidos, la prevalencia de tendinitis del hombro se ha calculado hasta en un 8% en los expuestos a movimientos muy repetitivos o de gran fuerza con las manos, en comparación con el 1% aproximadamente en los no sometidos a este tipo de estrés musculoesquelético.

Figura 6.16 • Visión esquemática de las partes esqueléticas de la cintura escapular (hombro).



**Anatomía**

Los huesos que forman el hombro son la clavícula, la escápula (omóplato) y la articulación glenohumeral, como se muestra en la Figura 6.16. La clavícula está conectada al cuerpo mediante la articulación esternoclavicular, y a la escápula mediante la articulación acromioclavicular. La articulación esternoclavicular es la única conexión entre la extremidad superior y el resto del cuerpo. La escápula carece de conexión directa propia, por lo que, el hombro depende de los músculos para su fijación al tronco. La parte superior del brazo está conectada a la escápula por la articulación glenohumeral.

La función del hombro es proporcionar una plataforma para la extremidad superior y para algunos de sus músculos. Aunque la articulación glenohumeral posee una amplitud de movimiento mayor que, por ejemplo, la extremidad inferior en la cadera, esta flexibilidad se ha desarrollado a expensas de la estabilidad. Mientras que la articulación de la cadera posee ligamentos muy fuertes, los de la articulación glenohumeral son escasos y débiles. Para compensar esta debilidad relativa, la articulación glenohumeral está rodeada por músculos del hombro que forman un manguito, el denominado manguito de los rotadores.

**Biomecánica**

El brazo representa alrededor del 5 % del peso corporal total, y su centro de gravedad está aproximadamente a medio camino entre la articulación glenohumeral y la muñeca. Cuando el brazo se eleva y se dobla, ya sea para alejarlo o acercarlo al cuerpo (abducción o flexión), se crea una palanca en la que aumenta la distancia desde el centro de gravedad y, por tanto, la fuerza de torsión y la torsión de carga sobre la articulación glenohumeral. El índice en el cual la torsión, aumenta sin embargo, no es simplemente directamente proporcional al ángulo al que se dobla el brazo, ya que la función matemática que describe las fuerzas mecánicas no es lineal, sino es una función sinusoidal del ángulo de abducción. La torsión sólo disminuye en un 10 %

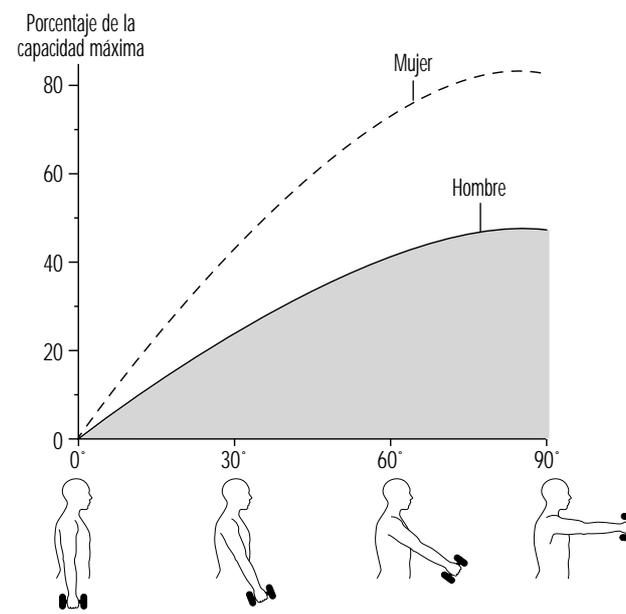
aproximadamente cuando el ángulo de flexión o de abducción disminuye de 90 a 60 grados. Sin embargo, si el ángulo disminuye de 60 a 30 grados, la torsión se reduce hasta en un 50 %.

La fuerza de flexión en la articulación glenohumeral es de alrededor de 40 a 50 Nm en las mujeres y de 80 a 100 Nm en los varones. Cuando se mantiene el brazo en flexión de 90 grados hacia adelante y no se coloca sobre él ninguna carga externa, es decir, la persona no sostiene ningún peso ni usa el brazo para ejercer una fuerza, la carga estática es todavía de alrededor del 15 al 20 % de la capacidad voluntaria máxima (CVM) en las mujeres y de alrededor del 10 al 15 % de la CVM en los varones. Si se sujeta una herramienta de 1 kg de peso en la mano con el brazo extendido, la carga correspondiente en el hombro será de alrededor del 80 % de la CVM en las mujeres, como aparece en la Figura 6.17.

Los músculos más importantes para la abducción —o elevación del brazo separándolo lateralmente del cuerpo— son el músculo deltoides, los músculos del manguito de los rotadores y la cabeza larga del bíceps. Los músculos más importantes para la flexión hacia adelante —elevación del brazo separándolo del cuerpo hacia adelante— son la parte anterior del músculo deltoides, los músculos del manguito de los rotadores, el músculo coracobraquial y la cabeza corta del músculo bíceps braquial. La rotación interna se realiza mediante el músculo pectoral mayor, el músculo subescapular, la parte anterior del músculo deltoides y el músculo dorsal ancho. La rotación externa se realiza mediante la parte posterior del músculo deltoides, el músculo infraespinoso y los músculos redondo menor y mayor.

Los músculos del manguito de los rotadores intervienen en todos los movimientos de la articulación glenohumeral o, lo que es lo mismo, en todos los movimientos del brazo. Tienen su origen en la escápula, y sus tendones están dispuestos alrededor del húmero formando un manguito, de ahí su nombre. Los cuatro músculos del manguito de los rotadores son el supraespinoso, el infraespinoso, el redondo menor y el subescapular. Estos músculos actúan como ligamentos de la articulación

Figura 6.17 • Fuerza en la mujer y el varón; se muestran los resultados de sostener una herramienta de 1 kilogramo en la mano manteniendo el brazo recto a diferentes ángulos de flexión del hombro.



glenohumeral y también mantienen a la cabeza humeral contra la escápula. Una rotura del manguito de los rotadores (p. ej., del tendón del supraespinoso) producirá una reducción de la fuerza de abducción, que afectará sobre todo a las posiciones en las que el brazo está doblado y separado del cuerpo. Cuando se pierde la función de los músculos deltoides, la fuerza de abducción puede reducirse hasta en un 50 %, con independencia del ángulo en que esté doblado el brazo.

En todo momento en que exista flexión hacia adelante o abducción del brazo se producirá una carga sobre el sistema. Numerosos movimientos producen también una fuerza o carga de torsión. Dado que el brazo está conectado a la escápula por la articulación glenohumeral, cualquier carga aplicada sobre esta articulación se transmitirá a la escápula. La carga en la articulación glenohumeral, medida en % de la CVM, es casi directamente proporcional a la carga aplicada sobre el músculo que fija la escápula en posición, la parte superior del trapecio.

## Principales enfermedades específicas relacionadas con el trabajo

### *Trastornos del manguito de los rotadores y tendinitis del bíceps*

Las tendinitis y tenosinovitis son inflamaciones de un tendón y de la membrana sinovial de una vaina tendinosa. Los tendones de los músculos del manguito de los rotadores (supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor), junto con la cabeza larga del bíceps braquial, son localizaciones habituales de inflamación en el hombro. En estas localizaciones están implicados grandes movimientos de los tendones. Durante la elevación, dado que los tendones pasan a la articulación del hombro y bajo la estructura ósea (el arco coracoacromial), pueden resultar comprimidos, con la consiguiente inflamación. Estos trastornos reciben en ocasiones el nombre de síndromes de impactación. La inflamación de un tendón puede ser parte de una enfermedad inflamatoria generalizada, como ocurre en la artritis reumatoide, pero también estar causada por inflamación local a consecuencia de irritación y fricción mecánicas.

### *Osteoartritis de las articulaciones del hombro y acromioclavicular*

Las osteoartritis (OA) de la articulación del hombro y de la articulación acromioclavicular son cambios degenerativos del cartílago y del hueso en las articulaciones y los discos intervertebrales.

### **Epidemiología**

Existe una alta prevalencia de tendinitis del hombro entre los soldadores y los laminadores de acero, con tasas del 18 y del 16 %, respectivamente. En un estudio comparativo entre soldadores y laminadores de acero, por un lado, y oficinistas varones por otro, los primeros tenían de 11 a 13 veces más posibilidades de padecer el trastorno, según los índices obtenidos. Se encontró una relación similar, de 11, en un estudio de casos-controles sobre trabajadores varones de la industria que trabajaban con las manos elevadas aproximadamente a la altura del hombro. Los montadores de automóviles que padecían dolor agudo y tendinitis del hombro se veían obligados a elevar los brazos más a menudo y durante más tiempo que los no sometidos a tales exigencias laborales.

Estudios realizados en trabajadores industriales en Estados Unidos han demostrado una prevalencia del 7,8 % de tendinitis del hombro y enfermedad articular degenerativa (hombro) a causa de trastornos traumáticos acumulados (TTA) en los trabajadores cuyas tareas implicaban el empleo de fuerza,

movimientos repetitivos o ambos, sobre la muñeca y las manos. En un estudio, estudiantes del sexo femenino que realizaban movimientos repetitivos del hombro desarrollaron una tendinitis reversible con un ritmo de flexión durante una hora de 15 flexiones hacia adelante por minuto y un ángulo de flexión entre 0 y 90 grados. Entabladores, plegadores y costureras sufrían el doble de tendinitis del hombro que las personas que tricotaban. Entre los lanzadores profesionales de beisbol, alrededor de un 10 % han experimentado tendinitis del hombro. Una investigación en nadadores de clubes canadienses encontró que el 15 % informaban de una discapacidad significativa del hombro, debida fundamentalmente a impactación. El problema se relacionaba en particular con los estilos mariposa y libre. Se encontró tendinitis del bíceps braquial en el 11 % de los 84 mejores tenistas del mundo.

Otro estudio demostró que la osteoartritis de la articulación del hombro era más frecuente en los dentistas que en los agricultores, aunque no se ha identificado la exposición ergonómica relacionada con la OA de la articulación del hombro. Se ha observado un mayor riesgo de OA acromioclavicular en los trabajadores de la construcción. Se ha sugerido que el levantamiento de grandes pesos y el manejo de herramientas pesadas con vibración de mano-brazo podrían ser las exposiciones relacionadas con la OA de la articulación acromioclavicular.

## Mecanismos y factores de riesgo de la enfermedad

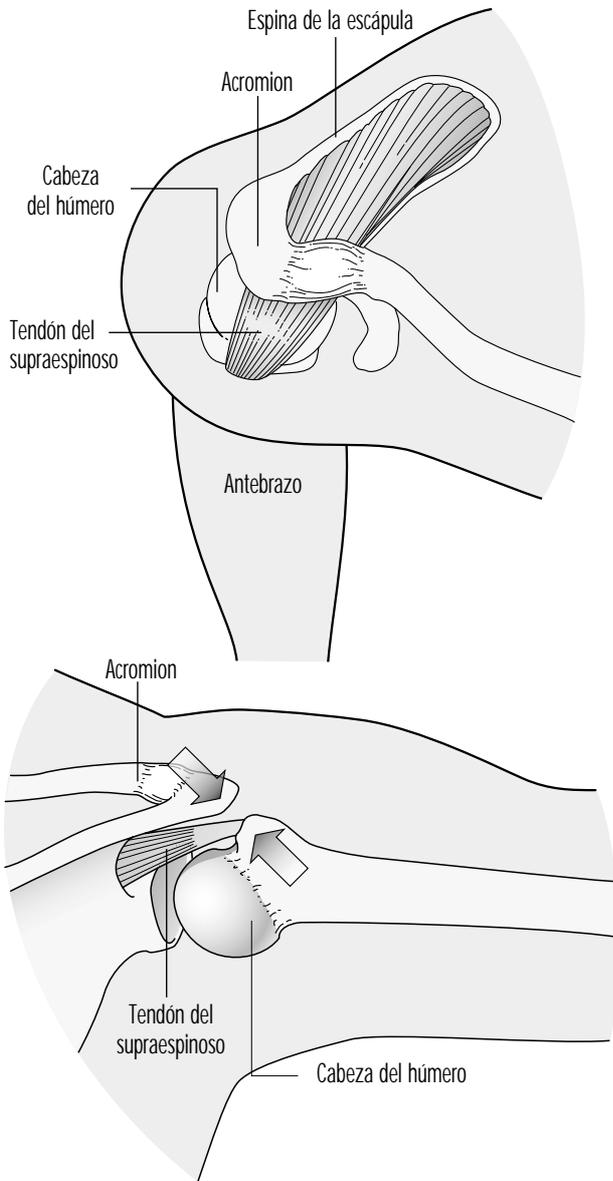
### *Fisiopatología de la tendinitis de hombro*

La degeneración tendinosa es a menudo el factor predisponente para el desarrollo de la tendinitis de hombro. Tal degeneración del tendón puede estar causada por una alteración de la circulación del tendón, que interrumpe el metabolismo. También el estrés mecánico puede ser una causa. La muerte de las células dentro del tendón, que produce restos en los que se puede depositar calcio, quizá sea la forma inicial de degeneración. Los tendones del supraespinoso, el bíceps braquial (la cabeza larga) y las porciones superiores del infraespinoso poseen una zona en la que no existen vasos sanguíneos (avascular), y es en esta zona en la que se localizan predominantemente los signos de degeneración, incluida la muerte de células, los depósitos de calcio y las roturas microscópicas. Cuando se altera la circulación sanguínea, como ocurre con la compresión y la carga estática de los tendones del hombro, la degeneración puede acelerarse, ya que el mantenimiento normal del organismo no funcionará de forma óptima.

Cuando se eleva el brazo se produce compresión de los tendones. Un proceso, a menudo denominado impactación, consiste en el paso forzado de los tendones a través de los conductos óseos del hombro, como se refleja en la Figura 6.18. Se produce la compresión de los tendones del manguito de los rotadores (en especial del tendón del supraespinoso) porque el espacio entre la cabeza humeral y el ajustado arco coracoacromial es estrecho. Las personas que padecen discapacidad prolongada debida a bursitis crónica o a desgarros completos o parciales de los tendones del manguito de los rotadores o del bíceps braquial suelen presentar también síndrome de impactación.

La circulación de la sangre hasta el tendón también depende de la tensión muscular. En el tendón, la circulación será inversamente proporcional a la tensión. Con tensiones muy altas, la circulación puede cesar por completo. Estudios recientes han demostrado que la presión intramuscular en el músculo supraespinoso puede superar los 30 mm Hg a 30 grados de flexión hacia adelante o de abducción de la articulación del hombro, como se muestra en la Figura 6.19. A esta presión se produce

Figura 6.18 • Impactación.

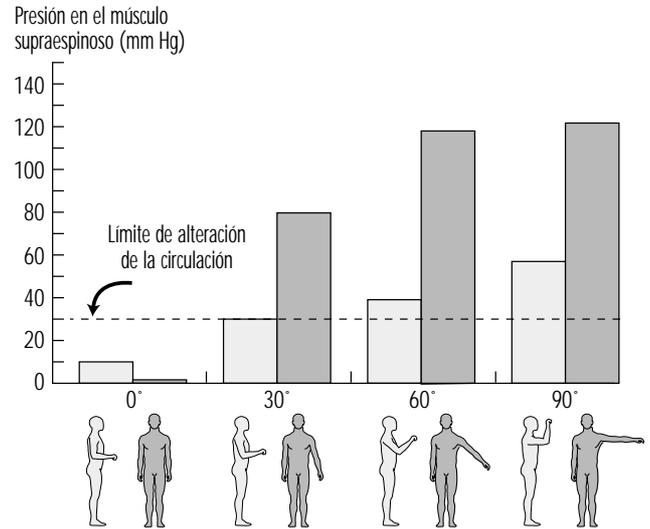


El extremo distal del tendón del supraespinoso se desliza por debajo de la parte trasera del acromion (flecha negra) y/o a través del arco formado por el acromion; el ligamento entre el acromion y la apófisis coracoides. Durante este proceso se produce una impactación contra la superficie inferior de la parte trasera del acromion y la presión y la fricción mecánica se centran en el tendón del supraespinoso.

alteración de la circulación sanguínea. Dado que el principal vaso sanguíneo que irriga el tendón del supraespinoso discurre a través del músculo supraespinoso, es probable que la circulación hasta el tendón se altere incluso a 30 grados de flexión hacia adelante o de abducción de la articulación del hombro.

Debido a estos efectos biomecánicos, no es sorprendente encontrar un riesgo alto de lesiones de los tendones del hombro en las personas que realizan actividades que requieren contracciones estáticas del músculo supraespinoso o flexiones hacia adelante o abducciones repetitivas del hombro. Los soldadores, laminadores de metal y costureras se encuentran entre los grupos profesionales cuyo trabajo lleva aparejada tensión estática de estos músculos. Los trabajadores de la línea de montaje

Figura 6.19 • La elevación del brazo a diferentes alturas y en distintos ángulos ejerce diferentes presiones intramusculares sobre el músculo supraespinoso.



Fuente: Järvholm y cols. 1988.

en la industria automovilística, los pintores, los carpinteros y deportistas como los nadadores son otros grupos profesionales que realizan movimientos repetitivos de la articulación del hombro.

