

R. 17.804

0

T.D.
G/115

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Facultad de Medicina

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 87 número 114 del libro
correspondiente. 20 SET. 1990
Sevilla.

El Jefe del Negociado de Tesis,

Olivia Laffitte



APORTACIONES AL ESTUDIO DE LA OSTEOARTROSIS DE LAS
ARTICULACIONES METACARPOFALANGICAS

[Large handwritten mark, possibly a signature or initials]

FRANCISCO J. GENIZ MORGADO

-Agosto, 1990-



JUAN RAMON ZARAGOZA RUBIRA, CATEDRATICO DE RADIOLOGIA Y MEDICINA FISICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA,

CERTIFICA: Que D. Francisco Javier Geniz Morgado ha realizado bajo mi dirección el trabajo que lleva por título "Aportaciones al estudio de la osteoartrrosis de las articulaciones metacarpofalángicas" y reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firma el presente certificado en Sevilla, a diez de Septiembre de mil novecientos noventa.

Juan Ramon



AGRADECIMIENTO

Deseo expresar mi agradecimiento a :

- Don Juan Ramón Zaragoza Rubira, catedrático de Radiología y Medicina Física de la Universidad de Sevilla por la dirección de esta Tesis.

- Don Pedro Sánchez Guijo, catedrático de Patología General y Propedéutica Clínica de la Universidad de Córdoba por su apoyo y ayuda en la realización de esta Tesis.

- Don Francisco Giner Martínez Sánchez, médico adjunto y encargado de la Sección de Reumatología del Hospital Reina Sofía de Córdoba, por su aliento y ayuda en la realización de esta Tesis.

- La Sección de Reumatología del Hospital Reina Sofía, doctores Collantes Estévez, Cuadrado Lozano y González Domínguez, por su ayuda en la búsqueda de casos.

- Don Arturo Gallego Segador, profesor titular interino E.V. de la Escuela Universitaria Politécnica de Córdoba, departamento de Administración de Empresas y Estadística, por su labor en el estudio estadístico de los datos.

INDICE

	Pág.
1. Introducción.	
1.1. Concepto de enfermedad degenerativa articular ..	3
1.2. Estructura y función de la articulación	5
1.3. Epidemiología de la osteoartrosis	8
1.4. Consideraciones etiológicas	11
a) Factores genéticos	11
b) Edad	11
c) Obesidad	12
d) Deporte	12
e) Factores mecánicos	13
f) Dieta	13
1.5. Depósito articular de sales de calcio y osteo- artrosis	14
1.6. Influencia de la sobrecarga mecánica en el desa- rrollo de la osteoartrosis	25
1.7. Osteoartrosis de manos	28
1.7.1. Concepto y epidemiología	28
1.7.2. Afectación de articulaciones metacarpo- falángicas	31
1.7.3. Influencia laboral en el desarrollo de la osteoartrosis de manos	33

	Pág.
2. OBJETIVOS	36
3. MATERIAL Y METODO	38
4. RESULTADOS	51
4.1. Análisis univariante	51
4.2. Grupo control	62
4.3. Relación entre las variantes analizadas	66
4.4. Apéndice estadístico	69
5. DISCUSION	113
6. CONCLUSIONES	122
7. BIBLIOGRAFIA	124

1. INTRODUCCION

1.1.- CONCEPTO DE ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR

Existe una dicotomía en el uso de la terminología a emplear para designar el proceso que caracteriza los cambios articulares degenerativos, ya sean sintomáticos o asintomáticos. Osteoartritis es el término mayormente usado en el mundo de habla inglesa, aunque etimológicamente sería mal usado, ya que se refiere a un proceso inherentemente inflamatorio. Osteoartrosis OA o artrosis es el término empleado en Europa y se refiere a un proceso degenerativo. El término "Enfermedad degenerativa articular" es quizá de los tres el más exacto, aunque se usan indistintamente cualquiera de ellos para designar la misma entidad.

León Sokoloff (1) define la enfermedad como "un trastorno esencialmente no inflamatorio de las articulaciones móviles caracterizado por deterioro y abrasión del cartilago articular y también por la formación de nuevas partes óseas en las superficies de las articulaciones".

Existe una dificultad para definir los criterios de diagnóstico del síndrome clínico de la OA que está relacionada con la falta de un test de laboratorio y la alta

proporción de pacientes sin síntomas o con síntomas intermitentes (2: VALKENBURG, 1981).

La radiografía resulta ser el método más indicado para detectar cambios en el cartílago articular. Hallazgos tal como disminución en el espacio articular, cambios óseos en los márgenes articulares y alteraciones en el hueso subcondral sugieren la OA. Sin embargo, el estudio radiográfico no define el síndrome clínico, ya que hay una alta proporción de pacientes con cambios radiográficos que son asintomáticos.

La ARA (American Rheumatism Assotiation) ha reunido un comité para estudiar los criterios clínicos de diagnóstico de la OA. En primer lugar se subdividió la enfermedad en primaria o idiopática y secundaria. Secundaria cuando existe un condicionante conocido para el desarrollo de la enfermedad, por ejemplo, trauma, displasia ósea, etc. Si no existe un condicionante conocido se llama primaria o idiopática y se subdivide según el lugar de afectación: manos, pies, rodillas, columna, etc. Cuando existen tres o más lugares del esqueleto afectados con OA primaria se le da el nombre de OA generalizada (3: ARA, 1983).

Dicho comité propuso los criterios para la OA de rodilla en 1986 (4: ARA, 1986), y tiene actualmente en estudio los criterios para la OA de manos y OA de caderas.

1.2. ESTRUCTURA Y FUNCION DE LA ARTICULACION

Las articulaciones se clasifican en general según el tipo de movilidad que tienen. Existen tres tipos de articulaciones: las inmóviles, llamadas sinartrosis, cuyas partes óseas están unidas firmemente por elementos fibrosos o cartilagosos (huesos del cráneo); las anfiartrosis, que son poco móviles, cuya superficies articulares están unidas por discos de fibrocartilago y una capa de cartilago hialino, todo ello recubierto por una cápsula fibrosa (sífnisis pubiana); y las móviles, llamadas diartrosis, que constituyen la mayoría de las articulaciones de las extremidades, cuyos componentes permiten un amplio campo de movilidad propio para su función, también llamadas sinoviales (5: GRAG, 1973).

En las articulaciones sinoviales, la porción del hueso que forma parte de la articulación termina en una densa capa de hueso cortical revestida por un tejido cartilagosos, especializado en soportar fricción y deslizamiento, llamado cartilago articular. Estas superficies articulares y cavidad articular están rodeadas por un tejido conectivo, la cápsula, que se inserta en el hueso cerca de las superficies articulares. Dentro de la cápsula están los ligamentos capsulares que son unas acumulaciones paralelas de fibras colágenas. Hay

articulaciones en las que los ligamentos son estructuras separadas de la cápsula por un tejido aerolar. Todo ello contribuye a estabilizar la articulación.

La cápsula está revestida por una capa de células de tejido conectivo especializado en secretar líquido sinovial, el tejido sinovial, que la recubre internamente hasta el borde de los cartílagos articulares.

La protección de la articulación mediante la sensación dolorosa queda encargada a las terminaciones nerviosas propioceptivas incluidas en el tejido sinovial (6: MANKIN, 1985).

La función esencial y única de la articulación es la de permitir el movimiento entre los extremos óseos adyacentes, que se realiza gracias a la musculatura encargada de ello.

Los componentes cápsulo-ligamentosos son los que confieren estabilidad a la unidad articular, tanto en reposo como en movimiento. Los ligamentos previenen la subluxación y dislocación, y actúan limitando y dirigiendo el movimiento. La estabilidad activa se realiza gracias al par de fuerzas creado por la contractura muscular de los grupos agonistas y antagonistas.

Durante el movimiento, las superficies articulares se ven sometidas a altas cargas, más en determinadas áreas que en otras (7: SHEDHOM, 1979). Se caracteriza por un inicio y terminación rápido, pero es sobre todo en el inicio donde existe una mayor carga.

Es notable observar cómo las articulaciones funcionan durante la casi totalidad de la vida del individuo sin evidencias de destrucción de las áreas de carga, ante semejantes condiciones de trabajo.

1.3. EPIDEMIOLOGIA DE LA OSTEODARTROSIS

La OA está considerada como la enfermedad articular más frecuente entre la raza blanca. Los factores desencadenantes sólo se conocen en parte y de forma incompleta. Es posible que cada localización tenga factores desencadenantes distintos y que la degeneración del cartilago articular sea el final común de todos los factores desencadenantes. Aunque hay autores que postulan que la degeneración del cartilago parece más un fenómeno fisiológico que un proceso mórbido (8: STANKOVIC, 1981).

La OA se conoce desde largo tiempo. Cambios degenerativos articulares ya se observaron en esqueletos fósiles de animales prehistóricos y en momias egipcias. Aún así, el conocimiento de la enfermedad es incompleto.

En un estudio radiográfico en la población de Leigh en edades comprendidas entre los 55 y 64 años, se encontró que el 83% de los hombres y el 87% de las mujeres tenían osteoartrosis en alguna articulación y que en cuatro o más articulaciones la frecuencia fue del 29% en hombres y el 47% en mujeres (9: KELLGREN, 1958). La afectación articular fue similar en los grupos de edad más jóvenes tanto en hombres como en mujeres, pero por encima de los 55

años la afectación de articulaciones interfalángica proximal IFP, interfalángica distal IFD, metacarpofalángicas MCF y articulación trapeciometarcapiana TMC, fue más frecuente en mujeres. Por el contrario, las caderas y las muñecas fueron más comunmente afectadas en hombres.

Cuando se aumenta el rango de edad de la población estudiada desde los 15 años, nos encontramos con que el 52% de los hombres y el 51% de la mujeres tienen cinco o más grupos articulares afectados. Esta proporción aumenta rápidamente con la edad, para llegar a un máximo del 37% en los hombres y el 49% en las mujeres de más de 64 años. Cuando se excluye la lesión "mínima" se observa que la OA se presenta en el 19% de los hombres y en 23% de las mujeres. La afectación de cinco o más articulaciones ocurre en un 0,5% en hombres y en 1,8% en mujeres (10: LAWRENCE, 1966).

En un estudio publicado por Huskisson en 1979 (11) sobre una muestra de 100 pacientes diagnosticados de OA con una media de edad de 50 años, nos encontramos que sólo dos casos tenían una sola articulación afectada y que la mayoría de los pacientes tenían 2, 3 ó 4 articulaciones afectadas. La rodilla fue el lugar más común con una frecuencia del 75%, seguido de las manos con una 60%. La columna se afectó con un 38% el segmento lumbar y en 20% el segmento cervical. En caderas la frecuencia fue de 21%.

En las manos, el lugar más común de afectación fue las IFD solas o asociadas a trapeciometacarpiana.

Respecto a las rodillas, el 85% tuvo afectación bilateral. Cuando sólo una rodilla se afectó, fue más frecuente en la derecha.

Estudios epidemiológicos recientes (12: SAASE, 1989) nos indican que el incremento de la OA radiológica está fuertemente relacionado con la edad y las variaciones en los porcentajes encontrados al estudiar diferentes poblaciones, parece estar más en relación con los diferentes criterios de estudio aplicados por cada observador que a variaciones intrínsecas de la muestra.

En relación con otras enfermedades reumáticas, el 10% de una muestra estudiada a la edad de 79 años cumplían criterios de artritis reumatoide. La condrocalcinosis articular tuvo una prevalencia del 15%, 23% de las hembras y 6% de los varones. En contraste, la osteoartrosis radiográfica se diagnosticó en el 65% de las manos y en el 14% de las rodillas (13: BERGSTROM, 1986).

1.4. CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS

a) Factores genéticos.

Los factores genéticos juegan un importante papel en el desarrollo de la OA de las articulaciones IFD (nódulos de Heberden). Se ha observado que los nódulos de Heberden son más frecuentes en las madres y hermanas de las pacientes afectadas que en la población general.

En las mujeres parece ser que los factores constitucionales hereditarios son predominantes en el desarrollo de la enfermedad. En los hombres puede operar el mismo factor causante, pero el trauma, stress ocupacional y factores mecánicos pueden jugar probablemente un papel predominante (14: KELLGREN, 1961).

En la OA de cadera primaria asociada con nódulos de Heberden se ha sugerido también, sobre todo cuando es bilateral, que es parte de un desorden generalizado con posibles anomalías genéticas o bioquímicas (15: MARKS, 1979).

b) Edad.

La edad no parece ser un factor etiológico en el desencadenamiento de la enfermedad, ya que existen ancianos



que no la desarrollan, pero sí es un importante factor de riesgo, dada la alta prevalencia de las lesiones degenerativas del cartilago en relación con la edad (8: STANKOVIC, 1981; 16: PEYRON, 1987).

c) Obesidad.

La OA tiene una fuerte asociación con la obesidad en determinadas localizaciones. Existe un aumento de la frecuencia de OA en pacientes obesos, particularmente cuando se evalúan articulaciones que soportan peso como caderas o rodillas, con una correlación fuertemente positiva particularmente en mujeres (17: SAASE, 1988). Parece ser que la principal razón de la asociación es el stress mecánico adicional resultante del sobrepeso.

d) Deporte.

Es conocida la asociación entre el deporte y la OA y se asume que por bien conocida es verdad. Sin embargo la capacidad de una articulación normal para soportar largos stress es extremadamente grande y no hay evidencias definidas de que el uso solo sin una alteración mecánica articular, cause la aparición de la OA cuando se compara con un grupo control (18: ADAMS, 1976).

e) Factores mecánicos.

Además de otros factores implicados, edad, obesidad, herencia, etc., en la aparición de la OA primaria existe otro factor, el mecánico, que juega un importante papel en la enfermedad. Hay estudios que concluyen que la OA primaria generalizada no es realmente generalizada y existen lugares que son especialmente susceptibles: la IFD, IFP, TMC, columna cervical baja y columna lumbar baja. El desarrollo de la OA en tales articulaciones parece ser mecánicamente determinado porque están sometidas a un mayor stress de uso (19: SMYTHE, 1983).

f) Dieta.

No hay información de que la dieta influya en la aparición de la OA, aunque sí existen evidencias de factores dietéticos implicados en determinadas formas endémicas de OA. La enfermedad de KASHIN-BECK (20: CHU, 1978) y la de MSELENI (21: DU TOIT, 1979) son dos tipos de artrosis endémicas en Siberia, Manchuria y Norte de China, y del Noroeste de Zululand en Suráfrica, respectivamente, en las que deficiencias en la dieta parece ser que juegan un papel imprescindible en la aparición de la enfermedad.

1.5. DEPOSITO ARTICULAR DE SALES DE CALCIO Y OSTEOARTROSIS

La enfermedad degenerativa articular se asocia con frecuencia con la presencia de cristales y otras partículas en el cartílago, líquido sinovial, tejido sinovial o cápsula. Se han identificado diferentes tipos de cristales en la OA, los más comunes son el fosfato básico de calcio FBC, principalmente hidroxapatita, pirofosfato cálcico CPPD y urato monosódico. Al hallazgo de cristales de FBC y CPPD juntos en la misma articulación se le ha llamado "enfermedad mixta de cristales" (22: DIEPPE, 1978) y también se ha descrito algún caso en que concurren los tres cristales en la misma articulación (23: HALVERSON, 1988).