En el tendón degenerado, el esfuerzo puede desencadenar una respuesta inflamatoria a los restos de las células muertas, que ocasiona una tendinitis activa. También las infecciones (p. ej., víricas, urogenitales) o la inflamación sistémica pueden predisponer a una persona a padecer una tendinitis reactiva en el hombro. Una hipótesis es que la infección, que activa el sistema inmunitario, aumenta la posibilidad de una respuesta de cuerpo extraño a las estructuras degenerativas del tendón.

### Patogenia de la artrosis

La patogenia de la artrosis se desconoce. El diagnóstico de artrosis primaria (idiopática) es el más frecuente en ausencia de factores predisponentes, como fracturas previas. Cuando existe un factor predisponente, la artrosis se denomina secundaria. Existen controversias entre los autores que afirman que la artrosis primaria es un trastorno metabólico o genético y quienes aseguran que los traumatismos mecánicos acumulados también pueden tener un papel en la patogenia de la artrosis primaria. Un mecanismo patogénico de la artrosis relacionada con la carga pueden ser las microfracturas debidas a un impacto brusco o a impactos de carga repetitivos.

### Tratamiento y prevención

En esta sección se considera el tratamiento no médico de los trastornos del hombro. Si se considera que la tendinitis es debida a una elevada carga local sobre el hombro, será necesario un cambio en el diseño del puesto de trabajo o de la tarea a desempeñar. El antecedente de tendinitis del hombro hace que un trabajador que realiza un trabajo repetitivo o encima de la cabeza sea propenso a una recaída. Debe reducirse al mínimo la carga sobre la articulación artrósica mediante la optimización ergonómica del trabajo.

### Prevención primaria

La prevención de los trastornos musculoesqueléticos del hombro relacionados con el trabajo se puede lograr mejorando las posturas del trabajo, los movimientos, el manejo del material y la organización del trabajo, y eliminando los factores externos peligrosos, como las vibraciones en mano-brazo o en todo el cuerpo. Una metodología que puede resultar ventajosa para mejorar las condiciones ergonómicas del trabajo es la ergonomía participativa, con un enfoque macroergonómico.

- *Posturas en el trabajo.* Dado que la compresión de los tendones del hombro se produce a los 30 grados de elevación (abducción) del hombro, se diseñará el trabajo de modo que se procure mantener la parte superior del brazo próxima al tronco.
- *Movimientos.* Las elevaciones repetitivas del brazo pueden desencadenar una tendinitis del hombro, por lo que se deberá diseñar el trabajo de forma que se eviten los movimientos muy repetitivos del brazo.
- *Manejo del material.* El manejo de herramientas y objetos puede provocar cargas intensas sobre los tendones y músculos del hombro. Las herramientas y objetos sujetos por la mano tendrán el menor peso posible y se utilizarán con soportes para ayudar a levantarlas.
- *Organización del trabajo.* La organización del trabajo se diseñará de forma que permita pausas y descansos. Las vacaciones, las rotaciones y la ampliación del trabajo son todas ellas técnicas que pueden evitar la carga repetitiva de músculos o estructuras aislados.
- *Factores externos.* La vibración y otros impactos de las herramientas eléctricas pueden ocasionar distensiones tanto de los tendones como de las estructuras articulares, aumentando el riesgo de artrosis. Se reducirán al mínimo los niveles de vibración de las herramientas eléctricas y se evitarán la vibración y otros tipos de exposición a impactos utilizando diferentes tipos de soporte o palancas. Las vibraciones de todo el cuerpo pueden causar contracciones reflejas de los músculos del hombro y aumentar la carga sobre él.
- *Ergonomía participativa.* Este método implica a los propios trabajadores en la definición de los problemas y sus soluciones, y en la evaluación de éstas. La ergonomía participativa comienza a partir de una visión macroergonómica, que implica el análisis de todo el sistema de producción. Los resultados de este análisis podrían dar lugar a cambios a gran escala en los métodos de producción, cambios que podrían aumentar tanto la salud y la seguridad como el beneficio y la productividad. El análisis podría llevar también a cambios en menor escala, como el diseño de los puestos de trabajo.
- *Exámenes precolocación.* La información disponible actualmente no apoya la idea de que la selección de precolocación sea eficaz para reducir la aparición de trastornos del hombro relacionados con el trabajo.
- *Control y vigilancia médicos.* La vigilancia de los síntomas del hombro se realiza fácilmente mediante cuestionarios normalizados y visitas de inspección de los centros de trabajo.

## ● CODO

*Eira Viikari-Juntura*

### Epicondilitis

La epicondilitis es un proceso doloroso que se produce en el codo, en donde los músculos que permiten el movimiento de la muñeca y los dedos contactan con el hueso. Cuando este proceso doloroso

se produce en la parte externa, se denomina codo de tenista (epicondilitis externa). Cuando tiene lugar en la parte interna de la articulación del codo, se denomina codo de golfista (epicondilitis interna). El codo de tenista es una enfermedad bastante frecuente en la población general, y en algunos estudios se ha observado una alta incidencia en algunos grupos profesionales con tareas manuales intensivas (Tabla 6.6); es más frecuente que la epicondilitis interna.

Se cree que la epicondilitis está causada por esfuerzos repetitivos e intensos de la muñeca y de los dedos; no obstante, estudios controlados han dado resultados contradictorios con respecto al papel de las tareas manuales intensivas en el desarrollo de la enfermedad. Los traumatismos también pueden tener su papel, y la proporción de casos ocurridos después de un traumatismo ha oscilado entre el 0 y el 26 % en diferentes estudios. La epicondilitis suele aparecer a partir de los 40 años de edad, y es rara antes de los 30 años. Se sabe poco acerca de otros factores de riesgo individuales. Una idea común acerca de su fisiopatología es la existencia de un desgarro en la inserción de los músculos. Los síntomas consisten en dolor, especialmente durante los ejercicios de la mano y la muñeca; la presión de un objeto con el codo extendido puede ser sumamente dolorosa.

Existen varios conceptos sobre la patogenia de la epicondilitis. La duración suele oscilar entre varias semanas y algunos meses, tras lo cual suele producirse una recuperación completa. Entre los trabajadores con tareas intensivas, la duración de la baja laboral por epicondilitis se ha situado alrededor de las dos semanas o ligeramente por encima.

### Bursitis del olécranon

La bursitis del olécranon es una inflamación del saco lleno de líquido que está situado en el lado dorsal del codo (bolsa del olécranon). Puede estar causada por traumatismos mecánicos repetidos (bursitis traumática o "del estudiante"). También puede ser debida a infección o asociarse a la gota. Existen tumefacción local y movimiento ondulante a la palpación debido a la acumulación de líquido en la bolsa. El aumento de la temperatura cutánea indica la existencia de un proceso infeccioso (bursitis séptica).

### Artrosis

La artrosis, o enfermedad degenerativa resultante de la degradación del cartilago, casi nunca se observa en el codo en personas

Tabla 6.6 • Incidencia de epicondilitis en diversas poblaciones.

Población del estudio	Tasa por 100 personas-año	Referencia
5.000 trabajadores de diversas industrias	1,5	Manz y Rausch 1965
15.000 sujetos de una población normal	<1,0	Allander 1974
7.600 trabajadores de diversas industrias	0,6	Kivi 1982
102 carniceros varones	6,4	Kurppa y cols. 1991
107 mujeres fabricantes de embutidos	11,3	Kurppa y cols. 1991
118 empaquetadoras	7,0	Kurppa y cols. 1991
141 varones en trabajos ligeros	0,9	Kurppa y cols. 1991
197 mujeres en trabajos ligeros	1,1	Kurppa y cols. 1991

menores de 60 años. Sin embargo, se ha encontrado una prevalencia excesiva de artrosis en algunos grupos profesionales cuyo trabajo conlleva la utilización intensiva de herramientas de mano u otros trabajos manuales pesados, como los mineros del carbón y los trabajadores de la construcción. También se han publicado estudios válidos que no encuentran un riesgo excesivo en tales trabajos. La artrosis del codo se ha asociado a la vibración, aunque se cree que no es específica de la vibración.

Los síntomas son dolor local, al principio durante el movimiento y después también en reposo, y limitación de la amplitud de movimientos. En presencia de cuerpos libres en la articulación, puede producirse el bloqueo de la misma. La pérdida de la capacidad de extender la articulación por completo resulta especialmente discapacitante. Las anomalías radiológicas observadas consisten en el crecimiento de tejido óseo nuevo en los sitios en que los ligamentos y tendones están en contacto con el hueso. A veces es posible observar fragmentos sueltos de cartílago o de hueso. La lesión del cartílago articular puede dar lugar a la destrucción del tejido óseo subyacente y a la deformación de las superficies articulares.

En la prevención y el tratamiento de la artrosis del codo destaca la optimización de la carga de trabajo mediante la mejora de las herramientas y de los métodos de trabajo, a fin de disminuir las cargas mecánicas impuestas a la extremidad superior, y reducir al mínimo la exposición a la vibración. Se puede realizar tratamiento con movimientos activos y pasivos para reducir al mínimo las limitaciones de la amplitud de movimiento.

## ● ANTEBRAZO, MUÑECA Y MANO

*Eira Viikari-Juntura*

### Tenosinovitis y peritendinitis

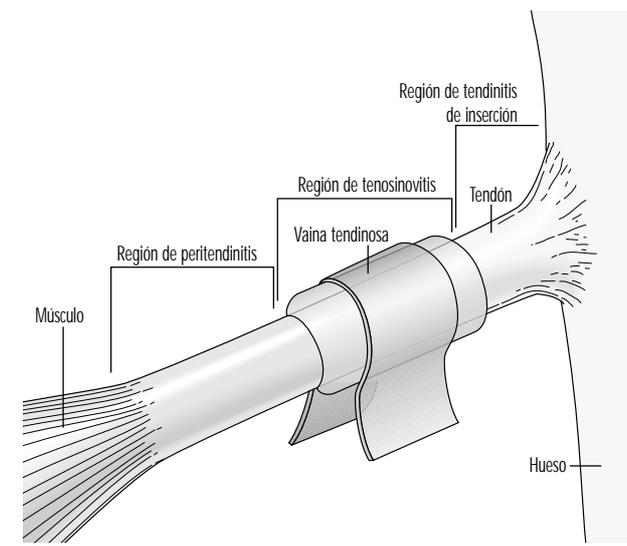
#### **Extensores y flexores de la muñeca y de los dedos**

En la muñeca y en la mano, los tendones están rodeados por vainas tendinosas, estructuras tubulares que contienen líquido para proporcionar lubricación y protección al tendón. La inflamación de la vaina tendinosa se denomina *tenosinovitis*. La que se produce en el punto en que el músculo se une al tendón se denomina *peritendinitis*. La tenosinovitis de la muñeca se localiza en la zona de la vaina tendinosa de la muñeca, mientras que la peritendinitis lo hace por encima de la zona de la vaina tendinosa en el antebrazo. Se denomina *tendinitis de inserción* a una inflamación del tendón en el lugar de unión al hueso (Figura 6.20).

La terminología de las enfermedades del tendón y de sus estructuras adyacentes a menudo se utiliza laxamente, y en ocasiones se ha empleado el término "tendinitis" para referirse a todos los procesos dolorosos de la región del antebrazo-muñeca-mano, con independencia del tipo de presentación clínica. En Estados Unidos se ha utilizado un diagnóstico de amplio contenido, el de "trastornos traumáticos acumulados" (TTA), para denominar a todos los trastornos de los tejidos blandos de la extremidad superior que se cree están causados, precipitados o agravados por esfuerzos repetitivos de la mano. En Australia y en algunos otros países se ha utilizado el diagnóstico de "lesión por distensión repetitiva" (LTR) o "lesión por sobreuso", mientras que en Japón, el concepto de "trastorno profesional cervicobraquial" (TPC) ha servido para abarcar los trastornos de los tejidos blandos de la extremidad superior. Los dos últimos diagnósticos incluyen también los trastornos de hombro y cuello.

La aparición de tenosinovitis o peritendinitis es muy variable según el tipo de trabajo. Se han descrito de modo característico

Figura 6.20 • La unidad musculotendinosa.



incidencias altas en trabajadores de fabricación como procesadores de alimentos, carniceros, envasadores y montadores. Algunos estudios recientes demuestran la existencia de altas tasas de incidencia incluso en las industrias modernas, como se muestra en la Tabla 6.7. Los trastornos de los tendones son más frecuentes en la región dorsal que en la cara flexora de la muñeca. El dolor y otros síntomas de la extremidad superior son frecuentes también en otros tipos de tareas, como el trabajo moderno con teclado. No obstante, los signos clínicos que presentan estas personas rara vez son compatibles con una tenosinovitis o una peritendinitis.

La repetición frecuente de movimientos en el trabajo y las demandas elevadas de fuerza en la mano son poderosos factores de riesgo, sobre todo cuando se dan conjuntamente (Silverstein, Fine y Armstrong 1986). Sin embargo, todavía no existen valores aceptados generalmente con relación a la repetitividad y el uso de fuerza aceptables (Hagberg y cols. 1995). La falta de costumbre de realizar un trabajo manual intensivo, ya sea como trabajador nuevo o después de una ausencia del trabajo, aumenta el riesgo. Las posturas desviadas o dobladas de la muñeca en el trabajo y la baja temperatura ambiental también

Tabla 6.7 • Incidencia de tenosinovitis/peritendinitis en diversas poblaciones.

Población del estudio	Tasa por 100 personas-año	Referencia
700 empaquetadores de té moscovitas	40,5	Obolenskaja y Goljanitzki 1927
12.000 trabajadores de fábricas de automóviles	0,3	Thompson y cols. 1951
7.600 trabajadores de diversas industrias	0,4	Kivi 1982
102 carniceros varones	12,5	Kurppa y cols. 1991
107 mujeres fabricantes de embutidos	16,8	Kurppa y cols. 1991
118 empaquetadoras	25,3	Kurppa y cols. 1991
141 varones en trabajos ligeros	0,9	Kurppa y cols. 1991
197 mujeres en trabajos ligeros	0,7	Kurppa y cols. 1991

se han considerado factores de riesgo, aunque las pruebas epidemiológicas que lo apoyan son débiles. La tenosinovitis y la peritendinitis se producen a todas las edades. Existen algunas pruebas de que las mujeres podrían ser más susceptibles que los varones (Silverstein, Fine y Armstrong 1986). No obstante, esto ha sido difícil de investigar, ya que en muchas industrias los trabajos que realizan hombres y mujeres son muy diferentes. La tenosinovitis puede ser debida a infección bacteriana, y algunas enfermedades sistémicas, como la artritis reumatoide y la gota, a menudo se asocian a tenosinovitis. Se sabe poco acerca de otros factores de riesgo individuales.

En la tenosinovitis, la zona de la vaina tendinosa es dolorosa, sobre todo en sus extremos. Los movimientos del tendón están restringidos o bloqueados, y la prensión es débil. Los síntomas a menudo empeoran por la mañana, con mejoría de la capacidad funcional después de realizada cierta actividad. La zona de la vaina tendinosa presenta hiperestesia a la palpación, y también se pueden encontrar nódulos hiperestésicos. El acto de doblar la muñeca aumenta el dolor. La zona de la vaina tendinosa puede estar asimismo hinchada, y el acto de doblar la muñeca hacia atrás o adelante produce crepitación o crujidos. En la peritendinitis a menudo es posible observar una tumefacción fusiforme en la cara posterior del antebrazo.

La tenosinovitis de los tendones flexores de la cara palmar de la muñeca puede producir el atrapamiento del nervio mediano en su trayecto a través de la muñeca, dando lugar al síndrome del túnel del carpo.

La fisiopatología en la fase aguda de la enfermedad se caracteriza por la acumulación de líquido y de una sustancia llamada fibrina en la vaina del tendón en la tenosinovitis, y en el paratendon y entre las células musculares en la peritendinitis. Posteriormente se observa crecimiento celular (Moore 1992).

Es preciso resaltar que la tenosinovitis o la peritendinitis clínicamente identificables como profesionales sólo suponen una proporción pequeña de los casos de dolor de muñeca y de antebrazo en las poblaciones de trabajadores. La mayoría de ellos buscan atención médica cuando el único hallazgo clínico es la hipersensibilidad a la palpación. No se sabe muy bien si la fisiopatología en tales procesos es similar a la de la tenosinovitis o la peritendinitis.

Para prevenir la tenosinovitis y la peritendinitis es preciso evitar los movimientos muy repetitivos y de fuerza en el trabajo. Además de prestar atención a los métodos de trabajo, los factores de organización del trabajo (la cantidad y el ritmo, las pausas y las rotaciones) también determinan la carga local impuesta a la extremidad superior, por lo que debe considerarse asimismo la posibilidad de introducir variabilidad en el trabajo mediante la modificación de estos factores. Los trabajadores nuevos y los que vuelven al trabajo después de una baja o que cambian de tarea se deben acostumbrar gradualmente al trabajo repetitivo.

En los trabajadores industriales con tareas manuales grandes, la duración típica de la baja laboral por tenosinovitis o peritendinitis ha sido de unos diez días. El pronóstico de ambos procesos suele ser bueno, y la mayoría de los trabajadores pueden reanudar sus tareas laborales previas.

### **Tenosinovitis de De Quervain**

La tenosinovitis de De Quervain es una tenosinovitis estenosante (o constrictora) de las vainas tendinosas de los músculos que extienden y separan (abducen) el pulgar en la cara externa de la muñeca. El proceso aparece al principio de la niñez y en cualquier edad posterior. Suele ser más frecuente en el sexo femenino. Se han sugerido como factores causales los movimientos repetitivos de la muñeca y los traumatismos contusos, aunque no se ha realizado una investigación epidemiológica.