El método más simple y usado para detectar sales de calcio a nivel articular es la radiografía. Se pueden identificar agregados macroscópicos de material radiodenso con un escaso costo y relativa seguridad. El principal inconveniente radica en no poder detectar acúmulos microscópicos.

La microscopia de luz polarizada del líquido sinovial es una técnica útil para identificar cristales de urato y pirofosfato aun cuando no exista evidencia radiográfica. Puede inducir a error porque tiene una variable sensibilidad y especificidad en diferentes

observadores según la concentración de cristales en el líquido (24: GORDON, 1989).

Más difícil es la identificación del FBC, ya que el microscopio de luz polarizada proporciona poca ayuda debido a que el tamaño de los cristales está más allá del límite de resolución del microscopio óptico. Se ha descrito una técnica usando etano-hidroxi-difosfonato (EHDP) para detectar los acúmulos de FBC (25: HALVERSON, 1979), aunque su uso no es tan sencillo como los anteriores.

La mejor forma de identificar los cristales es el examen de los tejidos de cartilago o sinovial mediante técnicas microanalíticas y de difracción de rayos X, pero no son prácticos para su uso habitual.

Desde las descripciones iniciales del síndrome de "pseudogota" por McCarty en 1962 (26) se han ido incrementando los conocimientos de la afectación del CPPD en las articulaciones. Actualmente se reconocen varias formas de afectación, tomando al CPPD como el "gran simulador". El tipo A recuerda la gota, donde los ataques agudos de "pseudogota" están separados por intervalos asintomáticos, tiene una predilección en hombres y se presenta en el 20% de los casos. El 5% de casos tiene una inflamación subaguda de múltiples articulaciones particularmente muñecas y metacarpofalángicas, y se clasifican como el tipo B o

"pseudo reumatoideo", pero radiográficamente no existen las típicas erosiones. El tipo C y D engloba casi la mitad de los pacientes con degeneración articular generalmente simétrica que recuerda la osteoartrosis pero con algunas diferencias. Muñecas, metarpofalángicas, carpos, codos y hombros están mucho más frecuentemente afectados que en la OA primaria generalizada y la degeneración de la articulación es mucho más exuberante. El tipo C se distingue del D por presentar ataques agudos con inflamación. El tipo E corresponde al depósito asintomático de CPPD (lantánico) y el tipo F o "pseudoneuropático" es una artropatía destructiva simil-Charcot con depósitos de estos cristales (27: McCARTY, 1976).

En todas las series publicadas clínicamente significativas, la enfermedad por depósito de CPPD afectó más comunmente a rodillas, tobillos, muñecas, hombros y articulaciones metacarpofalángicas y, con menor frecuencia, a columna, caderas y codos.

El depósito tiene una especial predilección por el fibrocartilago, especialmente meniscos de las rodillas, ligamento triangular del carpo y sínfisis del pubis, así como por el cartilago hialino articular, formando unas calcificaciones lineales radiopacas. Calcificación de tendones, particularmente el Aquiles, cuádriceps y triceps, son un frecuente hallazgo radiográfico (28: DOHERTY, 1983).

El depósito de CPPD es raro en personas por debajo de los 50 años y su incidencia aumenta por encima de los 65 años para afectar al 50% de las personas de 90 años. La edad crítica para la predisposición a la condrocalcinosis parece ser de los 65-70 años, por tanto está claramente relacionado con la edad, siendo su frecuencia algo mayor en mujeres. En un estudio de 1988, la prevalencia de la condrocalcinosis en rodillas fue (29: MICTROVIC, 1988):

59 años -----	0%
60-69 años -----	16,6%
70-79 años -----	23,7%

Hay estudios donde la incidencia es mayor (30: DIEPPE, 1982). De 105 casos de artropatía por pirofosfato estudiados por Dieppe, todos excepto 4 presentaron calcificaciones articulares, 76 hembras con una media de 73 años y 29 varones con una media de 63 años. Casi todos los pacientes presentaron cambios radiográficos degenerativos con especial predilección por el componente patelofemoral de la rodilla y articulación radiocarpiana.

Como la OA es también comunmente relacionada con la edad, es difícil por tanto establecer la exacta relación entre ambas enfermedades. Parece ser que la OA es ligeramente más frecuente en pacientes con CPPD que en los que no lo tienen (31: ELLMAN, 1981).

La asociación de OA y cristales de FBC fue primeramente descrita por Dieppe, identificando agregados de material apatita-like en el líquido sinovial de pacientes artrósicos. (32: DIEPPE, 1976). Desde entonces varios autores han estudiado el depósito de apatita en el cartílago, sinovial y líquido sinovial usando una diferente variedad de técnicas analíticas.

Radiográficamente puede ser difícil de identificar ya que no existe un patrón específico del depósito de FBC. Su acúmulo se ha descrito en rodillas, hombros, caderas, muñecas, trapeciometacarpiana, metacarpofalángicas, IFP e IFD. Muchas de esas articulaciones tenían OA, pero la incidencia real del depósito de apatita en la OA y, como ocurre en el cartílago normal, no se conoce todavía. Se ha observado que en pacientes artrósicos la severidad de los cambios tienen una correlación positiva con la incidencia del depósito de FBC en tales articulaciones (33: BARDIN, 1983). También se ha descrito que el depósito de apatita puede ocurrir en cartílagos normales de caderas de ancianos (34: MARANTI, 1983). Es posible que el depósito de FBC, al igual que ocurre con el CPPD, este relacionado con la edad, aunque estudios recientes han demostrado que el acúmulo de apatita fue significativamente más frecuente en pacientes artrósicos que en grupos controles (35: OHIRA, 1987).

La causa del depósito de cristales de CPPD en los tejidos articulares es aún desconocida. Parece ser que es el resultado de una combinación de factores. Los factores locales del cartílago son importantes para determinar la localización del depósito. La fibrilación del cartílago contribuye a ello, sin embargo, el depósito ocurre también en articulaciones normales. El depósito mineral puede causar o acelerar el daño del cartílago y, secundariamente, alterar el metabolismo del condrocito. Por el contrario, la alteración en el metabolismo y estructura tisular puede favorecer el depósito de CPPD (36: DRAGOSLAV, 1983).

La formación de cristales de pirofosfato puede resultar también de niveles elevados de calcio o pirofosfato inorgánico PPI (37: CASWELL, 1983), siendo el pirofosfato amorfo y ortorrómbico los precursores del CPPD monoclinico y triclinico, que son los que cristalizan en los tejidos (38: MANDEL, 1984). La localización histológica de lípidos en cartílago articular, menisco y sinovial en la enfermedad por depósito de CPPD parece estar involucrada en la formación de dichos cristales, pero no se conoce su exacta función en el proceso (39: ISHIKAWA, 1988).

La condrocalcinosis es común en el viejo y está relacionada con la edad y con el aumento de la incidencia de enfermedad degenerativa articular. El papel del depósito de

cristales intrarticulares en la etiología de la OA sigue siendo incierto. Se ha postulado que el depósito de CPPD está relacionado con los cambios en el cartílago secundarios a la edad. Sin embargo, en presencia de OA, el acúmulo intrarticular de cristales puede actuar como un estímulo adicional en la respuesta inflamatoria y en la degeneración del cartílago (40: WILKIN, 1983).