Los síntomas son dolor local en la muñeca y debilidad para la prensión. El dolor se extiende en ocasiones al pulgar o al antebrazo. Existe hipersensibilidad y finalmente un engrosamiento a la palpación en el lugar de la constricción. En ocasiones son visibles engrosamientos nodulares. Al doblar la muñeca hacia el meñique con el pulgar flexionado hacia la palma (prueba de Finkelstein) se agudizan los síntomas. En algunos casos se observa engatillado o chasquido al mover el pulgar.

Los cambios anatomopatológicos consisten en engrosamiento de las capas externas de las vainas tendinosas. El tendón puede estar constreñido y mostrar un aumento de tamaño más allá del punto de constricción.

### **Tenosinovitis estenosante de los dedos**

Las vainas tendinosas de los tendones flexores de los dedos se mantienen próximas a los ejes de las articulaciones mediante bandas tensas denominadas *poleas*. Las poleas pueden engrosarse, y el tendón mostrar una tumefacción nodular más allá de la polea, lo que ocasiona una tenosinovitis estenosante, a menudo acompañada de bloqueo doloroso o de dedo en resorte. Para referirse a estas situaciones se han utilizado las denominaciones de dedo en resorte o pulgar en resorte.

Las causas del dedo en resorte son en gran parte desconocidas. Algunos casos producidos en la primera infancia es probable que sean congénitos, y otros parecen surgir después de un traumatismo. Se ha postulado que el dedo en resorte está causado por movimientos repetitivos, aunque no se han realizado estudios epidemiológicos para comprobarlo.

El diagnóstico se basa en la presencia de tumefacción local, engrosamiento nodular eventual y chasquido o bloqueo. El proceso a menudo se encuentra en la palma, a nivel de las cabezas de los metacarpianos (los nudillos), aunque puede ocurrir también en cualquier otro lugar y en localizaciones múltiples.

### **Artrosis**

La prevalencia de artrosis detectable radiológicamente en la muñeca y la mano es rara en la población normal menor de 40 años, y más frecuente en varones (Kärkkäinen 1985). A partir de los 50 años, la artrosis de la mano es más frecuente en las mujeres. El trabajo manual pesado, con o sin exposición a vibraciones de baja frecuencia (menos de 40 Hz), se ha asociado, aunque no de forma constante, a una prevalencia excesiva de artrosis de muñeca y mano. No se ha informado de un exceso de patología articular para frecuencias de vibración más altas (Gemne y Saraste 1987).

La artrosis de la primera articulación entre la base del pulgar y la muñeca (articulación carpometacarpiana) es bastante frecuente en la población general, y más en el sexo femenino. La artrosis es menos frecuente en los nudillos (articulaciones metacarpofalángicas), con la excepción de la articulación metacarpofalángica del pulgar. No se conoce bien la etiología de estos trastornos.

Los cambios artrósicos son frecuentes en las articulaciones más próximas a la punta de los dedos (articulaciones interfalángicas distales de los dedos), en las que la prevalencia ajustada para la edad de cambios detectables radiológicamente (leves a intensos) en los diferentes dedos oscila entre el 9 y el 16 % para los varones y entre el 13 y el 22 % en las mujeres de una población normal. La artrosis interfalángica distal puede detectarse en la exploración clínica como crecimientos nodulares de las articulaciones, denominados nódulos de Heberden. En un estudio sueco de población realizado en mujeres y varones de 55 años de edad se detectaron nódulos de Heberden en el 5 % de los varones y en el 28 % de las mujeres. La mayoría de los sujetos mostraron cambios en ambas manos. La presencia de nódulos

de Heberden mostró una correlación con el trabajo manual pesado (Bergenudd, Lindgärde y Nilsson 1989).

La carga articular asociada a la manipulación de herramientas, los movimientos repetitivos de la mano y el brazo, posiblemente junto con traumatismos menores, la carga de las superficies articulares en las posturas extremas y el trabajo estático se han considerado posibles factores causales de la artrosis de muñeca y mano. Aunque no se ha considerado a la artrosis específica de la vibración de baja frecuencia, es posible que los siguientes factores también intervengan: lesión del cartilago articular por choques de la herramienta, carga articular adicional asociada a una mayor necesidad de estabilización de la articulación inducida por la vibración, el reflejo de vibración tónica y una prensión más fuerte de la herramienta inducida cuando la sensibilidad táctil está disminuida por la vibración (Gemne y Saraste 1987).

Los síntomas de artrosis consisten en dolor durante el movimiento en las fases iniciales, y posteriormente también durante el reposo. La limitación del movimiento en la muñeca no interfiere de forma acusada las actividades laborales ni otras actividades de la vida diaria, mientras que la artrosis de las articulaciones de los dedos puede interferir en la capacidad de prensión.

Para evitar la artrosis deben desarrollarse herramientas que ayuden a disminuir el trabajo manual pesado. También debe reducirse al mínimo la vibración de las herramientas.

### Síndrome compartimental

Los músculos, nervios y vasos sanguíneos del antebrazo y de la mano están situados en compartimientos específicos limitados por huesos, membranas y otros tejidos conjuntivos. Se entiende por síndrome compartimental un proceso en el que la presión intracompartimental aumenta de forma constante o repetida hasta un punto en que las estructuras compartimentales pueden resultar lesionadas (Mubarak 1981). Esto puede ocurrir después de un traumatismo, como una fractura o una lesión por aplastamiento del brazo. El síndrome compartimental después de un ejercicio intenso de los músculos es una enfermedad bien conocida de la extremidad inferior. También se han descrito algunos casos de síndrome compartimental por el ejercicio en el antebrazo y la mano, aunque la causa de estos procesos se desconoce. No se han definido criterios diagnósticos aceptados en general ni indicaciones terapéuticas. Los trabajadores afectados han realizado por lo general un trabajo manual intenso, aunque no se han publicado estudios epidemiológicos sobre la asociación entre el trabajo y estas enfermedades.

Los síntomas del síndrome compartimental son tensión de los límites aponeuróticos del compartimiento, dolor durante la contracción muscular y, posteriormente, también durante el reposo, y debilidad muscular. A la exploración clínica, la zona del compartimiento está hipersensible, dolorosa al estiramiento pasivo, y puede haber una disminución de la sensibilidad en la distribución de los nervios que pasan por el compartimiento. Para confirmar el diagnóstico se han realizado mediciones de la presión intracompartimental durante el reposo, en actividad y después de ella, aunque no existe un acuerdo completo en cuanto a los valores normales.

La presión intracompartimental aumenta cuando lo hace el volumen del contenido en el compartimiento rígido. Ello va seguido de un aumento de la presión venosa y de una disminución de la diferencia entre las presiones arterial y venosa, lo que a su vez afecta al aporte de sangre al músculo. A continuación existen producción anaerobia de energía y lesión muscular.

La prevención del síndrome compartimental por esfuerzo consiste en evitar o restringir la actividad causante de los síntomas hasta un nivel tolerable.

### Trombosis de la arteria cubital (síndrome del martillo hipotenar)

La arteria cubital puede sufrir daño, con la consiguiente trombosis y oclusión del vaso, en el canal de Guyon, situado en la cara interna (cubital) de la palma. A menudo la enfermedad va precedida de una historia de traumatismos repetidos sobre la cara cubital de la palma (eminencia hipotenar), como pueden ser el martilleo intenso o la utilización de la eminencia hipotenar como si fuera un martillo (Jupiter y Kleinert 1988).

Los síntomas consisten en dolor y calambres, así como intolerancia al frío de los dedos cuarto y quinto. También puede haber trastornos dolorosos del tipo de dolor sordo, hormigueo y entumecimiento, pero el rendimiento de los músculos suele ser normal. A la exploración clínica es posible observar frialdad y palidez del cuarto y quinto dedos, así como cambios nutricionales de la piel. La prueba de Allen suele ser positiva, lo que indica que tras la compresión de la arteria radial no se produce flujo sanguíneo a la palma a través de la arteria cubital. En la región hipotenar se puede encontrar una masa hiperestésica palpable.

### Contractura de Dupuytren

La contractura de Dupuytren es un acortamiento progresivo (fibrosis) de la aponeurosis palmar (tejido conjuntivo que une los tendones flexores de los dedos) de la mano, que da lugar a una contractura permanente de los dedos en flexión. Es un proceso frecuente en las personas del norte de Europa, que afecta al 3 % aproximadamente de la población general. La prevalencia suele ser el doble en los varones que en las mujeres, llegando hasta el 20 % en los varones mayores de 60 años. La contractura de Dupuytren se asocia a epilepsia, diabetes tipo I, consumo de alcohol y tabaquismo. Existen pruebas de una relación entre la exposición a la vibración procedente de herramientas manuales y la contractura de Dupuytren. La presencia de la enfermedad se ha asociado también a lesiones aisladas y al trabajo manual pesado. Existen algunos datos en apoyo de una asociación entre este último y la contractura de Dupuytren, mientras que el papel de la lesión aislada no se ha investigado adecuadamente (Liss y Stock 1996).

La modificación fibrótica aparece primero como un nódulo. Posteriormente, la aponeurosis se engrosa y acorta, formando una unión en forma de cordón con el dedo. Al avanzar el proceso, los dedos quedan en flexión permanente. Los primeros en afectarse suelen ser el quinto y cuarto dedos, aunque también pueden serlo otros. En la cara posterior de los dedos pueden verse abultamientos en los nudillos.

### Quistes sinoviales de muñeca y mano

Un ganglión es un pequeño saco blando lleno de líquido; los quistes sinoviales representan la mayor parte de todos los tumores de tejidos blandos de la mano. Los quistes sinoviales son frecuentes, aunque no se conoce su prevalencia en poblaciones; en poblaciones clínicas, las mujeres han mostrado una prevalencia algo mayor que los varones, y han estado representados tanto los niños como los adultos. Existe controversia acerca de las causas de los quistes sinoviales. Algunos autores los consideran congénitos, mientras que otros opinan que en su desarrollo pueden intervenir los traumatismos agudos o repetidos. También existen diversas opiniones en cuanto al proceso de su desarrollo (Angelides 1982).

La localización más típica del ganglión es en la cara exterior del dorso de la muñeca (ganglión dorsorradial), donde se puede presentar como una formación blanda claramente visible. Un ganglión dorsal más pequeño puede pasar inadvertido si no se flexiona marcadamente la muñeca. El ganglión palmar de la muñeca (situado en la cara palmar de ésta) se localiza

típicamente en el lado exterior del tendón del flexor radial de la muñeca. El tercer tipo de ganglión en cuanto a frecuencia se sitúa en la polea de la vaina del tendón flexor de los dedos, a nivel de los nudillos. Un ganglión palmar de la muñeca puede producir el atrapamiento del nervio mediano en la muñeca, dando lugar a un síndrome del túnel de carpo. En raros casos, un ganglión puede localizarse en el canal cubital (canal de Guyon) en la parte interior de la palma y causar el atrapamiento del nervio cubital.

Los síntomas de los tumores sinoviales de la muñeca son dolor local típico durante el esfuerzo, así como posturas desviadas de la muñeca. Los tumores sinoviales de la palma y de los dedos suelen resultar dolorosos durante la prensión.

### Trastornos del control motor de la mano (calambre del escritor)

El temblor y otros movimientos incontrolados pueden alterar las funciones de la mano que requieren una alta precisión y control, como la escritura, el montaje de piezas pequeñas y el tañido de instrumentos musicales. La forma clásica del trastorno es el *calambre del escritor* cuya tasa de aparición se desconoce. Afecta a ambos sexos y parece ser habitual en los decenios tercero, cuarto y quinto de la vida.

No se conocen por completo las causas del calambre del escritor y de los trastornos relacionados. Se ha sugerido una predisposición hereditaria. Estos procesos se consideran en la actualidad una forma de distonía específica de la tarea. (Las distonías son un grupo de trastornos caracterizados por contracciones musculares involuntarias permanentes, que provocan movimientos de giro repetitivos o posturas anormales.) En los pacientes con calambre del escritor no se han descrito pruebas anatomopatológicas de enfermedad cerebral. Investigaciones electrofisiológicas han revelado una activación anormalmente prolongada de los músculos que participan en la escritura, así como una activación excesiva de los músculos que no intervinen directamente en ella (Marsden y Sheehy 1990).

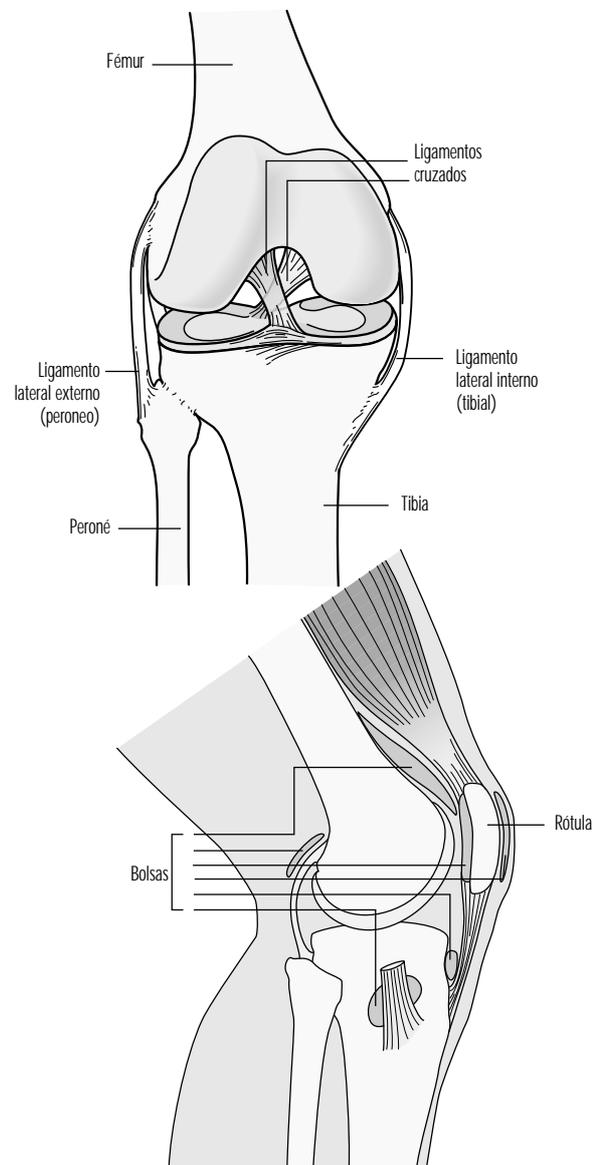
En el calambre del escritor aparece un espasmo muscular, por lo general indoloro, inmediatamente o poco después de comenzar a escribir. Los dedos, la muñeca y la mano pueden adoptar posturas anormales, y la pluma a menudo se sujeta con una fuerza excesiva. La situación neurológica puede ser normal. En algunos casos se observa una mayor tensión o temblor del brazo afectado.

Algunas de las personas que padecer este proceso aprenden a escribir con la mano no dominante, y una pequeña proporción de estos presentan también calambres en dicha mano no dominante. La curación espontánea del calambre del escritor es rara.

femorotibial y la femorrotuliana. En los lados interno y externo de la articulación existen fuertes ligamentos, y en el centro de la articulación femorotibial se encuentran los ligamentos cruzados, que proporcionan estabilidad y ayudan a la función mecánica normal de la rodilla. Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas curvas situadas entre el fémur (cóndilos femorales) y la tibia (platillo tibial). La articulación de la rodilla es estabilizada y fortalecida por músculos que se originan por encima de la articulación de la cadera y en la diáfisis femoral y que se insertan en estructuras óseas situadas debajo de la articulación. Alrededor de la articulación de la rodilla existe una cápsula sinovial, y la articulación está protegida por varias bolsas.

Todas estas estructuras se lesionan fácilmente por traumatismos o por el uso excesivo, y el tratamiento médico por dolor de rodilla es bastante frecuente. La artrosis de la rodilla es un

Figura 6.21 • La rodilla.



## ● CADERA Y RODILLA

*Eva Vingård*

La articulación de la cadera es una enartrosis rodeada de ligamentos, músculos potentes y bolsas. La articulación soporta peso y posee una elevada estabilidad intrínseca junto con una gran amplitud de movimiento. En las personas jóvenes, el dolor en la región de la cadera se suele originar en los músculos, las inserciones tendinosas o las bolsas, mientras que en las personas de más edad el principal trastorno causante de dolor de cadera es la artrosis.

La rodilla es una articulación de carga de gran importancia para caminar, mantenerse en pie, doblarse, encorvarse y acuclillarse. La rodilla es bastante inestable, y depende para el apoyo de ligamentos y músculos potentes, como se muestra en la Figura 6.21. En la rodilla existen dos articulaciones, la

trastorno común en el anciano que causa dolor y discapacidad. En las personas jóvenes son bastante frecuentes la bursitis rotuliana y los síndromes de dolor femororrotuliano como el *pes anserinus* doloroso.

### Artrosis

La artrosis es un trastorno articular degenerativo frecuente, en el cual el cartilago resulta más o menos destruido y la estructura del hueso subyacente está afectada. En ocasiones se acompaña de pocos síntomas, pero por lo general se produce dolor, cambios en la capacidad de trabajo y una menor calidad de vida. Es posible observar cambios articulares en las radiografías, y la persona que la padece suele acudir al médico por dolor, presente incluso en reposo, y disminución de la amplitud de movimiento. En los casos graves, la articulación puede quedar totalmente rígida, e incluso destruida. En la actualidad está bien desarrollado el tratamiento quirúrgico para sustituir la articulación destruida por una prótesis.