La participación de los cristales de FBC en la patogénesis de la OA es igualmente oscuro. Estudios realizados "in vitro" sugieren que la endocitosis de FBC por células sinoviales se muestran como un estimulador de la división celular. La exposición directa de células sinoviales, fibroblastos y condrocitos al FBC induce la producción de colagenasas y proteasas neutras capaces de causar daño a los tejidos articulares con desprendimiento de partículas igualmente capaces de producir una respuesta inflamatoria y cerrar así un círculo vicioso, que tendría como consecuencia la degeneración del cartílago y el hueso (41: HIRSCH, 1985; 42: MAURER, 1979).

Es sabido que el acúmulo de cristales y la OA pueden ocurrir en el mismo paciente, e incluso en la misma articulación, y ambos están relacionados con la edad. A la luz de los conocimientos actuales es todavía imposible de discernir si el acúmulo de cristales es primario o

secundario a la OA. El depósito de CPPD puede formarse en ausencia de OA y lo mismo es probablemente verdad para el depósito de apatita. Los casos familiares de CPPD estudiados por Zitnan y Sitaj en 1976 (43) dan un modelo para el estudio prospectivo del daño articular. Ellos sugieren que el CPPD precede al daño articular y que tienen posteriores implicaciones en la afectación de las articulaciones. Sin embargo la naturaleza del defecto primario en los casos familiares no es conocida y puede ser que exista una predisposición para la presencia de cristales. Doherty y Dieppe en 1985 sostienen el "role" de un factor no específico hereditario que predispone a la enfermedad (44). También es frecuente observar en la práctica clínica, casos de afectación por CPPD formados secundariamente varios años después de la degeneración articular (45: MASSARDO, 1989).

Para investigar las relaciones entre la OA y el depósito de cristales se podrían comparar grupos de pacientes con obvios depósitos de cristales con otros con OA pero sin depósito aparente. Varios autores lo han intentado. Hay estudios extensos de esta asociación porque el CPPD es relativamente fácil de identificar. No ocurre lo mismo con la apatita que es difícil de identificar y hay menos información clínica al respecto.

Las personas con depósitos articulares de CPPD pueden ser asintomáticas, la mayoría, sufrir ataques agudos de pseudogota, o puede tener un daño articular degenerativo, artropatía por pirofosfato. Como previamente se ha mencionado, la OA y el CPPD son un común fenómeno relacionado con la edad y por ello pueden frecuentemente coexistir. También en pacientes con CPFC se puede reconocer un patrón peculiar de OA. Menkes en 1976 (46) y Richard y Hamilton en 1974 (47) describieron casos enfatizando evidencias clínicas y radiológicas de un desorden destructivo de las articulaciones. Gerster en 1975 (48) también describió una asociación de CPPD y artropatía destructiva, puntualizando los pocos habituales lugares tal como carpos, codos y hombros, que a menudo estaban afectados, comparando pacientes con OA generalizada con y sin evidencias de CPPD, y encontró una gran diferencia de daño articular severo en el grupo de articulaciones con CPPD. Resnick y col en 1977 (49) han publicado comparaciones clínicas y radiológicas de pacientes con OA con y sin CPPD en las que se destaca la poco usual distribución y las especiales imágenes radiológicas y naturaleza destructiva de esos casos.

Lo que sí se puede afirmar a la vista de estos estudios es que la artropatía por pirofosfatos se puede distinguir de la OA primaria debido a la afectación de lugares poco habituales de ésta y a la especial naturaleza

destruktiva del proceso.

Respecto al depósito de FBC se han estudiado los patrones clínicos y radiológicos de afectación en pacientes con y sin apatita en el líquido sinovial por diferentes autores (25: HALVERSON, 1979; 50:GORDON, 1984), no encontrándose un patrón especial de afectación, aunque sí una tendencia a una enfermedad más severa en aquellos pacientes que tenían cristales. Posteriormente se han descrito casos de una forma especial de enfermedad destructiva articular en asociación con acúmulos de partículas apatita-like análoga a la artropatía por pirofosfato, llamándose síndrome del "hombro de Milwaukee" (51: McCARTY, 1981). También se han descrito casos de afectación erosiva de las articulaciones de los dedos asociados a depósito de FBC, sugiriéndose que el daño articular ocurre como resultado del depósito de cristales (52: SCHUMACHER, 1981).

En suma podríamos concluir que el depósito de cristales puede coexistir con la osteoartritis y que resulta incierto que la OA sea el resultado del depósito de cristales o sea el depósito de cristales siempre secundario al daño articular. Pero cuando ocurre el acúmulo intrarticular puede modificar el cuadro clínico de la OA en algunos pacientes.

Hay autores que opinan que el depósito de cristales es un "oportunista" en la OA, análogo a las infecciones oportunistas en las articulaciones reumatoideas. El daño articular predispone el depósito y éste puede modificar la enfermedad subyacente (53: DIEPPE, 1985).



1.6. INFLUENCIA DE LA SOBRECARGA MECANICA EN EL DESARROLLO DE LA OA

Los factores mecánicos han sido ampliamente implicados en la etiología de la OA y existe actualmente una aceptación general de que el stress mecánico tiene un papel significativo en la aparición de la enfermedad (19: SMYTHE, 1983).

Antiguamente se sugirió que los impulsos repetitivos podían causar la degeneración articular más que la fricción. Cuando la articulación está sujeta a impulsos repetitivos, especialmente en áreas subcondrales bien vascularizadas, responde remodelando su arquitectura interna para resistir mejor el stress. La esclerosis del hueso subcondral es un signo radiológico temprano de afectación artrósica. Este hueso endurecido no es ahora más efectivo para absorber impactos de lo que lo era antes. Los cambios óseos son una parte integrante de la condición artrósica y se postularon como un determinante mayor en la destrucción del cartilago (54: RADIN, 1972).

Más profundamente se han estudiado en la actualidad los cambios estructurales que "in vitro" producen los traumatismos en la matriz del cartilago articular normal. Estas alteraciones, observadas mediante microscopio

óptico y electrónico, consisten en una variación de la configuración normal de las fibrillas de la matriz del cartilago a una configuración fuertemente alineada en dirección radial al impulso con prominentes ondulaciones. Estos mismos cambios han sido observados en los cartilagos de las articulaciones artrósicas (55: BROM, 1986). La naturaleza del stress mecánico que es más destructiva para el cartilago es el impulso repetitivo. El hueso subcondral parece ser estremadamente sensible a tales impulsos y existe un incremento en la incidencia de microfacturas subcondrales asociado con la más temprana evidencia de daño del cartilago. Parece haber una íntima relación entre los cambios de ambos tejidos y no se puede discernir, todavía, en cuál ocurre primero (56: RADIN, 1976). Hay estudios en los que se ha visto que el trauma repetitivo crónico que sufren las articulaciones de deportistas no profesionales, pueden desencadenar la afectación artrósica. Existen evidencias de que esa actividad juega un papel fundamental en el desencadenamiento de la OA. En primer lugar, la mayoría de estos pacientes son jóvenes, menos de 40 años, y a OA raramente ocurre en pacientes jóvenes. También la OA primaria no afecta hombros, codos, muñecas y tobillos, lugares que sí se afectaron en el 66% de estos pacientes.