El estudio de las causas de la artrosis de cadera es difícil. El comienzo del trastorno suele ser difícil de determinar, y el desarrollo es por lo general lento e insidioso (es decir, la persona no sabe necesariamente que está ocurriendo). El criterio de valoración, con fines de investigación, puede ser diferente, y oscilar desde pequeños cambios radiológicos hasta trastornos sintomáticos que precisen cirugía. De hecho, los criterios de valoración utilizados para identificar el proceso pueden diferir debido a las diferentes tradiciones existentes en los distintos países, e incluso entre las diferentes clínicas en la misma ciudad. Estos factores causan problemas al interpretar los estudios de investigación.

La investigación epidemiológica trata de identificar asociaciones entre exposiciones como la carga física y consecuencias como la artrosis. Cuando se combinan con otros conocimientos, es posible encontrar asociaciones que podrían considerarse causales, aunque la cadena causa-efecto es complicada. La artrosis es frecuente en todas las poblaciones, y es preciso recordar que el proceso se da en personas sin exposiciones de riesgo conocidas, mientras que existen sujetos sanos en el grupo sometido a exposiciones de mucho riesgo y bien conocidas. Algunos de los contribuyentes a esta situación pueden ser las vías desconocidas entre la exposición y el trastorno, los factores sanitarios desconocidos, los factores genéticos y las fuerzas de selección.

### Factores de riesgo individuales

**Edad.** La aparición de artrosis aumenta con la edad. Se ha realizado investigación radiológica de la artrosis de diferentes articulaciones, sobre todo de rodilla y de cadera, en diferentes poblaciones, y se ha encontrado que la incidencia varía. La explicación podría radicar en diferencias étnicas o en variaciones de las técnicas de investigación y de los criterios diagnósticos.

**Enfermedades y cambios congénitos y del desarrollo.** Los cambios precoces sufridos por la articulación, como las malformaciones congénitas, los causados por infecciones y similares, dan lugar a una progresión más temprana y rápida de la artrosis de cadera. Las piernas en O (*genu varum*) y las piernas en X (*genu valgum*) producen una distribución no uniforme de fuerzas sobre la articulación de la rodilla, por ejemplo, que puede tener cierta importancia para el desarrollo de artrosis.

**Herencia.** En la artrosis están presentes factores hereditarios. Por ejemplo, la artrosis de cadera es una enfermedad rara en la personas de origen asiático, pero es más frecuente en la raza blanca, lo que sugiere un factor hereditario. La artrosis de tres o más articulaciones se denomina artrosis generalizada y presenta un patrón hereditario. Las vías hereditarias de la artrosis de rodilla no se conocen bien.

**Sobrepeso.** El sobrepeso probablemente cause artrosis de rodilla y de cadera. La relación entre sobrepeso y artrosis de rodilla se ha demostrado en grandes estudios epidemiológicos realizados en la población general, como la encuesta nacional de análisis de la salud y la nutrición de Estados Unidos (National Health and Nutrition Examination Survey, (NHANES) y el estudio de Framingham. La asociación era máxima en las mujeres, aunque existía incluso en los varones (Anderson y Felson 1988; Felson y cols. 1988).

**Traumatismos.** Los accidentes o las causas de traumatismos o lesiones, en especial los que interfieren en la mecánica y la circulación de la articulación y sus ligamentos, pueden dar lugar a artrosis precoz.

**Sexo y utilización de estrógenos.** La artrosis de cadera y rodilla parece tener una distribución similar en ambos sexos. A partir de un estudio en participantes femeninas del estudio de Framingham, se llegó a la conclusión de que la utilización de estrógenos en las mujeres se asociaba a un efecto protector moderado, pero no significativo, frente a la artrosis de la rodilla (Hannan y cols. 1990).

### Carga mecánica

Estudios experimentales en monos, conejos, perros y ovejas han demostrado que las fuerzas de compresión sobre una articulación, en especial cuando se mantiene en una posición extrema, con o sin cargas de desplazamiento simultáneas pueden dar lugar a cambios en el cartilago y el hueso similares a los de la artrosis en el ser humano.

**Actividades deportivas.** La práctica de deportes puede aumentar la carga sobre diferentes articulaciones. También está aumentado el riesgo de traumatismos. Por otra parte, no obstante, al mismo tiempo se desarrollan una buena función y coordinación musculares. Se dispone de pocos datos sobre si la participación en deportes previene los traumatismos o es perjudicial para las articulaciones. Los datos obtenidos de estudios científicos solventes son muy limitados, y algunos se describen aquí. Algunos estudios realizados en jugadores de fútbol han demostrado que tanto los profesionales como los aficionados presentan más artrosis de cadera y rodilla que la población masculina general. Por ejemplo, en un estudio sueco realizado en varones de 50 a 70 años con artrosis grave en comparación con varones sanos del mismo grupo de edad, se demostró que los varones con artrosis habían participado más en actividades deportivas en su juventud. Los más perjudiciales parecían ser los deportes en pista y campo, los de raqueta y el fútbol (Vingård y cols. 1993). En la literatura científica existen otros estudios que no han demostrado diferencias entre los deportistas y las personas que no realizan deporte. Sin embargo, la mayoría están realizados en deportistas todavía en activo y, por tanto, no son concluyentes.

### Factores de carga de trabajo

La etiología de la artrosis de la rodilla y la cadera es, como en todas las enfermedades, compleja y multifactorial. Estudios recientes bien realizados han demostrado que la carga física sobre la articulación provocada por exposiciones laborales desempeñará un papel como causa contribuyente al desarrollo de una artrosis prematura.

La mayor parte de los estudios epidemiológicos relativos a la carga de trabajo físico son transversales y realizados en grupos profesionales, sin evaluación de las exposiciones individuales. Estos graves problemas metodológicos hacen extremadamente difícil la generalización de los resultados de tales estudios. En varios estudios se ha observado que los agricultores presentan más artrosis de cadera que otros grupos profesionales. En un estudio realizado en Suecia en 15.000 agricultores, se preguntó a sus esposas y a otros trabajadores agrícolas por anteriores

exploraciones radiológicas en las que se pudiera ver la articulación de la cadera. Se estudiaron las articulaciones de la cadera de los 565 varones y 151 mujeres que habían sido examinados, utilizando los mismos criterios y el mismo investigador que en un estudio de población realizado en Suecia en 1984. La distribución de la artrosis de cadera en los agricultores varones y en la población masculina de Malmö se muestra en la Tabla 6.8 (Axmacher y Lindberg 1993).

Se ha observado que, además de los agricultores, los trabajadores de la construcción, procesadores de alimentos (trabajadores en molinos de grano, carniceros y preparadores de carne), bomberos, carteros, trabajadores de astilleros y bailarines profesionales de ballet presentan un mayor riesgo de artrosis de cadera. Es importante tener en cuenta que una denominación profesional no describe adecuadamente por sí sola el estrés ejercido sobre una articulación, ya que el mismo tipo de trabajo puede significar cargas diferentes para distintos trabajadores. Además, la carga que interesa en un estudio es la presión exacta ejercida sobre una articulación. En un estudio realizado en Suecia se ha cuantificado retrospectivamente la carga de trabajo físico mediante entrevistas individuales (Vingård y cols. 1991). Los varones muy expuestos a cargas físicas debido a sus ocupaciones hasta los 49 años de edad presentaban un riesgo mayor del doble de padecer artrosis de cadera que aquellos con exposición baja. Tanto las exposiciones dinámicas, como el levantamiento de grandes pesos, como la exposición estática, en forma de permanencia prolongada en posición sentada y girada, parecieron ser igualmente perjudiciales para la articulación.

Se ha observado que el riesgo de artrosis de rodilla está aumentado en los mineros del carbón, estibadores, trabajadores de astilleros, soladores e instaladores de moquetas y otros trabajadores de la construcción, bomberos, agricultores y limpiadores. Las exigencias físicas de moderadas a intensas en el trabajo, la flexión de las rodillas y las lesiones traumáticas aumentan el riesgo.

En otro estudio inglés realizado en 1968 se observó que los estibadores padecían más artrosis de la rodilla que los funcionarios con ocupaciones sedentarias (Partridge y Duthie 1968).

En Suecia, Lindberg y Montgomery investigaron a los trabajadores de un astillero y los compararon con oficinistas y maestros (Lindberg y Montgomery 1987). Padecían gonartrosis del 3,9 % de los trabajadores de astilleros, en comparación con el 1,5 % de los oficinistas y maestros.

En Finlandia, Wickström comparó trabajadores del hormigón armado con pintores, pero no encontró diferencias en cuanto a discapacidad de las rodillas (Wickström y cols. 1983). En un estudio finlandés posterior se compararon los trastornos de rodilla en soladores e instaladores de moqueta y en pintores (Kivimäki, Riihimäki y Hänninen 1992). Tanto el dolor como los accidentes de rodilla y las formas de uso (tratamiento) de las rodillas, así como la presencia de osteofitos alrededor de la rótula, fueron más frecuentes en los soladores e instaladores de moqueta que en los pintores. Los autores sugieren que el trabajo arrodillado aumenta el riesgo de padecer trastornos de rodilla, y que los cambios radiográficos observados podrían ser un signo inicial de degeneración de la rodilla.

En Estados Unidos se examinaron los factores asociados al proceso en la primera encuesta nacional de análisis de la salud y la nutrición (NHANES 1) para un total de 5.193 varones y mujeres de 35 a 74 años de edad, de los cuales 315 contaban con diagnóstico radiográfico de artrosis de rodilla, (Anderson 1988). Al investigar la carga en el trabajo, los autores caracterizaron las demandas físicas y la tensión por inflexión de las rodillas a partir de las denominaciones profesionales del diccionario de profesiones del Departamento de Trabajo de Estados Unidos. En ambos sexos, las personas en las que la descripción de sus trabajos incluía la flexión frecuente de las rodillas tenían un riesgo de desarrollar una artrosis de rodilla más de dos veces superior al de las que no realizaban tales trabajos. Al controlar la edad y el peso en el análisis estadístico, los autores observaron que el 32 % de las artrosis de rodilla que se producían en estos trabajadores eran atribuible al tipo de trabajo.

En el estudio de Framingham de Estados Unidos se realizó un seguimiento epidemiológico durante más de 40 años a personas de Framingham, ciudad situada en las afueras de Boston (Felson 1990). Se comunicó la situación laboral en los períodos 1948-51 y 1958-61, y los resultados de los estudios radiológicos de búsqueda de artrosis de rodilla durante los años 1983-85. Se caracterizó el trabajo de cada persona por su nivel de demanda física y según estuviera asociado o no a la flexión de las rodillas. En este estudio también se observó que el riesgo de desarrollar artrosis de rodilla era doble en las personas que flexionaban mucho las rodillas y soportaban unas demandas físicas al menos medias en su trabajo.

En un estudio realizado en California se evaluaron los papeles de la actividad física, la obesidad y las lesiones de rodillas en el desarrollo de artrosis grave de rodilla (Kohatsu y Schurman 1990). En el estudio se analizaron 46 personas con gonartrosis y 46 personas sanas de la misma comunidad. Las personas con artrosis tenían una probabilidad dos o tres veces mayor que los controles de haber realizado un trabajo moderado o pesado en etapas anteriores de su vida, y una probabilidad 3,5 veces mayor de haber sido obesos a los 20 años de edad. Presentaban también una probabilidad cinco veces mayor de haber padecido una lesión de rodilla. No se observaron diferencias en las actividades de tiempo libre en los dos grupos.

En un estudio sueco de cohorte basado en registros (Vingård y cols. 1991) fueron estudiados sujetos nacidos entre 1905 y 1945, residentes en 13 de los 24 condados de Suecia en 1980 y que figuraban que habían desempeñado la misma profesión manual en los censos de 1960 y 1970. Las ocupaciones manuales desarrolladas fueron clasificadas a continuación según se asociaran a una carga alta (superior a la media) o baja (inferior a la media) de la extremidad inferior. Durante 1981, 1982 y 1983 se determinó si la población del estudio solicitó atención hospitalaria por artrosis de rodilla. Entre los varones, los bomberos,

Tabla 6.8 • Prevalencia de osteoartrosis primaria de cadera en agricultores y poblaciones de varones de diferentes grupos de edad de la ciudad de Malmö.

Grupo de edad	Agricultores varones			Población masculina de Malmö		
	N	Casos	Prevalencia	N	Casos	Prevalencia
40-44	96	1	1,0 %	250	0	0,0 %
45-49	127	5	3,9 %	250	1	0,4 %
50-54	156	12	6,4 %	250	2	0,8 %
55-59	127	17	13,4 %	250	3	1,2 %
60-64	59	10	16,9 %	250	4	1,6 %

N = Número de varones estudiados; casos = varones con osteoartrosis de cadera.

Fuente: Axmacher y Lindberg 1993.

agricultores y trabajadores de la construcción presentaron un riesgo relativo elevado de desarrollar artrosis de rodilla. Entre las mujeres, se observó que el mayor riesgo lo presentaban las limpiadoras.

### **Condromalacia rotuliana**

Un tipo especial de artrosis es la condromalacia rotuliana, que casi siempre comienza en la juventud. Se trata de un cambio degenerativo del cartilago de la superficie posterior de la rótula. Los síntomas son dolor de rodilla, sobre todo al flexionarla. La rótula está muy sensible a la percusión, y sobre todo si se ejerce presión sobre ella. El tratamiento es el entrenamiento del músculo cuádriceps y, en los casos graves, la cirugía. No está clara su conexión con las actividades laborales.

### **Bursitis rotuliana**

En la rodilla existe una bolsa entre la piel y la rótula. La bolsa (bursa), que es un saco que contiene líquido, puede verse sometida a presión mecánica al arrodillarse y, por tanto, resultar inflamada. Los síntomas consisten en dolor y tumefacción. Se puede aspirar una cantidad importante de líquido seroso de la bolsa. Este trastorno es bastante frecuente en los grupos profesionales que se arrodillan con frecuencia. Kivimäki (1992) ha investigado mediante ecografía los cambios en los tejidos blandos de la parte anterior de la rodilla en dos grupos profesionales. Entre los soldadores e instaladores de moqueta, el 49 % presentaba engrosamiento de la bolsa prerrotuliana o infrarrotuliana superficial, en comparación con el 7 % observado entre los pintores.

### **Bursitis del pes anserinus (pata de ganso)**

El *pes anserinus* o pata de ganso está formado por los tendones de los músculos sartorio, semimembranoso y recto interno en la cara interna de la articulación de la rodilla. Bajo el punto de inserción de estos tendones existe una bolsa que se puede inflamar. El dolor aumenta con la extensión forzada de la rodilla.

### **Bursitis trocantérea**

La cadera tiene numerosas bolsas que la rodean. La bolsa trocantérea se sitúa entre el tendón del glúteo mayor y la prominencia posterolateral del trocánter mayor (al otro lado de la cadera). El dolor en esta zona suele recibir el nombre de bursitis trocantérea. En ocasiones se trata de una verdadera bursitis. El dolor puede irradiarse hacia el muslo y simular un dolor ciático.

En teoría es posible que una postura laboral especial ocasione el trastorno, pero no existen investigaciones científicas en este sentido.

### **Meralgia parestésica (enfermedad de Bernhardt)**

La meralgia parestésica pertenece a los trastornos por atrapamiento, y su causa probablemente sea un atrapamiento del nervio femorocutáneo lateral en el punto de salida de éste entre los músculos y las aponeurosis por encima del borde de la pelvis (espina iliaca anterolateral). El paciente presentará dolor en la cara frontal y lateral del muslo. Este trastorno puede ser realmente difícil de curar. Se han utilizado diferentes remedios, desde analgésicos hasta cirugía, con éxito variable. Dada la existencia de exposiciones profesionales que pueden ocasionar presión contra el nervio, este proceso puede ser una enfermedad profesional. Aunque existen casos puntuales, no se han realizado investigaciones epidemiológicas para comprobarlo.

## PIERNA, TOBILLO Y PIE

**Jarl-Erik Michelsson**

En general, el dolor es el síntoma principal en los trastornos de la pierna, el tobillo y el pie. A menudo sigue al ejercicio y puede ser agravado por éste. Son problemas frecuentes en estos trastornos la debilidad muscular, el déficit neurológico, los problemas para la adaptación del calzado, la inestabilidad o rigidez de las articulaciones y las dificultades para caminar y correr.

Las causas de los problemas suelen ser multifactoriales, aunque casi siempre proceden de factores biomecánicos, infecciones y/o enfermedades sistémicas. Las deformidades del pie, la rodilla o la pierna, los cambios óseos y/o de los tejidos blandos que siguen a una lesión, la tensión excesiva como las producidas por el uso repetitivo, la inestabilidad o la rigidez y el calzado inadecuado son causas habituales de estos síntomas. Pueden producirse infecciones óseas o de tejidos blandos. La diabetes, las enfermedades reumáticas, la psoriasis, la gota y los trastornos de la circulación sanguínea a menudo producen estos síntomas en la extremidad inferior.