En segundo lugar, de la mayoría de los factores que pueden desencadenar la OA, el trauma repetitivo parece

ser el más fundamental en estos pacientes. En el 66% de ellos este stress mecánico fue el único factor contribuyente ya que otros factoes asociados en el desencadenamiento de la OA como CPPD, hemocramotosis, ocronosis, no estaban presentes. En el resto de los pacientes el trauma repetitivo aricular fue importante pero no el único factor contribuyente (57: HELLMANN, 1983). No todos los stress son igualmente injuriosos para el cartílago. El efecto de la actividad en el cartílago puede variar dependiendo del tipo de stress aplicado. Estudios realizados sobre la articulación femoropatelar nos vienen a mostrar cómo la sobrecarga mecánica sufrida está relacionada con el estilo de vida y la actividad de la persona. Las áreas del cartílago sometidas a sobrecargas son las que con mayor frecuencia presentaron alteraciones y su localización varió con el ángulo de flexión de la rodilla que es más frecuente para cada actividad (7: SHEDHOM, 1979).

La hipótesis de que la sobrecarga mecánica puede causar OA es controvertida y existen puntos de vista diametralmente opuestos. Estudios hechos por Adams en 1976 (18), en corredores de maratón, no han demostrado aumento en la incidencia de OA. Sin embargo, la mayoría de atletas profesionales y trabajadores manuales presentan algún grado de degeneración de las articulaciones involucradas en su actividad.

1.7. OSTEOARTROSIS DE MANOS

1.7.1. CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGIA

La afectación degenerativa de las articulaciones de las manos fue primeramente descrita en la literatura médica por el médico inglés Williams Heberden en 1802. El describió la afectación nodular de las articulaciones IFD nunca asociada con gota y con escaso dolor. Los nódulos aparecían insidiosamente, predominantemente en mujeres de mediana edad con una tendencia familiar, y generalmente no asociado a degeneración de otras partes del esqueleto. En 1884 Bouchard describió nódulos en las articulaciones IFP comparándolos con los nódulos de Heberden. La concomitancia de ambas afectaciones ha sido ampliamente descrita y estudiada por numerosos autores desde entonces.

Una variante de la enfermedad sería la osteoartritis erosiva de las manos, donde el componente inflamatorio y erosivo del hueso sería el predominante, simulando una artritis reumatoide o psoriasica pero con una mayor distribución distal (58: GOLDIE, 1972).

No hay un acuerdo general de los criterios de diagnóstico de la OA y siempre ha habido discusión sobre ellos (59: LAWRENCE, 1969; 2: VALKERNBURG, 1981; 10: LAWRENCE, 1966). Hay estudios relacionando los síntomas articulares

con los signos radiográficos pero no se pueden diferenciar con ellos las distintas causas de OA (2: VALKENBURG, 1981; 10: LAWRENCE, 1966).

Actualmente el comité de estudios de la osteoartrosis de la ARA (American Rheumatism Association), está investigando los criterios clínicos de diagnóstico de la OA de manos, sugiriendo que la edad superior a 40 años, dolos mínimo, historia familiar de nódulos de Herberden, ausencia de derrame, deformidad de IFP e IFD, dolor en TMC, factor reumatoide negativo y VSG normal puede ser indicativo de la enfermedad en esa localización (60: ARA, 1987). A la vista de estos estudios hay autores que postulan la revisión de los actuales criterios de clasificación y diagnóstico de la enfermedad y estimulan a la investigación sobre el tema (61: McLINDON, 1989).

La enfermedad degenerativa articular de las manos es la segunda localización más frecuente después de las rodillas, con un porcentaje de afectación del 60% de los pacientes con OA (11: HUSKISSON, 1979). La distribución por grupos de articulaciones en este estudio de Huskisson fue la siguiente: IFD 22%, IFD+TMC 20%, IFD+IFP 8%, IFD+IFP+TMC 5%, TMC 4%, MCF 1%.

En estudios hechos sobre la base de articulación por articulación, la afectación de la OA detectada en las

radiografías de ambas manos fue más severa y frecuente en mujeres que en hombres, tendiendo a presentar una distribución centrífuga. La afectación fue más severa en el lado radial que el cubital y más frecuente en la mano derecha que en la izquierda, sugiriéndose que esto era debido al mayor uso de esa mano. Contrariamente el dedo pulgar fue más severamente afectado en el lado izquierdo que en el derecho en personas diestras. (62: ACHENSON, 1970).

En estudios realizados en la población general de Zoetemer (12: SAASE, 1989), con trabajo eminentemente agrícola, se observó que la afectación de las IFD de tipo moderado tenían una prevalencia del 28% en hombres y 38,4% en mujeres, y las IFP del 9,5% en hombres y 17,3% en mujeres. La afectación de tipo severa fue del 6,2% en hombres y 10,3% en mujeres en las IFD, y del 0,9% en hombres y 1,4% en mujeres en las IFP.

Los primeros y más importantes signos de progresión de la enfermedad son los osteofitos. El tercer dedo es el que generalmente muestra un mayor grado de progresión seguido del segundo, tanto en articulaciones IFD como en IFP (63: ALTMAN, 1987).

1.7.2. AFECTACION DE LAS ARTICULACIONES MCF

La enfermedad degenerativa de las articulaciones MCF ha sido escasamente considerada por infrecuente (64: SWASON, 1985; 65: MOSKOWITZ, 1985), asociándose en general a trabajos manuales pesados (66: FAM, 1986; 67: WILLIAMS, 1985), trastornos metabólicos (68: JENSEN, 1976) y enfermedad por depósito de cristales (69: McCARTY, 1986).

Los estudios epidemiológicos referenciados anteriormente dan unos porcentajes de afectación muy variables para esta localización. Así en el estudio de Lawrence en 1966 (10), la OA de MCF de grado moderado y severo tiene una afectación radiográfica del 9,4% en hombres y 10,4 % en mujeres. Siendo menor la frecuencia cuando computamos sólo los casos con afectación clínica y radiológica: 1,1% en hombres y 1,4% en mujeres. El mayor porcentaje clínico-radiológico de OA de MCF se dio entre los 45 y 54 años.

En el estudio de Huskisson en 1979 (11) sobre 100 paciente con OA de diversa localización, uno de ellos presentó afectación degenerativa de MCF aislada y tres más en asociación con otras localizaciones.

En el estudio de Bergstm en 1986 (13) en pacientes artrósicos de 79 años, la prevalencia de la OA radiográfica en una o más articulaciones de las manos fue del 65%, siendo la OA de MCF del segundo a quinto dedos el 6% del total de pacientes. La articulación radiocarpiana fue la menos comúnmente afectada seguidas de las MCF.

En un estudio reciente en la población agrícola de Zootemer en 1989 (12: SAASE, 1989), el 22,3% de la muestra tenía una afectación radiológica moderada y el 4,9% severa en hombres. En las mujeres fue del 26,6% en afectación moderada y 6,7% en severa. La edad más frecuente de presentación en hombres fue de 70-74 años y de 75-79 años en mujeres, en la afectación moderada. En el grado severo el mayor porcentaje se dio por encima de los 80 años tanto en hombres como en mujeres.

La mayor serie estudiada en particular, en la literatura publicada, se compone de 7 casos en el cual se enfatiza el papel de la actividad laboral como causa primaria en el desencadenamiento de esta artropatía en las MCF. (70: WILLIAMS, 1987).

1.7.3. INFLUENCIA LABORAL EN EL DESARROLLO DE LA OA DE MANOS

Los factores mecánicos juegan un importante papel en la patogénesis de la OA, como anteriormente se ha descrito. El microtrauma repetitivo derivado del uso de la articulación ha sido implicado en la etiología de estas formas de OA localizadas, en la actividad deportiva y laboral. La enfermedad degenerativa articular localizada en las manos no escapa a esta aseveración y ha sido estudiado el papel de la actividad laboral, mediante estudios clínicos y epidemiológicos, en el desarrollo de esta artropatía.

Se ha observado que el uso sólo puede ser insuficiente para explicar completamente la prevalencia y distribución de la OA en las manos (71: LANE, 1989). Para que se desarrolle la afectación es necesario que el patrón de uso sea repetitivo y pesado.