Además de la historia, siempre es necesaria una exploración clínica adecuada. Se examinarán cuidadosamente las posibles deformidades y alteraciones de la función, la circulación sanguínea y la situación neurológica. También puede estar indicado el análisis de la marcha. Los estudios mediante radiografías simples, TC, RM, ecografía, ENMG, imágenes vasculares y pruebas sanguíneas pueden contribuir al diagnóstico anatomopatológico y etiológico, así como al tratamiento.

*Principios de tratamiento.* El tratamiento irá dirigido siempre a la eliminación de la causa. Excepto en los traumatismos, el tratamiento principal suele ser conservador. Si es posible, se corregirán las deformidades mediante el calzado y/o las ortosis adecuadas. A menudo resulta beneficioso el consejo ergonómico adecuado, incluida la corrección de la mala forma de caminar o de correr. Pueden estar indicadas la disminución de la carga excesiva, la fisioterapia, los antiinflamatorios y, en raros casos, una corta inmovilización, así como el rediseño del trabajo.

También puede estar indicada la cirugía en algunos traumatismos agudos, sobre todo para algunos síntomas persistentes que no han mejorado con el tratamiento conservador, aunque es necesaria la valoración médica específica en cada caso.

### **Tendinitis del tendón de Aquiles**

El trastorno suele ser debido a un uso excesivo del tendón de Aquiles, que es el tendón más fuerte del cuerpo humano y se encuentra en la pierna/tobillo. El tendón está expuesto a una carga excesiva, sobre todo en los deportes, lo que da lugar a cambios anatomopatológicos inflamatorios y degenerativos del tendón y de los tejidos circundantes, bolsas y paratendón. En los casos graves puede producirse una rotura completa. Son factores predisponentes el calzado inadecuado, la mala alineación y las deformidades del pie, la debilidad o rigidez de los músculos de la pantorrilla, la carrera sobre superficies duras o irregulares y el entrenamiento intensivo. Ocasionalmente se produce tendinitis del tendón de Aquiles en algunas enfermedades reumáticas, después de fracturas de la pierna o el pie, en algunas enfermedades metabólicas y después de un trasplante renal.

El dolor y la tumefacción en la región del tendón del calcáneo, el tendón de Aquiles, son síntomas bastante frecuentes, sobre todo en los deportistas. El dolor está localizado en el tendón o en su unión al calcáneo.

La tendinitis del tendón de Aquiles es más frecuente en los varones. Los síntomas son más habituales en los deportes recreativos que en las competiciones profesionales. Los deportes de carrera y salto en especial son los más proclives a causar tendinitis del tendón de Aquiles.

El tendón está hiperestésico, a menudo nodular, con tumefacción, y es fibrótico. También puede haber microrrupturas. La exploración clínica se puede apoyar sobre todo en la RM y la ecografía. Ambas son superiores a la TC para la visualización de la región y de la calidad de los cambios en los tejidos blandos.

El calzado adecuado en caso de mala alineación, los dispositivos de ortosis y el consejo sobre un correcto entrenamiento biomecánico pueden prevenir el desarrollo de la tendinitis del tendón de Aquiles. En presencia de síntomas a menudo tiene éxito el tratamiento conservador: evitar el entrenamiento excesivo, utilizar calzado adecuado que eleve el talón y amortigüe los choques, fisioterapia, antiinflamatorios, estiramiento y fortalecimiento de los músculos de la pantorrilla.

### Bursitis calcánea

El dolor detrás del talón, que por lo general se agrava al caminar, casi siempre está causado por una bursitis calcánea, a menudo asociada a una tendinitis del tendón de Aquiles. El trastorno se puede encontrar en ambos talones y aparecer a cualquier edad. En los niños, la bursitis calcánea a menudo se combina con una exostosis o una osteocondritis del calcáneo.

La causa de este trastorno es en la mayor parte de los casos un calzado inadecuado con un talón estrecho o duro. En los deportistas, la carga excesiva de la región del talón, como ocurre durante la carrera, puede provocar una tendinitis del tendón de Aquiles y una bursitis retrocalcánea. La deformidad de la parte posterior del pie es un factor predisponente. No suele haber infección.

A la exploración, el talón hiperestésico está engrosado y la piel puede estar roja. A menudo existe una curvatura hacia dentro de la parte posterior del pie. Las radiografías son importantes, en especial para el diagnóstico diferencial, y pueden revelar cambios en el calcáneo (p. ej., enfermedad de Sever, fracturas osteocondrales, osteofitos, tumores óseos y osteítis). En casi todos los casos la historia y la exploración clínica se apoyarán en una RM o una ecografía. Una bursografía retrocalcánea proporcionará más datos en los casos crónicos.

Los síntomas pueden desaparecer sin tratamiento. En los casos leves suele tener éxito el tratamiento conservador. Se protegerá el talón doloroso con vendas y con calzado adecuado de talones blandos. Puede resultar útil una ortosis para corregir la mala posición de la parte posterior del pie. A menudo resulta eficaz la corrección del comportamiento durante la marcha y la carrera.

La escisión quirúrgica de la bolsa y de la parte impactada del calcáneo sólo está indicada cuando ha fracasado el tratamiento conservador.

### Metatarsalgia de Morton

Metatarsalgia significa dolor en el antepié. Puede ser debida a un neuroma del nervio digital plantar, o neuroma de Morton. El dolor típico aparece en el antepié, por lo general con irradiación al tercer y cuarto dedos y, rara vez, al segundo y tercero. El dolor aparece estando de pie o caminando a cualquier edad, aunque es más frecuente en las mujeres de mediana edad. Con el reposo, el dolor desaparece.

El proceso a menudo guarda relación con un pie plano y con la presencia de callosidades. La compresión lateral de las cabezas de los metatarsianos, así como la compresión de los espacios entre ellas, pueden desencadenar el dolor. En la radiografía simple no se observa el neuroma, aunque pueden ser

visibles otros cambios (p. ej., deformidades óseas causantes de metatarsalgia). La imagen por RM puede revelar el neuroma.

El tratamiento conservador, calzado y plantillas adecuadas, para soportar el arco anterior a menudo resulta adecuado.

### Síndrome del túnel del tarso

Todos los síntomas del síndrome del túnel del tarso son un dolor de tipo urente a lo largo de la planta del pie y de todos los dedos, que puede ser debido a la compresión del nervio tibial posterior en el interior del túnel fibroso situado bajo el retináculo flexor del tobillo. La compresión del nervio puede ser debida a muchos factores, siendo las causas más comunes las irregularidades óseas, las fracturas y luxaciones de tobillo, la presencia de ganglios o tumores locales o el empleo de calzado inadecuado.

Puede haber pérdida de sensibilidad en las zonas correspondientes a los nervios plantares interno y externo, debilidad y parálisis de los músculos del pie, sobre todo de los flexores, un signo de Tincl positivo e hiperestesia en la región del trayecto del nervio.

Resulta esencial una adecuada exploración clínica de la función y de la situación neurológica y vascular. El síndrome también puede diagnosticarse mediante pruebas electrofisiológicas.

### Síndromes compartimentales de la extremidad inferior

Un síndrome compartimental es el resultado de una presión elevada mantenida en un espacio muscular intraaponeurótico cerrado, que da lugar a una circulación sanguínea marcadamente reducida en los tejidos. La elevada presión intracompartimental suele ser debida a traumatismos (lesiones por aplastamiento, fracturas y luxaciones), aunque también puede ser consecuencia de uso excesivo, de tumores y de infecciones. Un enyesado apretado puede ocasionar un síndrome compartimental, al igual que la diabetes y los trastornos de los vasos sanguíneos. Los primeros síntomas son tumefacción con tensión, dolor y restricción de la función, que no se alivian al elevar, inmovilizar o tratar la pierna con los fármacos habituales. Posteriormente habrá parestesias, entumecimiento y paresias. En las personas en edad de crecimiento, un síndrome compartimental puede ocasionar trastornos del crecimiento y deformidades en la región afectada.

Si se sospecha un síndrome compartimental, debe realizarse una buena exploración clínica que comprenda la valoración de la situación vascular, neurológica y muscular, la movilización activa y pasiva de la articulación, etc. Se medirá la presión mediante cateterismo múltiple de los compartimientos. La RM, la exploración Doppler y la ecografía pueden ser útiles para el diagnóstico.

### Tenosinovitis de la región del pie y el tobillo

De los numerosos síntomas del pie, el dolor secundario a tenosinovitis es bastante frecuente, sobre todo en la región del tobillo y en el arco longitudinal. Las causas de la sinovitis pueden ser deformidades del pie, como el planovalgo, estrés excesivo, ajuste inadecuado del calzado, o secuelas de fracturas y otros traumatismos, trastornos reumatológicos, diabetes, psoriasis y gota. La sinovitis puede aparecer en muchos tendones, aunque el más frecuentemente afectado es el tendón de Aquiles. Sólo en raras ocasiones la tendinitis implica infección. Para el diagnóstico son esenciales la anamnesis y la exploración clínica. Los principales síntomas son dolor local, hiperestesia y movimientos dolorosos. Se necesitan radiografías simples que muestren los cambios óseos, y una RM, sobre todo para los cambios de los tejidos blandos.

Es necesario el consejo ergonómico. El calzado adecuado, la corrección de los hábitos de carrera y marcha y la prevención de las situaciones de estrés excesivo en el trabajo suelen ser beneficiosas. A menudo están indicados un corto período

de reposo, la inmovilización con enyesado y los fármacos antiinflamatorios.

### Hallux valgus

El hallux valgus es una desviación extrema de la primera articulación del dedo gordo del pie hacia la línea media. A menudo se asocia a otros trastornos del pie (varo del primer metatarsiano; pie plano, pie plano-transverso o planovalgo). El hallux valgus puede aparecer a cualquier edad, y se observa más a menudo en las mujeres. El proceso es casi siempre familiar, y a menudo se debe a la utilización de calzado inadecuado, por ejemplo, con tacones altos y punta estrecha.

La articulación metatarsiana es prominente, la cabeza del primer metatarsiano está aumentada de tamaño y puede haber un juanete de la bolsa (a menudo inflamado) sobre la cara interna de la articulación. El primer dedo a menudo se monta sobre el segundo. Los tejidos blandos del dedo sufren cambios con frecuencia debido a la deformidad. La amplitud de la extensión y la flexión de la articulación metatarsofalángica suele ser normal, aunque puede haber rigidez debido a la osteoartritis (hallux rígido). En la inmensa mayoría de los casos, el hallux valgus es indoloro y no precisa tratamiento. En algunos casos, sin embargo, provoca problemas de ajuste del calzado y dolor.

El tratamiento se adaptará en cada caso según la edad del paciente, el grado de deformidad y los síntomas. Sobre todo en los adolescentes y en los casos con síntomas leves, se recomienda el tratamiento conservador: calzado adecuado, plantillas, almohadillas para proteger el juanete y similares.

La cirugía se reserva sobre todo para los pacientes adultos con graves problemas para calzarse y con dolor, cuyos síntomas no se alivian con el tratamiento conservador. Los métodos quirúrgicos no siempre tienen éxito y, por tanto, los meros factores estéticos no deben constituir una indicación real para la cirugía; sin embargo, las opiniones acerca de la utilidad de los alrededor de los 150 métodos quirúrgicos diferentes para el hallux valgus son muy variadas.

### Fascitis plantar

El paciente nota dolor debajo del talón, sobre todo después de caminar o permanecer de pie mucho tiempo. El dolor se irradia a menudo a la planta del pie. La fascitis plantar puede aparecer a cualquier edad, pero su frecuencia máxima se da en personas de edad mediana y, a menudo, obesas. También es un trastorno bastante frecuente en los aficionados a practicar deporte. A menudo el pie presenta un arco longitudinal aplanado.

Existe hiperestesia local, sobre todo debajo del calcáneo, a nivel de la unión de la aponeurosis plantar. Toda la aponeurosis puede estar hiperestésica. Radiológicamente se observa un espolón óseo en el calcáneo en cerca del 50 % de los pacientes, aunque también está presente en el 10 al 15 % de los pies asintomáticos.

Las causas de la fascitis plantar no siempre están claras. Una infección, en particular la gonorrea, la artritis reumatoide y la gota, puede causar los síntomas. La mayor parte de las veces no existen enfermedades específicas relacionadas con el proceso. La principal causa de la hiperestesia puede ser el aumento de presión y la tensión de la aponeurosis. El espolón calcáneo puede ser una consecuencia del uso excesivo de la aponeurosis plantar. Probablemente no sea la causa principal de la hiperestesia calcánea, ya que muchos pacientes con esos síntomas no presentan espolón calcáneo y, a la inversa, muchos con espolón calcáneo carecen de síntomas.

## OTRAS ENFERMEDADES

Marjatta Leirisalo-Repo

### Fibromialgia primaria

La causa de la fibromialgia se desconoce. En algunos pacientes se asocian traumatismos e infecciones con la aparición de los síntomas, aunque no existen pruebas firmes en favor de tales episodios desencadenantes. Sin embargo, se sabe que existen muchos factores que agravan los síntomas existentes. El frío, el tiempo húmedo, los trastornos mentales, el estrés físico o mental y también la inactividad física se han asociado con la fibromialgia (Wolfe 1986).

Una característica importante es que los pacientes se levantan cansados por la mañana. Existe un metabolismo anormal de la serotonina asociado tanto con el trastorno del sueño como con la disminución del umbral doloroso típicos en estos pacientes (Goldberg 1987).

Los síntomas de fibromialgia tienen un comienzo insidioso, con dolores musculoesqueléticos difusos y persistentes, síntomas generales múltiples como fatiga, rigidez, tumefacción subjetiva de los dedos que no observa el médico explorador, sueño no reparador y dolor muscular después del esfuerzo. Alrededor de un tercio de los pacientes presentan síntomas adicionales, como síndrome de intestino irritable, cefaleas de tensión, síndrome premenstrual, entumecimiento y hormigueos de las extremidades, sequedad de boca y ojos y constricción de los vasos sanguíneos de los dedos con la exposición al frío (fenómeno de Raynaud).

El paciente clásico con fibromialgia presenta una gran variedad de síntomas que, a excepción de los puntos hiperestésicos, carecen de componente objetivo. La fibromialgia desarrolla una evolución crónica. Casi todos los pacientes continúan presentando síntomas de intensidad variable. La remisión completa es una excepción. En la fibromialgia primaria no hay datos de laboratorio sugestivos de artritis inflamatoria. Los pacientes con esta última enfermedad (p. ej., artritis reumatoide) también pueden presentar síntomas fibromiálgicos, en cuyo caso se aplica la denominación *fibromialgia secundaria*.

No existe una prueba específica para la fibromialgia. El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la observación clínica de los puntos hiperestésicos (Figura 6.22). La prevalencia de fibromialgia en la población general es del 0,5 al 1 %. Casi todos los pacientes (75 a 90 %) son mujeres, por lo general entre 25 y 45 años de edad; los niños se afectan rara vez.

El American College of Rheumatology ha establecido los criterios para la clasificación de la fibromialgia (Figura 6.23).

### Diagnóstico

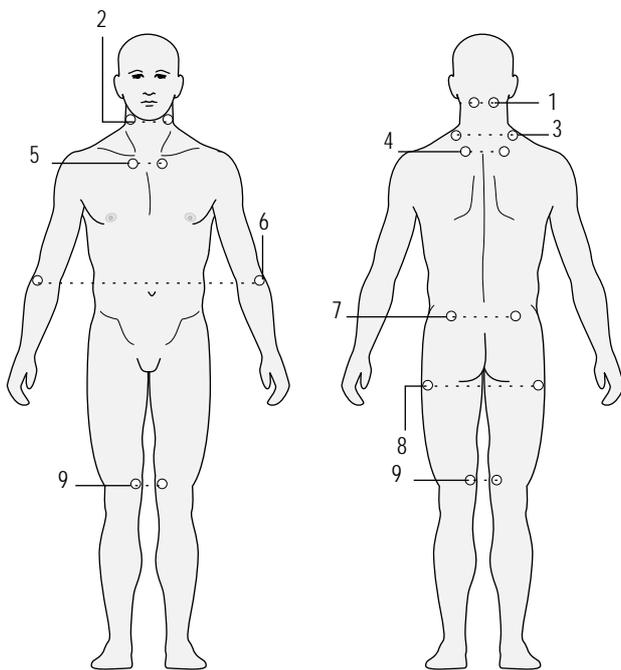
Es preciso excluir otros procesos con síntomas similares. El dolor diseminado debe estar presente durante tres meses como mínimo. Además, debe haber dolor a la presión ejercida por el dedo del explorador en 11 de los 18 puntos hiperestésicos que se muestran en la Figura 6.22.

### Artritis reumatoide

Alrededor del 1 % de la población adulta padece artritis reumatoide. El comienzo de la enfermedad se suele situar entre los 30 y los 50 años de edad, con un riesgo tres veces mayor en el sexo femenino. La prevalencia de la enfermedad aumenta en las poblaciones de más edad.

La causa de la artritis reumatoide se desconoce. No es hereditaria, aunque los factores genéticos aumentan el riesgo de desarrollar la enfermedad. Además de uno o varios factores genéticos, se cree que algunos factores desencadenantes ambientales

Figura 6.22 • Puntos hiperestésicos en la fibromialgia.