De 34 trabajadores con martillo neumático 17 tenían evidencias de moderada OA de manos y 2 en codos achacables a su actividad. (72:WRIGHT, 1980).

Schumacher en 1987 (70) describe 7 casos de OA de MCF enfatizando el papel de la actividad agrícola durante largos años en el desarrollo de la enfermedad. No



encontrando patología metabólica o microcristalina ni otros factores de riesgo que la justifiquen.

Fam y Kolin en 1986 (66) describen un caso de severa OA de MCF y codo en un trabajador de martillo neumático que necesitó incluso e la implantación de prótesis articular de silastic en la segunda y tercera MCF.

Hadler en un estudio hecho sobre 600 trabajadores de una fábrica, encontró diferencias consistentes y significativas en el rango de movilidad, desalineación y cambios generativos entre la mano derecha e izquierda según el distinto patrón de uso. Las articulaciones de la mano y dedos que más frecuentemente se afectaban, aparecían en aquellos trabajadores que más duros y repetitivos movimientos tenían para cada tipo de trabajo. (73: HADLER, 1978).

Existe una considerable controversia en el papel que juega el "uso" y "sobreuso" articular en la patogenesis de la OA. Se ha demostrado el efecto de los factores mecánicos en el cartílago (56: RADIN, 1976), y el desarrollo de la OA en las articulaciones expuestas a microtraumas repetitivos y exceso de actividad (57: HELLMANN, 1983), aunque hay estudios que demuestran lo

contrario (18: ADAMS, 1976). Puede ser que la diferencia entre ambos estudios se deba al tipo de stress aplicado, tiempo de exposición al stress y/o edad. Todo ello sugiere que el sobreuso articular de manos y otras articulaciones ya sea laboral o de otro tipo puede ser un factor que influya en el desencadenamiento y localización de la OA en individuos predispuestos.

2. OBJETIVOS

El principal estudio a realizar en el presente trabajo es discernir si la osteoartritis de articulaciones metacarpofalángicas es una afectación que entra en el contexto de la OA primaria generalizada, es secundaria a otras patologías, o es una entidad en relación directa con la actividad profesional de la persona.

Para ello se pueden dividir en tres objetivos diferentes:

- 1º). Estudio de la afectación degenerativa de las MCF de la muestra.
- 2º). Diferenciar si la afectación degenerativa de las MCF es primaria o secundaria a otras patologías.
- 3º). Estudio de la relación entre la OA de MCF y la actividad laboral.

El desarrollo de cada uno de estos objetivos supone la realización de una serie de análisis sobre la muestra en cuestión, que son los siguientes:

- 1º). Estudio de la afectación degenerativa de las MCF de la muestra mediante:
 - Análisis clínico y radiográfico de la OA de manos, destacando el número y porcentaje de pacientes afectados para cada articulación.

- Análisis del grado de OA de MCF.
- Relación entre el grado de OA de MCF y la edad.
- Relación entre el grado de OA de MCF y la afectación degenerativa a otros niveles articulares.

29). Diferenciar si la afectación degenerativa de las MCF es primaria o secundaria a otras patologías, mediante:

- Despistaje de patología secundaria de OA con historia clínica detallada y estudio analítico adecuado.

30). Estudio de la relación entre la OA de MCF y la actividad laboral, mediante:

- Análisis de la relación entre el grado de afectación de MCF y años de actividad laboral.
- Análisis de la relación entre el grado de afectación de MCF y tipo de trabajo.
- Estudio del porcentaje de casos con mayor o menor grado de afectación de MCF en relación con un mayor o menor grado de actividad laboral pesada y años de trabajo.

3. MATERIAL Y METODO

El presente estudio se realizó sobre la base de 2877 pacientes nuevos historiadados en la Sección de Reumatología del Hospital Reina Sofía de Córdoba. Desde enero de 1988 hasta marzo de 1990 se realizaron radiografías AP de ambas manos a todos aquellos pacientes nuevos que presentaban dolor en alguna articulación de las manos. De todas las radiografías practicadas, nos encontramos que 35 presentaban afectación degenerativa a nivel de MCF.

A estos 35 casos se les aplicó un protocolo que constaba, aparte de la historia y exploración general, de:

1). Datos laborales.

Edad, profesión y años de desarrollo de la actividad laboral.

2). Clínica articular.

Localización y caracteres del dolor, presencia o no de fenómenos inflamatorios, presencia o no de rigidez matutina, nódulos de Heberden y/o Bouchard, tiempo de evolución de los dolores. Clínica articular a otros niveles localización y caracteres del dolor.

3). Estudio radiográfico.

Radiografías AP de ambas manos, hombros AP, caderas AP, rodillas AP y Lateral, y radiografías de otras localizaciones que presentaban clínica, en las proyecciones usuales.

4). Estudio analítico.

Hemograma completo, VSG, glucemia, urea, creatinina, ácido úrico, GOT, GPT, fosfatasa alcalina, colesterol, triglicéridos, proteinograma, PCR, factor reumatoide, orina completa, Hierro serico, TIBC, índice de saturación, calcio y fósforo.

El estudio del factor reumatoide se hizo mediante nefelometría en vez del test de látex, ya que se considera como el mejor estudio de rutina para ello (74: KNIGHT, 1982).

La historia y exploración clínica detallada en conjunción con el estudio radiográfico y analítico se realizaron para hacer un despistaje de patología secundaria de OA y artropatía por pirofosfato, considerándolas en principio como suficientes para tal propósito sin no existían hallazgos significativos (75: ALEXANDER, 1982). Asimismo, dicha historia y exploración sirvió para descartar reumatismo inflamatorio y de otra índole, confirmándose posteriormente con el estudio radiográfico y analítico.

El grado de afectación radiográfica de las MCF fue evaluado por tres reumatólogos de forma independiente, basándose en la graduación de la tabla I tomada de Swanson (64: SWANSON, 1985), valorando como adecuado el grado de la

articulación más afectada, dado al menos por dos de los tres observadores. Cuando existían diferencias entre los tres observadores se volvía a evaluar la radiografía.

La decisión de usar la escala de Swanson en vez de la generalmente aceptada de Kellgren y Lawrence (76), se fundamenta en que la base de la escala de Kellgren y Lawrence es la presencia de osteofitos, que se consideraba como patognomónico de OA, tomando como cambios insuficientes la disminución del espacio articular, esclerosis subcondral, quistes, y deformidad articular. Todos estos cambios articulares degenerativos sin la presencia de osteofitos serían considerados como negativos para OA según esta escala, sin embargo la experiencia nos dicta lo contrario.

TABLA I

Grados de afectación radiográfica de las MCF

Grado		Descripción
0		normal
I	leve	disminución del espacio articular.
II	leve a moderado	disminución del espacio articular, esclerosis, osteofitos.
III	moderado	disminución del espacio articular, esclerosis, osteofitos, cambios quísticos.
IV	moderado a grave	disminución del espacio, esclerosis, cambios quísticos medios o moderados, desviaciones del eje, osteofitos.
V	grave	disminución del espacio, esclerosis, osteofitos, quistes moderados a severos, y desviaciones o subluxaciones.



Figura 1

OA de MCF 3ª izquierda GRADO I

CASO Nº 18: Varón de 48 años de edad, albañil, 36 años de trabajo.



Figura 2

OA de MCF 3ª izquierda GRADO II

CASO Nº 11: Mujer de 68 años de edad, ama de casa, 50 años de trabajo.

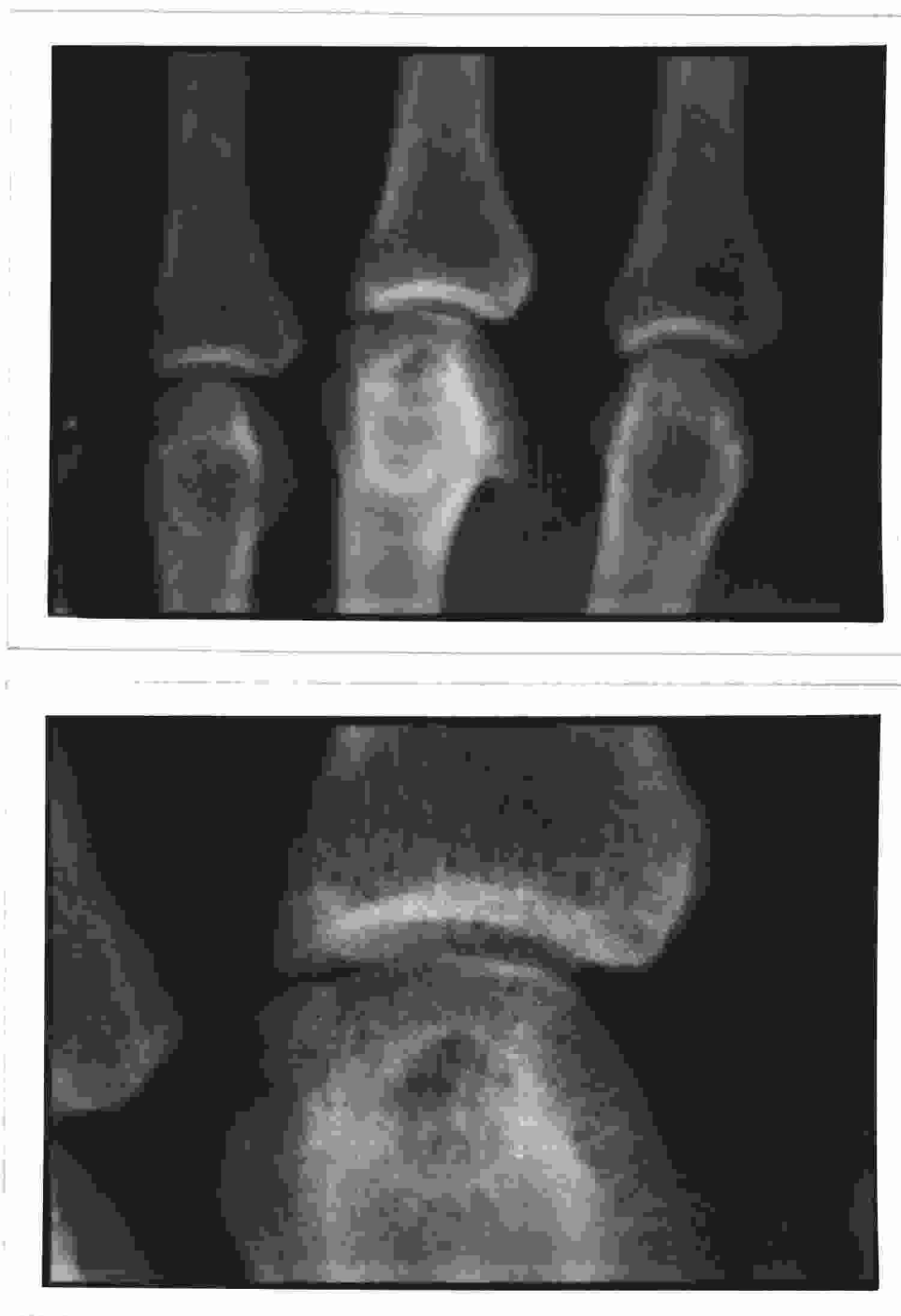


Figura 3

DA de MCF 3ª izquierda GRADO III

CASO Nº 1: Varón de 53 años de edad, agricultor, 35 años de trabajo.

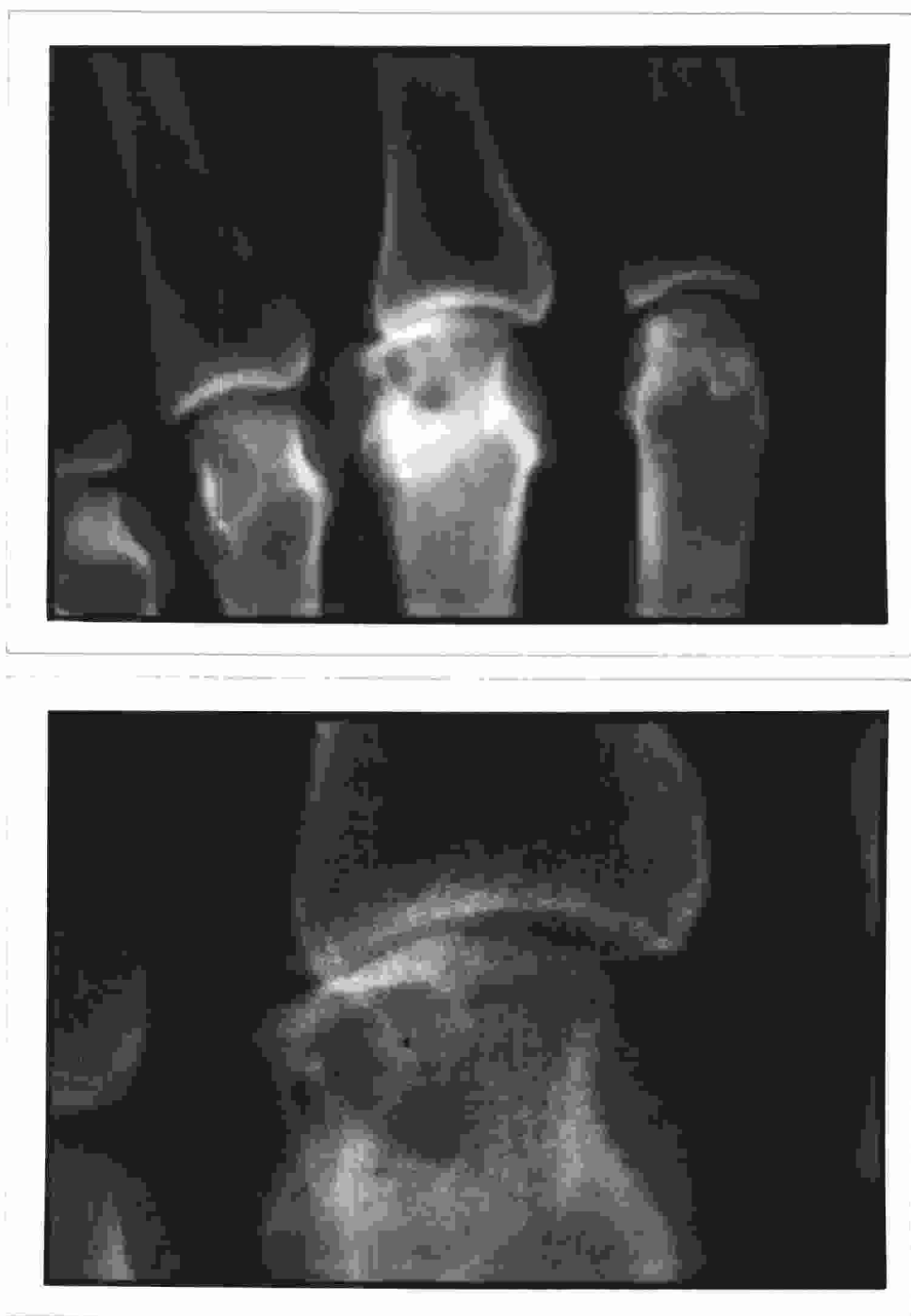


Figura 4

OA de MCF 3ª izquierda GRADO IV

CASO Nº 2: Varón de 60 años de edad, agricultor, 38 años de trabajo.