1. Occipital: bilateral, en las inserciones musculares suboccipitales.
2. Cervical bajo: bilateral, en las superficies anteriores de los espacios intertransversos C5-C7.
3. Trapecio: bilateral, en el punto medio del borde superior.
4. Supraespinoso: bilateral, en sus orígenes, encima de la espina de la escápula cerca del borde interno.
5. Segunda costilla: bilateral, en las segundas uniones condrocostales, inmediatamente lateral a las uniones en las superficies superiores.
6. Epicondilo lateral: bilateral, 2 cm distal a los epicóndilos.
7. Glúteo: bilateral.
8. Trocánter mayor: bilateral, posterior a las prominencias trocántereas.
9. Rodilla: bilateral, en la almohadilla grasa interna, proximal a la línea articular.

pueden intervenir en su patogenia, y se sospecha muy especialmente de las infecciones víricas o bacterianas.

La artritis reumatoide suele tener un comienzo gradual. Es típico que el paciente presente una hinchazón leve de las pequeñas articulaciones de los dedos, así como hiperestesia de los pies, manifestada de forma simétrica. Por ejemplo, si están afectadas las articulaciones de una mano, es probable que también lo estén las mismas articulaciones de la otra mano. El principal síntoma es la rigidez matinal de manos y pies. El paciente a menudo tiene fatiga, y puede presentar febrícula. Los datos de laboratorio muestran signos de inflamación (velocidad de eritrosedimentación y nivel de proteína C reactiva elevados) y, a menudo, de anemia ligera. Alrededor del 70 % de los pacientes tienen factor reumatoide circulante (autoanticuerpo frente a la inmunoglobulina de clase IgG). En los casos precoces, la exploración radiológica de manos y pies a menudo es normal, pero posteriormente la mayoría de los pacientes presentan signos radiológicos de destrucción articular (erosiones). El diagnóstico de artritis reumatoide se basa en una mezcla de hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos (véase la Figura 6.24). Las enfermedades que con más frecuencia causan problemas de diagnóstico diferencial son las enfermedades articulares degenerativas de las manos, las artritis secundarias a infecciones, las espondiloartropatías y algunas enfermedades raras del tejido conjuntivo (Guidelines 1992).

Figura 6.23 • Criterios de 1990 del American College of Rheumatology para el diagnóstico de fibromialgia.



1. Antecedentes de dolor generalizado (presente durante 3 meses como mínimo). El dolor se considera generalizado en presencia de todo lo siguiente: dolor en ambos lados del cuerpo por encima y por debajo de la cintura. Además, debe haber dolor en el esqueleto axial.
  2. Dolor a la palpación digital en 11 de los 18 puntos hiperestésicos (véase la Figura 6.22).
- Si se cumplen ambos criterios se dirá que el paciente padece una fibromialgia.
- Fuente: Wolfe y cols. 1990.

La educación del paciente para disminuir la carga de trabajo en las articulaciones, la utilización de dispositivos ergonómicos, el empleo de calzado adecuado y el tratamiento correcto de las infecciones constituyen la base de las medidas preventivas. Las directrices del tratamiento se dan en la Tabla 6.9.

### Espondiloartropatías

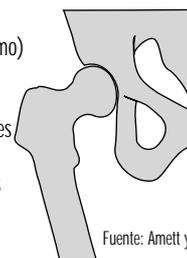
#### Epidemiología y etiología

Las espondiloartropatías comprenden entidades clínicas típicas como la espondilitis anquilopoyética y algunas formas de artritis asociadas a psoriasis, enfermedades intestinales inflamatorias crónicas o infecciones bacterianas del tracto urogenital o del intestino (las denominadas artritis reactivas). Son enfermedades frecuentes. La prevalencia de la forma más crónica, la espondilitis anquilopoyética, en las poblaciones occidentales oscila entre el 0,1 y el 1,8 % (Gran y Husby 1993). Se calcula que, en una población de 10.000 personas, se producen anualmente tres casos nuevos de artritis transitoria como artritis reactiva por cada paciente con espondilitis anquilopoyética. La mayoría de los pacientes que desarrollan una espondiloartropatía son adultos jóvenes de entre 20 y 40 años de edad. Existen pruebas de que el promedio de comienzo de los síntomas en los pacientes con espondilitis anquilopoyética está aumentando (Calin y cols. 1988).

Figura 6.24 • Criterios para el diagnóstico de artritis reumatoide.

Deben estar presentes cuatro o más de los siguientes:

1. Rigidez matinal (60 minutos como mínimo) en manos o pies
2. Artritis en tres o más zonas articulares
3. Artritis de las articulaciones de las manos
4. Artritis simétrica
5. Nódulos reumatoides (nódulos subcutáneos no hiperestésicos, por lo general en zonas óseas sometidas a presión)
6. Presencia de factor reumatoide en el suero
7. Cambios radiológicos



Fuente: Amett y cols. 1988.

Tabla 6.9 • Directrices para el tratamiento de la artritis reumatoide.

1. Tratamiento del dolor articular	Antiinflamatorios no esteroideos Paracetamol (Dextropropoxifeno)
2. Tratamiento de la inflamación articular (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad)	Oro intramuscular Sulfasalazina Auranofin Antipalúdicos D-penicilamina Metotrexato Azatioprina Ciclosporina (Ciclofosfamida) Tratamiento glucocorticosteroideo
3. Inyecciones locales	Glucocorticosteroides Sinoviectomía química con tetraóxido de osmio Inyección de isótopos radiactivos
4. Cirugía	Cirugía reparadora precoz (sinoviectomía, tenosinovectomía) Cirugía reconstructora
5. Rehabilitación	Terapia ocupacional Fisioterapia Educación Evaluación de las necesidades de ayudas y dispositivos

Las espondiloartropatías poseen un fuerte componente genético, ya que la mayoría de los pacientes presenta un marcador genético hereditario, el HLA-B27. La frecuencia de este marcador es del 7 al 15 % en las poblaciones occidentales; el 90-100 % de los pacientes con espondilitis anquilopoyética y el 70-90 % de los pacientes con artritis reactiva son HLA-B27 positivos. Sin embargo, a niveles de población, la mayoría de los sujetos con este marcador están sanos. Por tanto, se cree que son necesarios factores exógenos además de la susceptibilidad genética para el desarrollo de la enfermedad. Tales factores desencadenantes incluyen infecciones bacterianas en el aparato urogenital o en el intestino (Tabla 6.10), lesiones cutáneas y enfermedades intestinales inflamatorias crónicas. Las pruebas a favor de las infecciones son más claras en el caso de la artritis reactiva. Las infecciones por salmonellas están aumentando mucho, como consecuencia de lo cual es de esperar un aumento de los casos con complicaciones articulares. La agricultura y la avicultura pueden ser las fuentes de estas infecciones. En cuanto a las infecciones por yersinias, los cerdos portan bacterias yersinia en sus amígdalas. Se ha sugerido que el sacrificio de animales seguido de la conservación de los productos cárnicos en frío podría contribuir a la dispersión de las infecciones en los seres humanos. En los pacientes con espondilitis anquilopoyética, sin embargo, no suele ser posible atribuir a infecciones precedentes el acontecimiento desencadenante. Resultados recientes, no obstante, se han centrado en el hallazgo de que los pacientes con espondilitis anquilopoyética a menudo presentan una inflamación intestinal crónica asintomática, que podría servir como factor desencadenante o como foco inflamatorio contribuyente a la cronicidad de la enfermedad.

### Signos y síntomas

La artritis periférica es asimétrica, afecta a las grandes articulaciones y posee predilección por las extremidades inferiores. A menudo, los pacientes presentan también dolor lumbar

inflamatorio, que empeora por la noche y se alivia con el movimiento, no con el reposo. Una característica típica es la tendencia a la inflamación de la unión entre tendones y huesos (entesopatía), que puede manifestarse como dolor debajo del talón o en el calcáneo, en la inserción del tendón de Aquiles. Además de la inflamación de las articulaciones y de las inserciones ligamentosas, los pacientes pueden presentar también síntomas inflamatorios oculares (iritis o conjuntivitis), cutáneos (psoriasis, lesiones cutáneas en palmas y plantas o induración de la pierna) y, a veces, cardíacos.

Los siguientes son los criterios diagnósticos de la espondiloartropatía (Dougados y cols., 1991).

### Dolor lumbar inflamatorio

o

#### Inflamación articular (sinovitis):

- asimétrica
- predilección por las extremidades inferiores

y

al menos uno de los siguientes:

- antecedentes familiares positivos de espondiloartropatía
- psoriasis
- enfermedad intestinal inflamatoria
- dolor en los glúteos que cambia de un lado a otro
- dolor en la unión entre tendón y hueso (entesopatía).

Los pacientes con espondilitis anquilopoyética presentan dolor lumbar que empeora por la noche e hiperestesia entre la columna y la pelvis, a nivel de las articulaciones sacroilíacas. Pueden tener una movilidad limitada de la columna con hiperestesia torácica. Un tercio de los pacientes presentan artritis periférica y entesopatía. La clave del diagnóstico de espondilitis anquilopoyética es la presencia de cambios radiológicos en las articulaciones sacroilíacas; existe una pérdida de espacio entre las articulaciones y excesivo crecimiento óseo. Tales cambios aumentan la exactitud diagnóstica en los pacientes con espondiloartropatía, pero sólo son necesarios en el caso de la espondilitis anquilopoyética.

### Gota

#### Epidemiología y etiología

La gota es un trastorno metabólico que constituye la causa más común de artritis inflamatoria en el varón. Su prevalencia en el adulto oscila entre el 0,2 y el 0,3 por 1000, y es del 1,5 % en los

Tabla 6.10 • Infecciones conocidas como desencadenantes de la artritis reactiva.

Foco	Bacteria
Aparato respiratorio superior	Chlamydia pneumoniae Streptococcus beta-hemolítico (por lo general produce fiebre reumática)
Intestino	Salmonella Shigella Yersinia enterocolitica Yersinia pseudotuberculosis Campylobacter jejuni
Aparato urogenital	Chlamydia trachomatis Neisseria gonorrhoeae

varones adultos. La prevalencia de la gota aumenta con la edad y con la elevación de los niveles séricos de uratos.

La hiperuricemia (niveles elevados de ácido úrico en suero) es un factor de riesgo. Son factores contribuyentes a ella las enfermedades renales crónicas que ocasionan insuficiencia renal, la hipertensión, el empleo de diuréticos, la ingesta elevada de alcohol, la exposición al plomo y la obesidad. Los ataques de gota son precipitados por la hipersaturación del líquido articular con ácido úrico; los cristales precipitados irritan la articulación, con aparición de artritis aguda.

### **Signos y síntomas**

La evolución natural de la gota pasa por varias fases, desde una hiperuricemia asintomática hasta una artritis gotosa aguda, períodos asintomáticos y una gota tofácea crónica (gota con nódulos).

La artritis gotosa aguda a menudo se manifiesta como inflamación aguda en una articulación, habitualmente en la base del primer dedo del pie. La articulación presenta una gran hiperestesia, tumefacción y dolor intenso; a menudo está enrojecida. El ataque agudo puede ceder espontáneamente en unos días. Si no se trata, pueden producirse ataques repetidos, que en algunos pacientes continúan (durante los años siguientes), dando lugar al desarrollo de una artritis crónica. En estos pacientes es posible observar depósitos de urato en los pabellones auriculares, los codos o los tendones de Aquiles, donde forman masas subcutáneas indoloras palpables (tofós).

## **Artritis infecciosa**

### **Epidemiología y etiología**

En la infancia, la artritis infecciosa a menudo se desarrolla en un niño previamente sano, pero los adultos con frecuencia presentan algún factor predisponente como diabetes, artritis crónica, uso de glucocorticosteroides o inmunosupresores, o infecciones o traumatismos previos de la articulación. Los pacientes con endoprótesis también son susceptibles a las infecciones en la articulación operada.

Las bacterias son las causas más frecuentes de artritis infecciosa. En los pacientes inmunosuprimidos pueden encontrarse hongos. Aunque la infección bacteriana de la articulación es rara, es muy importante su diagnóstico ya que, si no se trata, la infección destruye rápidamente la articulación. Los microbios pueden alcanzar la articulación por medio de la circulación (infección séptica), por heridas penetrantes directas o durante una inyección intraarticular, o a partir de un foco infeccioso adyacente.

### **Signos y síntomas**

En el caso típico, el paciente presenta una inflamación articular aguda, por lo general en una sola articulación, que está dolorida, caliente, roja y con hiperestesia al movimiento. Existen síntomas generales de infección (fiebre, escalofríos) y signos analíticos de inflamación aguda. El aspirado de la articulación es turbio, y al examen microscópico se observan leucocitos, con tinciones y cultivos positivos para bacterias. El paciente puede presentar signos de un foco de infección en cualquier otro lugar, como una neumonía.

## **Osteoporosis**

### **Epidemiología y etiología**

La masa ósea aumenta desde la infancia hasta la adolescencia. Las mujeres ganan un 15 % menos de densidad ósea que los varones. El valor máximo se alcanza entre los 20 y los 40 años,

tras lo cual existe una disminución progresiva. La osteoporosis es un proceso en el que la masa ósea disminuye y los huesos se hacen más susceptibles a las fracturas. La osteoporosis es una causa importante de morbilidad en las personas de edad avanzada. La manifestación más importante son las fracturas lumbares y de cadera. Alrededor del 40 % de las mujeres que han alcanzado los 70 años han padecido fracturas.

El valor máximo de la masa ósea está influido por factores genéticos. En las mujeres, desciende después de la menopausia. La disminución de la masa ósea en el varón es menos manifiesta. Además de la falta de estrógenos, existen otros factores que influyen en la tasa de pérdida ósea y en el desarrollo de osteoporosis, como la inactividad física, la dieta baja en calcio, el consumo de tabaco, el consumo de café y el bajo peso corporal. El tratamiento corticosteroideo sistémico también se asocia a un mayor riesgo de osteoporosis.

### **Signos y síntomas**

La osteoporosis puede ser asintomática. Por otra parte, la manifestación más diferenciada de osteoporosis es la fractura ósea, siendo las más típicas las de cadera, vértebras (columna) y muñeca. Las fracturas de cadera y de muñeca suelen ser consecuencia de caídas, pero las fracturas vertebrales se pueden desarrollar de forma insidiosa después de un traumatismo trivial. El paciente presenta dolor lumbar, cifosis y pérdida de estatura.

## **Cáncer óseo**

### **Epidemiología y etiología**

Los tumores óseos malignos primarios son raros. Aparecen casi siempre en niños y adultos jóvenes. El osteosarcoma es el más frecuente. Casi siempre se observa en el segundo decenio de la vida, y en los adultos de más edad puede ser secundario a una enfermedad ósea (enfermedad de Paget). El sarcoma de Ewing también se observa casi siempre en niños, con cambios destructivos en la pelvis o los huesos largos. Los tumores malignos originados en el cartilago (condrosarcomas) pueden aparecer en muchas zonas de cartilago. En los adultos, las lesiones óseas malignas son a menudo metastáticas (es decir, la enfermedad primaria está situada en otro punto del organismo).

La mayor parte de los tumores malignos primarios carecen de etiología conocida. Sin embargo, la enfermedad ósea de Paget, la osteomielitis, la osteonecrosis y las lesiones por radiación se han asociado a transformaciones malignas. Las metástasis óseas son frecuentes en los cánceres primarios de mama, pulmón, próstata, riñón o tiroides.

### **Signos y síntomas**

En los pacientes con osteosarcoma hay dolor, limitación del movimiento y tumefacción. Además del dolor óseo, los pacientes con sarcoma de Ewing a menudo presentan síntomas sistémicos como fiebre, malestar y escalofríos. Los condrosarcomas pueden ocasionar síntomas variados, dependiendo de la localización del tumor y de sus características histológicas.

## **Osteomielitis**

### **Epidemiología y etiología**

La osteomielitis es una infección ósea, habitualmente bacteriana, aunque puede ser fúngica o vírica. En las personas por lo demás sanas, la osteomielitis es un acontecimiento raro, pero en los pacientes con enfermedades crónicas como diabetes o artritis reumatoide, una infección del organismo puede diseminarse por la corriente sanguínea o por invasión directa de los huesos. En los niños, la localización más favorable para la diseminación es la

diáfnis de los huesos largos, pero en los adultos la infección se produce a menudo en la columna vertebral. Un punto focal desde el que una infección puede diseminarse por la corriente sanguínea o por invasión directa, un traumatismo penetrante o contuso, y una cirugía ortopédica previa (inserción de una prótesis) pueden complicarse por una osteomielitis.

### Signos y síntomas

La infección aguda de los huesos largos va acompañada de fiebre, escalofríos y dolor óseo. La osteomielitis espinal puede ocasionar síntomas más vagos, con dolor progresivo y febrícula. Las infecciones alrededor de una prótesis ocasionan dolor e hiperestesia al movilizar la articulación intervenida.

### Referencias

- Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). 1994. Acute low-back problems in adults. *Clinical Practice Guidelines 14*. Washington, DC: AHCPR.
- Allander, E. 1974. Prevalence, incidence and remission rates of some common rheumatic diseases or syndromes. *Scand J Rheumatol* 3:145-153.
- American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1988. *Joint Motion*. Nueva York: Churchill Livingstone.
- Anderson, JAD. 1988. Arthrosis and its relation to work. *Scand J Work Environ Health* 10:429-433.
- Anderson, JJ, DT Felson. 1988. Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first National Health and Nutrition Survey (HANES 1): Evidence for an association with overweight, race and physical demands of work. *Am J Epidemiol* 128:179-189.
- Angelides, AC. 1982. Ganglions of the hand and wrist. En *Operative Hand Surgery*, dirigido por DP Green. Nueva York: Churchill Livingstone.
- Armstrong, TJ, WA Castelli, G Evans, R Diaz-Perez. 1984. Some histological changes in carpal tunnel contents and their biomechanical implications. *J Occup Med* 26(3):197-201.
- Armstrong, TJ, P Buckle, L Fine, M Hagberg, B Jonsson, A Kilbom, I Kuorinka, B Silverstein, B Sjøgaard, E Viikari-Juntura. 1993. A conceptual model for work-related neck and upper-limb musculoskeletal disorders. *Scand J Work Environ Health* 19:73-84.
- Arnett, FC, SM Edworthy, DA Bloch, DJ McShane, JF Fries, NS Cooper, LA Healey, SR Kaplan, MH Liang, HS Luthra, TAJ Medsger, DM Mitchell, DH Neustadt, RS Pinals, JG Schaller, JT Sharp, RL Wilder, GG Hunder. 1988. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 31:315-324.
- Aronsson, G, U Bergkvist, S Almers. 1992. *Organización del trabajo y trastornos musculoesqueléticos en el trabajo con terminales de visualización en pantalla (en sueco con resumen en inglés)*. Solna: Instituto Nacional de Medicina del Trabajo.
- Axmacher, B, H Lindberg. 1993. Coxarthrosis in farmers. *Clin Orthop* 287:82-86.
- Bergenudd, H, F Lindgärde, B Nilsson. 1989. Prevalence and coincidence of degenerative changes of the hands and feet in middle age and their relationship to occupational work load, intelligence, and social background. *Clin Orthop* 239:306-310.
- Brinckmann, P, MH Pope. 1990. Effects of repeated loads and vibration. En *The Lumbar Spine*, dirigido por J Weinstein y SW Weisel. Filadelfia: WB Saunders.
- Calin, A, J Elwood, S Rigg, SM Skevington. 1988. Ankylosing spondylitis - an analytical review of 1500 patients: The changing pattern of disease. *J Rheumatol* 15:1234-1238.
- Chaffin, D, GBJ Andersson. 1991. *Occupational Bio-mechanics*. Nueva York: Wiley.
- Daniel, RK, WC Breidenbach. 1982. Tendon: structure, organization and healing. Capítulo 14 en *The Musculoskeletal System: Embryology, Biochemistry and Physiology*, dirigido por RL Cruess. Nueva York: Churchill Livingstone.
- Dougados, M, S van der Linden, R Juhlin, B Huitfeldt, B Amor, A Calin, A Cats, B Dijkmans, I Olivieri, G Pasero, E Veys, H Zeidler. 1991. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 34:1218-1227.
- Edwards, RHT. 1988. Hypotheses of peripheral and central mechanisms underlying occupational muscle pain and injury. *Eur J Appl Physiol* 57(3):275-281.
- Felson, DT. 1990. The epidemiology of knee osteoarthritis: Results from the Framingham Osteoarthritis Study. *Sem Arthritis Rheumat* 20:42-50.
- Felson, DT, JJ Anderson, A Naimark, AM Walker, RF Meenan. 1988. Obesity and knee osteoarthritis: The Framingham study. *Ann Intern Med* 109:18-24.
- Fung, YB. 1972. Stress-strain history relations of soft tissues in simple elongation. Capítulo 7 en *Biomechanics: Its Foundations and Objectives*, dirigido por YC Fung, N Perrone y M Anliker. Englewood Cliffs, Nueva Jersey: Prentice Hall.
- Gelberman, R, V Goldberg, K An, A Banes. 1987. Tendon. Capítulo 1 en *Injury and Repair of the Musculoskeletal Soft Tissue*, dirigido por SL Woo y JA Buckwalter. Park Ridge, Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- Gemne, G, H Saraste. 1987. Bone and joint pathology in workers using hand-held vibrating tools. *Scand J Work Environ Health* 13:290-300.
- Goldberg, DL. 1987. Fibromyalgia syndrome. An emerging but controversial condition. *JAMA* 257:2782-2787.
- Goldstein, SA, TJ Armstrong, DB Chaffin, LS Matthews. 1987. Analysis of cumulative strain in tendons and tendon sheaths. *J Biomech* 20(1):1-6.
- Gran, JT, G Husby. 1993. The epidemiology of ankylosing spondylitis. *Sem Arthritis Rheumat* 22:319-334.
- Guidelines and audit measures for the specialist supervision of patients with rheumatoid arthritis. Report of a Joint Working Group of the British Society for Rheumatology and the Research Unit of the Royal College of Physicians. 1992. *J Royal Coll Phys* 26:76-82.
- Hagberg, M. 1982. Local shoulder muscular strain - symptoms and disorders. *J Hum Ergol* 11:99-108.
- Hagberg, M, DH Wegman. 1987. Prevalence rates and odds ratios of shoulder neck diseases in different occupational groups. *Brit J Ind Med* 44:602-610.
- Hagberg, M, H Hendrick, B Silverstein, MJ Smith, R Well, P Carayon. 1995. *Work Related Musculoskeletal Disorders (WMSDs): A Reference Book for Prevention*, dirigido por I Kuorinka, y L Forcier. Londres: Taylor & Francis.
- Hägg, GM, J Suurkula, Å Kilbom. 1990. *Factores de predicción de las afecciones del hombro y el cuello relacionadas con el trabajo (en sueco con resumen en inglés)*. Solna: Instituto nacional de Medicina del Trabajo.
- Halpern, M. 1992. Prevention of low back pain: Basic ergonomics in the workplace and the clinic. *Bailliere's Clin Rheum* 6:705-730.
- Hamerman, D, S Taylor. 1993. Humoral factors in the pathogenesis of osteoarthritis. En *Humoral Factors in the Regulation of Tissue Growth*, dirigido por PP Foá. Nueva York: Springer.
- Hannan, MT, DT Felson, JJ Anderson, A Naimark, WB Kannel. 1990. Estrogen use and radiographic osteoarthritis of the knee in women. *Arthritis Rheum* 33:525-532.
- Hansen, SM. 1993. *Arbejdsmiljø Og Samfundskonomi - En Metode Til Konsekvensbeskrivning*. Nord: Nordisk Ministerråd.
- Hansen, SM, PL Jensen. 1993. *Arbejdsmiljø Og Samfundskonomi - Regneark Og Dataunderlag*. Nord: Nordisk Ministerråd. (Nordiske Seminar - og Arbejdsrapporter 1993:556.)
- Hansson, JE. 1987. *Forararbetsplatser* [Puestos de trabajo al volante de un vehículo, en sueco]. En *Människan I Arbete*, dirigido por N Lundgren, G Luthman y K Elgstrand. Estocolmo: Almqvist & Wiksell.
- Heliövaara, M, M Mäkelä, K Sievers. 1993. *Enfermedades musculoesqueléticas en Finlandia* (en finlandés). Helsinki: Kansaneläkelaitoksen julkaisuja AL.
- Järvholm U, G Palmerud, J Styf, P Herberts, R Kadefors. 1988. Intramuscular pressure in the supraspinatus muscle. *J Orthop Res* 6:230-238.
- Jupiter, JB, HE Kleinert. 1988. Vascular injuries of the upper extremity. En *The Hand*, dirigido por R Tubiana. Filadelfia: WB Saunders.
- Kärkkäinen, A. 1985. *Osteoarthritis de la mano en la población finlandesa de 30 o más años de edad en finlandés con resumen en inglés*. Finlandia: Publicaciones del Instituto de la Seguridad Social.
- Kivi, P. 1982. The etiology and conservative treatment of humeral epicondylitis. *Scand J Rehabil Med* 15:37-41.
- Kivimäki, J. 1992. Occupationally related ultrasonic findings in carpet and floor layers knees. *Scand J Work Environ Health* 18:400-402.
- Kivimäki, J, H Riihimäki, K Hänninen. 1992. Knee disorders in carpet and floor layers and painters. *Scand J Work Environ Health* 18:310-316.
- Kohatsu, ND, D Schurman. 1990. Risk factors for the development of osteoarthritis of the knee. *Clin Orthop* 261:242-246.
- Kuorinka, I, B Jonsson, Å Kilbom, H Vinterberg, F Biering-Sørensen, G Andersson, K Jørgensen. 1987. Standardised Nordic questionnaires for the analysis of musculoskeletal symptoms. *Appl Ergon* 18:233-237.
- Kurppa, K, E Viikari-Juntura, E Kuosma, M Huus-konen, P Kivi. 1991. Incidence of tenosynovitis or peritendinitis and epicondylitis in a meat-processing factory. *Scand J Work Environ Health* 17:32-37.
- Leadbetter, WB. 1989. Clinical staging concepts in sports trauma. Capítulo 39 en *Sports-Induced Inflammation: Clinical and Basic Science Concepts*, dirigido por WB Leadbetter, JA Buckwalter y SL Gordon. Park Ridge, Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- Lindberg, H, F Montgomery. 1987. Heavy labor and the occurrence of gonarthrosis. *Clin Orthop* 214:235-236.

- Liss, GM, S Stock. 1996. Can Dupuytren's contracture be work-related?: Review of the evidence. *Am J Ind Med* 29:521-532.
- Louis, DS. 1992. The carpal tunnel syndrome in the work place. Capítulo 12 en *Occupational Disorders of the Upper Extremity*, dirigido por LH Millender, DS Louis y BP Simmons. Nueva York: Churchill Livingstone.
- Lundborg, G. 1988. *Nerve Injury and Repair*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Manz, A, W Rausch. 1965. Zur Pathogenese und Begutachtung der Epicondylitis humeri. *Munch Med Wochenschr* 29:1406-1413.
- Marsden, CD, MP Sheehy. 1990. Writer's cramp. *Trends Neurosci* 13:148-153.
- Mense, S. 1993. Peripheral mechanisms of muscle nociception and local muscle pain. *J Musculoskel Pain* 1(1):133-170.
- Moore, JS. 1992. Function, structure, and responses of the muscle-tendon unit. *Occup Med: State Art Rev* 7(4):713-740.
- Mubarak, SJ. 1981. Exertional compartment syndromes. En *Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture*, dirigido por SJ Mubarak y AR Hargens. Filadelfia: WB Saunders.
- Nachemson, A. 1992. Lumbar mechanics as revealed by lumbar intradiscal pressure measurements. En *The Lumbar Spine and Back Pain*, dirigido por MIV Jayson. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Obolenskaja, AJ, Goljanitzki, JA. 1927. Die seröse Tendovaginitis in der Klinik und im Experiment. *Dtsch Z Chir* 201:388-399.
- Partridge, REH, JJR Duthie. 1968. Rheumatism in dockers and civil servants: A comparison of heavy manual and sedentary workers. *Ann Rheum Dis* 27:559-568.
- Rafusson V, OA Steingrimsdóttir, MH Olafsson, T Sveinsdóttir. 1989. Muskuloskeletalá besvör bland íslanngingar. *Nord Med* 104: 1070.
- Roberts, S. 1990. Sampling of the intervertebral disc. En *Methods in Cartilage Research*, dirigido por A Maroudas y K Kuettner. Londres: Academic Press.
- Rydevik, BL, S Holm. 1992. Pathophysiology of the intervertebral disc and adjacent structures. En *The Spine*, dirigido por RH Rothman y FA Simeone. Filadelfia: WB Saunders.
- Schüldt, K. 1988. On neck muscle activity and load reduction in sitting postures. Tesis doctoral, Instituto de Karolinska, Estocolmo.
- Schüldt, K, J Ekholm, J Toomingas, K Harms-Ringdahl, M Köster, Grupo de Estudio MUSIC de Estocolmo 1. 1993. Asociación entre resistencia/esfuerzo de los extensores del cuello y afecciones del cuello (en sueco). En *Stockholm Investigation 1*, dirigido por M Hagberg y C Hogstedt. Estocolmo: MUSIC Books.
- Silverstein, BA, LJ Fine, TJ Armstrong. 1986. Hand wrist cumulative trauma disorders in industry. *Brit J Ind Med* 43:779-784.
- Sjøgaard, G. 1990. Exercise-induced muscle fatigue: The significance of potassium. *Acta Physiol Scand* 140 Supl. 593:1-64.
- Sjøgaard, G, OM Sejersted, J Winkel, J Smolander, K Jørgensen, R Westgaard. 1995. Exposure assessment and mechanisms of pathogenesis in work-related musculoskeletal disorders: Significant aspects in the documentation of risk factors. En *Work and Health. Scientific Basis of Progress in the Working Environment*, dirigido por O Svane y C Johansen. Luxemburgo: Comisión Europea, Dirección General V.
- Spitzer, WO, FE LeBlanc, M Dupuis y cols. 1987. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. *Spine* 12(7S).
- Tidswell, M. 1992. *Cash's Textbook of Orthopaedics and Rheumatology for Physiotherapists*. Europa: Mosby.
- Thompson, AR, LW Plewes, EG Shaw. 1951. Peritendinitis crepitans and simple tenosynovitis: A clinical study of 544 cases in industry. *Brit J Ind Med* 8:150-160.
- Urban, JPG, S Roberts. 1994. Chemistry of the intervertebral disc in relation to functional requirements. En *Grieve's Modern Manual Therapy*, dirigido por JD Boyling y N Palastanga. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Viikari-Juntura, E. 1984. Tenosynovitis, peritendinitis and the tennis elbow syndrome. *Scand J Work Environ Health* 10:443-449.
- Vingård, E, L Alfredsson, I Goldie, C Hogstedt. 1991. Occupation and osteoarthritis of the hip and knee. *Int J Epidemiol* 20:1025-1031.
- Vingård, E, L Alfredsson, I Goldie, C Hogstedt. 1993. Sports and osteoarthritis of the hip. *Am J Sports Med* 21:195-200.
- Waters, TR, V Putz-Anderson, A Garg, LJ Fine. 1993. Revised NIOSH equation for design and evaluation of manual lifting tasks. *Ergonomics* 36:739-776.
- Wickström, G, K Hänninen, T Mattsson, T Niskanen, H Riihimäki, P Waris, A Zitting. 1983. Knee degeneration in concrete reinforcement workers. *Brit J Ind Med* 40:216-219.
- Wolfe, F. 1986. The clinical syndrome of fibrositis. *Am J Med* 81 Suppl. 3A:7-14.
- Wolfe, F, HA Smythe, MB Yunus, RM Bennett, C Bombardier, DL Goldenberg, P Tugwell, SM Campbell, M Abeles, P Clark, AG Fam, SJ Farber, JJ Fiechtner, CM Franklin, RA Gatter, D Hamaty, J Lessard, AS Lichtbroun, AT Masi, GA McCain, WJ Reynolds, TJ Romano, IJ Russell, RP Sheon. 1990. The American College of Rheumatology criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the multicenter criteria committee. *Arthritis Rheum* 33:160-172.
- Yunus, MB. 1993. Research in fibromyalgia and myofascial pain syndromes: Current status, problems and future directions. *J Musculoskel Pain* 1(1):23-41.

### Otras lecturas recomendadas

- Adams, JC. 1976. *Outline of Orthopaedics*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Altman, RD. 1991. Criteria for classification of clinical osteoarthritis. *J Rheumatol* 18:10-12.
- Andersson, S, T Hessel, A Norén, B Nilsson, M Saraste, D Rydholm. 1989. Degenerative joint disease in ballet dancers. *Clin Orthop* 238:233-236.
- Apley, AG. 1997. *System of Orthopaedics and Fractures*. Londres: Butterworths.
- Armstrong, TJ, P Buckle, LJ Fine, M Hagberg, B Jonsson, Å Kilbom, IAA Kuorinka, BA Silverstein, G Sjøgaard, E Viikari-Juntura. 1993. A conceptual model for work-related neck and upper-limb disorders. *Scand J Work Environ Health* 19(2):73-84.
- Armstrong, TJ, RG Radwin, DJ Hansen, KW Kennedy. 1986. Repetitive trauma disorders. Job evaluation and design. *Hum Factors* 28:325-336.
- Avioli, LV, SM Krane. 1990. *Metabolic Bone Disease and Clinical Related Disorders*. Filadelfia: WB Saunders.
- Baylink, DJ, JC Jennings, ME Kraenzlin. 1994. Calcium and bone homeostasis and changes with aging. En *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, dirigido por WR Hazzard, EL Bierman, JP Blass, WH Ettinger y JB Holter. 3ª edición. Nueva York: McGraw-Hill.
- Beltran, J, DS Campanini, C Knight, M McCalla. 1990. The diabetic foot: Magnetic resonance imaging evaluation. *Skeletal Radiol* 19(1):37-41.

- Bland, JH. 1991. Cervical and thoracic pain. *Curr Opin Rheumatol* 3(2):218-225.
- Brown, CW, PAJ Deffer, J Akmakjian, DH Donaldson, JL Brugman. 1992. The natural history of thoracic disc herniation. *Spine* 17 Supl. 6:S97-102.
- Cailliet, R. 1991. *Neck and Arm Pain*. Filadelfia: FA Davis.
- Cailliet, R. 1983. *Foot and Ankle Pain*. Filadelfia: FA Davis.
- Cheung, Y, ZS Rosenberg, T Magee, L Chinitz. 1992. Normal anatomy and pathologic conditions of ankle tendons: Current imaging techniques. *Radiographics* 12(3):429-444.
- Christiansen, C. 1992. Prevention and treatment of osteoporosis: A review of current modalities. *Bone* 13:S35-S39.
- Clain, MR, DE Baxter. 1992. Achilles tendinitis. *Foot Ankle* 13(8):482-487.
- Crenshaw, AH. 1992. *Campbell's Operative Orthopaedics*. Vol. 5. St. Louis: Mosby.
- Croft, P, D Coggon, M Cruddas, C Cooper. 1992a. Osteoarthritis of the hip: An occupational disease in farmers. *Brit Med J* 304:1269-1272.
- Croft, P, C Cooper, C Wickham, D Coggon. 1992b. Osteoarthritis of the hip and occupational activity. *Scand J Work Environ Health* 18:59-63.
- Danielsson, L. 1964. Incidence and prognosis of coxarthrosis. *Acta Orthopaed Scand Suppl* 66 Supl. 35:1-61.
- Dayton, P, FD Goldman, E Barton. 1990. Compartment pressure in the foot. Analysis of normal values and measurement technique. *J Am Podiatr Med Assoc* 80(10):521-525.
- Dupuis, H, G Zerlett. 1987. Whole-body vibration and disorders of the spine. *Int Arch Occup Environ Health* 59(4):323-336.
- Duthie, RB, ABJ Ferguson. 1973. *Mercer's Orthopaedic Surgery*. Londres: Edward Arnold.
- Fakhouri, AJ, A 2d Manoli. 1992. Acute foot compartment syndromes. *J Orthopaed Trauma* 6(2):223-228.
- Favus, MJ. 1993. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. 2ª edición. Filadelfia: JB Lippincott.
- Felson, DT. 1990. Osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 16:499-512.
- Ferguson, H, M Raskowsky, RL Blake, JA Denton. 1991. TL-61 versus Rohard orthoses in heel spur syndromes. *J Am Podiatr Med Assoc* 81(8):439-442.
- Fund, DA, JR Cass, KA Johnson. 1986. Acquired adult flat foot secondary to posterior tibial-tendon pathology. *J Bone Joint Surg Am* 68(1):95-102.
- Furey, JG. 1975. Plantar fasciitis: The painful heel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 57:672-673.
- Galloway, MT, P Jokl, OW Dayton. 1992. Achilles tendon overuse injuries. *Clin Sport Med* 11(4):771-782.
- Garg, A, JS Moore. 1992. Epidemiology of low-back pain in industry. *State Art Rev Occup Med* 7:593-609.
- Goldenstein-Schainberg, C, C Homsy, RM Rodrigues-Pereira, W Cossermelli. 1992. Retrocalcaneal bursitis in juvenile chronic arthritis. *Ann Rheum Dis* 51(10):1162-1163.
- Goulet, MJ. 1984. Role of soft orthosis in treating plantar fasciitis. *Phys Therapy* 64(10).
- Gower, W, RC Johnston. 1971. Legg-Perthes disease: Long term follow-up of thirty six patients. *J Bone Joint Surg* 53:759-768.
- Grandjean, E. 1988. *Fitting the Task to the Man*. Londres: Taylor & Francis.
- Hadler, NM. 1993. *Occupational Musculoskeletal Disorders*. Nueva York: Raven Press.
- Hagberg, M. 1987. Shoulder pain pathogenesis. En *Clinical Concepts of Regional Musculoskeletal Illness*,

- dirigido por NM Hadler. Nueva York: Grune & Stratton.
- . 1992. Exposure variables in ergonomic epidemiology. *Am J Ind Med* 21:91-100.
- . 1994. Neck and shoulders disorders. En *Textbook of Occupational and Environmental Medicine*, dirigido por L Rosenstock y MR Cullen. Filadelfia: WB Saunders.
- Harju, V, JE Michelson. 1988. The subjective results of 443 surgical procedures for hallux valgus. *Acta Orthopaed Scand* 59(6):751.
- Harms-Ringdahl, K. 1986. On assessment of shoulder exercise and load-elicited pain in the cervical spine. Tesis doctoral, Instituto de Karolinska, Estocolmo.
- Helfet, AJ. 1984. *Disorders of the Foot*. Filadelfia: JB Lippincott.
- Herberts, P, R Kadefors, C Högfors, G Sigholm. 1984. Shoulder pain and heavy manual labor. *Clin Orthop* 191:166-178.
- Hernandez, PA, WA Hernandez, A Hernandez. 1991. Clinical aspects of bursae and tendon sheaths of the foot. *J Am Podiatr Med Assoc* 81(7):366-372.
- Hoaglund, FT, ACMC Yau, WL Wong. 1973. Osteoarthritis of the hip and other joints in southern Chinese in Hong Kong. Incidence and related factors. *J Bone Joint Surg* 55:545-557.
- Jahss, MH. 1992. Foot and ankle pain resulting from rheumatic conditions. *Curr Opin Rheumatol* 4(2):233-240.
- Järholm, U, G Palmerud, J Styf, P Herberts, R Kadefors. 1988. Intramuscular pressure in the supraspinatus muscle. *J Orthopaed Res* 6:230-238.
- Jones, DA, JM Round. 1990. Skeletal muscle in health and disease. En *A Textbook of Muscle Physiology*. Manchester: Manchester Univ. Press.
- Kainberger, F, A Engel, S Trattinig, D Polzeltner, HP Kutschera, Seidl, G. 1992. Sonographic structural analysis of the Achilles tendon and biomechanical implications. *Ultraschall Medicine* 13(1):28-30.
- Keenan, MA, TD Peabody, JK Gronley, J Perry. 1991. Valgus deformities of the feet and characteristics of gait in patients who have rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 73(2):237-247.
- Kennedy, JC, R Hawkins, WB Krissoff. 1978. Orthopaedic manifestations of swimming. *Am J Sports Med* 6:309-322.
- Kelsey, J. 1982. *Epidemiology of musculoskeletal disorders*. Monographs in Epidemiology and Biostatistics. Oxford: Oxford Univ. Press.
- Kerr, R, C Frey. 1991. MR imaging in tarsal tunnel syndrome. *J Comput Assist Tomo* 15(2):280-286.
- Kilbom, Å. 1988. Intervention programs for work-related neck and upper limb disorders. Strategies and evaluation. *Ergoa* 31:435-747.
- Klinder, KB, B Rud, J Hansen. 1981. Osteoarthritis of the hip and knee joint in retired football players. *Acta Orthopaed Scand* 51:925-927.
- Kneeland, JB, MK Dalinka. 1992. Magnetic resonance imaging of the foot and ankle. *Magnet Reson Q* 8(2):97-115.
- Kozin, F. 1991. Medical and surgical treatment of seronegative spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol* 3:592-596.
- Lane, NE, DA Bloch, PD Wood, JF Freis. 1987. Aging, long-distance running and the development of musculoskeletal disability. *Am J Med* 82:772-780.
- Langenskiöld, A, J-E Michelsson, T Videman. 1979. Osteoarthritis of the knee in the rabbit produced by immobilization. *Acta Orthopaed Scand* 50:1-14.
- Lawrence, JS. 1977. *Rheumatism in Populations*. Londres: William Heinemann Medical Books.
- Leach, RE, AA Schepsis, H Takai. 1992. Long term results of surgical management of Achilles tendinitis in runners. *Clin Orthop* 282 (septiembre):208-212.
- Leirisalo-Repo, M, H Repo. 1992. Gout and spondyloarthropathies. *Rheum Dis Clin N Am* 18:23-35.
- Leppilähti, J, S Orava, J Karpakka, T Takala. 1991. Overuse injuries of the Achilles tendon. *Ann Chirurg Gynaecol Fenni* 80(2):202-207.
- Lindberg, H, L Danielsson. 1984. The relation between labor and coxarthrosis. *Clin Orthop* 191:159-161.
- Lindberg, H, H Roos, P Gärdsell. 1993. Prevalence of coxarthrosis in former soccer players. *Acta Orthopaed Scand* 64(2):165-167.
- Lohrer, H. 1991. Rare causes and differential diagnoses of Achilles tendinitis. *Sportverletz Sportschaden* 5(4):182-185.
- Malawski, SK, S Lukawski. 1991. Pyogenic infection of the spine. *Clin Orthop* 272:58-66.
- Mann, RA. 1987. Pain in the foot. 2. Causes of pain in the hindfoot, midfoot, and forefoot. *Postgrad Med* 82(1):167-171,174.
- Manoli, A, TG Weber. 1990. Fasciotomy of the foot: An anatomical study with special reference to release of the calcaneal compartment. *Foot Ankle* 11(1):54-55.
- Marti, B, M Knobloch, A Tschopp, A Jucker, H Howald. 1989. Is excessive running predictive of degenerative hip disease? *Brit Med J* 299:91-93.
- McMichel, AJ, R Spirtas, LL Kupper. 1974. An epidemiological study of mortality within a cohort of rubber workers. *J Occup Med* 74:458-464.
- McNab, I, J McCulloch. 1994. *Neck Ache and Shoulder Pain*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Moskowitz, RW, DS Howell, VM Goldberg, HJ Mankin. 1984. *Osteoarthritis Diagnosis and Management*. Filadelfia: WB Saunders.
- Neale, D, IM Adams. 1985. *Common Foot Disorders: Diagnosis and Management*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Neer, CS. 1983. Impingement lesions. *Clin Orthop* 173:70-77.
- Nichols, AW. 1989. Achilles tendinitis in running athletes. *J Am Board Fam Pract* 2(3):196-203.
- Nuki, G. 1980. *The Aetiopathogenesis of Osteoarthritis*. Tunbridge Wells, Reino Unido: Pitman Medical.
- Orava, S, I Saarela. 1978. Exertion injuries to young athletes. *Am J Sports Med* 6.
- Oxenburgh, M. 1991. *Increasing Productivity and Profit through Health and Safety*. Chicago: Commerce Clearing House.
- Panush, RS y cols. 1986. Is running associated with degenerative joint disease? *J Am Med Assoc* 255:1152-1154.
- Pope, MH, G Andersson, JF Frymoyer, DB Chaffin (dirs.) 1991. *Occupational Low Back Pain*. St. Louis: Mosby.
- Priest, JD, DA Nagel. 1976. Tennis shoulder. *Am J Sports Med* 4:28-42.
- Puranen, J, L Ala-Ketola, P Peltokallio, J Saarela. 1975. Running and primary osteoarthritis of the hip. *Brit Med J* 285:424-425.
- Radin, EL. 1976. Mechanical aspects of osteoarthritis. *B Rheum Dis* 26:862-865.
- . 1976. Aetiology of osteoarthritis. *Clin Rheum Dis* 2:509-522.
- Ramazzini, B. 1990. De moribus artificum diatriba (*Diseases of Workers*). 1713. *Allergic Proc*. 11:51-55.
- Riel, KA, P Bennett. 1990. Therapy-resistant heel pain - An indication for surgery in sports traumatology. *Sportverletz Sportschaden* 4(3):121-124.
- Riihimäki, H. 1995. Back and limb disorders. En *Epidemiology of Work Related Disorders*, dirigido por JC McDonald. Londres: BMJ.
- Rissanen, A, M Heliövaara, P Knekt, A Aromaa, J Maatela. 1990. Risk of disability and mortality due to overweight in a Finnish population. *Brit Med J* 301:835-837.
- Romana, MC, AC Maswuelet, K Klaue. 1991. Soft tissue preservation and reconstruction in non-supporting foot parts. *Therapeutische Umschau* 48(12):836-841.
- Rosenberg, ZS, F Feldman, RD Singson, GJ Price. 1987. Peroneal tendon injury associated with calcaneal fractures: CT findings. *Am J Roentgenol* 149(1):125-129.
- Rosenfield, AL, E Bartal. 1992. Bilateral spontaneous lateral compartment syndrome in the legs of a patient who received a kidney and heart transplant. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 74(5):775-776.
- Ryan, PJ, P Evans, T Gibson, I Fogelman. 1992. Osteoporosis and chronic back pain: A study with single-photon emission computed tomography bone scintigraphy. *J Bone Miner Res* 7(12):1455-1460.
- Rydell, N. 1973. Biomechanics of the hip joint. *Clin Orthop* 92:6-15.
- van Saase, JL. 1989. Osteoarthritis in the general population. A follow-up study of osteoarthritis of the hip. Tesis, Universidad de Erasmo, Dordrecht, Rotterdam.
- Salter, R, P Field. 1960. The effects of continuous compression on living articular cartilage. *J Bone Joint Surg* 42A:31-49.
- Schepsis, AA, RE Leach. 1987. Surgical management of Achilles tendinitis. *Am J Sports Med* 15(4):308-315.
- Silverstein, BA. 1985. The prevalence of upper extremity cumulative trauma disorders in industry. Tesis doctoral, Universidad de Michigan, Ann Arbor, Michigan.
- Skeith, KJ, P Davis. 1992. New horizons in the medical treatment of rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 4:365-371.
- Snook, SH. 1988. Approaches to the control of back pain in industry: Job design, job placement and education/training. *State Art Rev Occup Med* 3:45-59.
- Sohn, RS, MJ Lyle. 1987. The effect of running on the pathogenesis of osteoarthritis of the hips and knees. *Clin Orthop* 198:106-109.
- Stenlund, B, I Goldie, M Hagberg, C Hogstedt, O Marions. 1992. Radiographic osteoarthritis in the acromioclavicular joint resulting from manual work or exposure to vibration. *Brit J Ind Med* 49:588-593.
- Sundaresan, N, GV Digiaccinto, JE Hughes, M Cafferty, A Vallejo. 1991. Treatment of neoplastic spinal cord compression: Results of a prospective study. *Neurosurgery* 29(5):645-650.
- Supple, KM, JR Hanft, BJ Murphy, CJ Janecki, GF Kogler. 1992. Posterior tibial tendon dysfunction. *Sem Arthritis Rheumat* 22(2):106-113.
- Thackrah, CT. 1957. The effects of arts, trades, and professions, and of civil status and habits of living, on health and longevity. En *The Life, Work and Times of Charles Turner Thackrah*, dirigido por A Meiklejohn. Edimburgo: E & S Livingstone.
- Thelin, A. 1990. Hip joint arthrosis: An occupational disorder among farmers. *Am J Ind Med* 18:339-343.
- Travell, J. 1984. *Myofascial Pain and Dysfunction*. Baltimore: Waverly Press.
- Travell, JG, D G Simons. 1985. *Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual*. Baltimore: Williams & Wilkins.

- Triano, JJ, MA Hondras, M McGregor. 1992. Differences in treatment history with manipulation for acute, subacute, chronic and recurrent spine pain. *J Manipul Physiol Therap* 15(1):24-30.
- Typpö, T. 1985. Osteoarthritis of the hip: Radiological findings and etiology. *Ann Chirurg Gynaecol Fenni* 74:5-38.
- Videman, T. 1982. Experimental osteoarthritis in the rabbit. *Acta Orthopaed Scand* 53:339-347.
- . 1982. The effect of running on osteoarthritic joint: An experimental matched-pair study with rabbits. *Rheumatol Rehab* 21:1-8.
- Viikari-Juntura E. 1995. The role of physical stressors in the development of hand/wrist and elbow disorders. En *Repetitive Motion Disorders of the Upper Extremity*, dirigido por SL Gordon, SJ Blair y LJ Fine. Rosemont, Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- Vingård, E. 1991. Overweight predisposes to cox-arthrosis. Body mass index studied in 239 males with hip arthroplasty. *Acta Orthopaed Scand* 62:106-109.
- Vingård, E, L Alfredsson, E Fellenius, I Goldie, C Hogstedt, M Köster. 1991. Coxarthrosis and physical load from occupation. *Scand J Work Environ Health* 17:104-109.
- Warren, BL. 1984. Anatomical factors associated with predicting plantar fasciitis in long-distance runners. *Med Sci Sport* 16(1).
- Waris, P. 1980. Occupational cervicobrachial syndromes. *Scand J Work Environ Health Supl.* 3:3-14.
- Wedge, JH, MJ Wasylenko, SC Houston. 1991. Minor anatomic abnormalities of the hip joint persisting from childhood and their possible relationship to idiopathic osteoarthritis. *Clin Orthop* 264:122-128.
- Wegman, DH, LJ Fine. 1990. Occupational health in the 1990s. *Ann Rev Pub Health* 11:89-103.
- Weinstein, SL. 1985. Legg-Calvé-Perthes disease: Results of long term follow-up. En *The Hip*, dirigido por RHJ Fitzgerald. St. Louis: Mosby.
- Wiesel, SW, JN Weinstein, H Harkowitz, J Dvorak, G Bell (dirs). *The Lumbar Spine*. 2ª edición. Filadelfia: WB Saunders.
- Wilson, M, CJ Michet, D Ilstrup, J Melton. 1990. Idiopathic symptomatic osteoarthritis of the hip and knee: A population based incidence study. *Mayo Clin Proc* 65:1214-1221.
- Winkel, J, R Westgaard. 1992. Occupational and individual risk factors for shoulder-neck complaints: Part II -The scientific basis (literature review) for the guide. *Int J Ind Erg* 10:85-104.
- Wu, KK. 1986. *Surgery of the Foot*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Zippel, R, D Lorenz, W Kocher, A Domagk. 1992. Das Druckverhalten in den Muskellogen des Fusses bei definierter Belastung an Tarsal - und Sprunggelenksfrakturen. *Chirurg* 63(4):310-315.