Figura 5

OA de MCF 3ª derecha GRADO V

CASO Nº 16: Varón de 62 años de edad, maquinista de RENFE,
40 años de trabajo.

La escala de Swanson establece cinco grados de afectación degenerativa tomando en cuenta la disminución del espacio articular, esclerosis, quistes, osteofitos y desviaciones del eje (Figuras 1 a 5).

Se estudió la afectación degenerativa de las manos de la muestra mediante:

- 1.- Análisis radiográfico de la OA de MCF destacando el número de casos afectados para cada articulación.
- 2.- Análisis radiográfico de la OA de otras articulaciones de las manos, destacando el número de casos afectados para cada articulación.
- 3.- Análisis del grado de OA de MCF.

La afectación degenerativa a otros niveles articulares se estudió señalando los lugares más habituales y su porcentaje dentro de la muestra.

Para establecer la relación con el tipo de trabajo, las 12 actividades profesionales distintas de la muestra se reunieron en tres grupos dependiendo de la dureza del trabajo. El grupo I estaría constituido por aquellos pacientes con el trabajo manual más pesado. En el grupo 2 se incluyeron aquellos pacientes con trabajo manual pesado, pero menos duro que en el grupo anterior. En el grupo 3 se incluyeron aquellos pacientes con un uso intensivo de las manos para su trabajo, pero sin ser un ejercicio duro.

Para establecer el tiempo de actividad laboral en aquellos pacientes que no manifestaban una edad de inicio, tal como amas de casa, se estableció arbitrariamente la edad de 18 años como la de inicio de su actividad.

El análisis de los datos se realizó mediante test de CHI-CUADRADO usando las tablas de contingencia y estadístico siguientes, llamado logaritmo neperiano de chi-cuadrado, que nos indica la probabilidad máxima de error al decir que las variables son dependientes. Varía entre 0 y 1, o lo que es lo mismo, entre 0 y 100%.

Tabla de Contingencia a estudiar

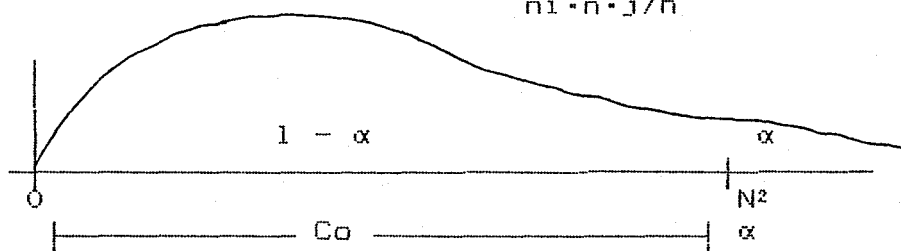
X/Y	Y1	Y2	Yg	ni
X1	n11	n12	n1g	n1.
X2	n21	n22	n2g	n2.
			ni j		
Xf	nf1	nf2	nfg	nf.
n·j	n·1	n·2	n·g	n

TEST DE HIPOTESIS a contrastar:

$\left\{ \begin{array}{l} H_0: X \text{ Independiente } Y \\ H_1: X \text{ Dependiente } Y \end{array} \right.$

Estadístico utilizados (LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.):

$$G = \sum \sum_{i,j} n_{ij} \ln \frac{n_{ij}}{n_{i \cdot} \cdot n_{\cdot j} / n} \in N^2 [(f-1)(g-1)]$$



siendo $\alpha = \max P(I)$

$I =$ Rechazar H_0 siendo cierta. Es decir: si $\alpha = 0.15$

--> Que en el 15% de los casos me equivocó al decir que son Dependientes.

Otro dato analizado aunque de relativo valor para el estudio es el coeficiente de contingencia, que es una medida del grado de relación, asociación o dependencia de las clasificaciones en una tabla de contingencia. A mayor valor del coeficiente, mayor es el grado de asociación entre las variables. Varía entre 0 y 1.

Las variables que se relacionaron fueron:

- Grado de afectación de MCF y profesión.
- Grado de afectación de MCF y edad.
- Grado de afectación de MCF y años de actividad laboral.
- Grado de afectación de MCF y afectación a otros niveles.
- Grado de afectación de MCF en pacientes con y sin condrocalcinosis.
- Afectación degenerativa a otros niveles y edad.

- Afectación degenerativa a otros niveles en pacientes con y sin condrocalcinosis.

Los resultados obtenidos se compararon con un grupo control obtenido al azar con las únicas premisas de ajustarse a la edad de la muestra y no haber padecido dolor en las manos.

4. RESULTADOS

4.1. Análisis univariante

La muestra obtenida para el estudio de la OA de MCF representa el 1,2% de la población historiada. 26 casos pertenecen a varones y 9 a hembras. El rango de edad fue de 45 a 83 años con una media de 62,8 años y la mediana y la moda coincidieron en 62 años. La distribución de edades se ajusta a una distribución normal según puede observarse en la página 80. Menores de 55 años hubo 7 casos, entre 55 y 65 años hubo 16 casos, mayores de 65 hubo 12 casos.

La actividad laboral ejercida por estos 35 pacientes fueron: 16 agricultores, 5 amas de casa, 3 albañiles, 2 empleadas de hogar, 2 trabajadores de RENFE, 1 carpintero, 1 minero, 1 obrero de fábrica, 1 ATS, 1 dependiente de comercio, 1 eventual del campo y 1 poliomelítico que no realizó actividad laboral alguna. Con respecto a este último caso hay que destacar que en la mano derecha, que era la más afectada, portaba un bastón de descarga desde la niñez.

Para realizar el estudio, estas distintas actividades se reagruparon en tres grupos profesionales dependiendo de la mayor o menor dureza del trabajo. En el grupo 1 se incluyeron los agricultores y mineros. En el grupo 2 se incluyeron albañiles, carpinteros, empleados de

RENFE, obreros, eventuales del campo y el poliometálico. En el grupo 3 se incluyeron las amas de casa, empleadas de hogar, ATS y dependientes de comercio. En el grupo 1 hubo 17 casos, representando el 48,6% de la muestra. En el grupo 2 y 3 hubo 9 casos respectivamente, representando el 25,7% cada uno de ellos.

Los años de trabajo variaron entre 27 y 61 años, con una media de 44,6 años. Con menos de 35 años de trabajo hubo 9 casos, entre 35 y 44 hubo 5 casos, entre 44 y 52 hubo 13 casos, y con más de 52 años de trabajo hubo 8 casos. El intervalo 44-52 fue el mayor, representando el 37,1% de la muestra.

En las MCF, clínicamente de los 35 casos, 6 fueron asintomáticos de ambas manos. Artralgias mecánicas se presentaron en 15 ocasiones y carácter inflamatorio en 14 ocasiones, 8 de ellas con fenómenos inflamatorios constatables en la exploración. Rigidez matutina hubo en 4 casos. La duración de las artralgias varió entre 0,05 y 13 años con una media de 3,6 años. Las artralgias fueron más frecuentes en la mano derecha que la mano izquierda y más concretamente en la 2ª y 3ª MCF de mano derecha. Asintomáticos en la mano derecha hubo 8 casos y en la izquierda 19 casos (tabla II y II bis).

Por grupos de trabajo, los hallazgos son idénticos excepto para el grupo 3, en el que la frecuencia de las artralgias son similares para ambas manos (tablas III, IV, V).

A otros niveles articulares, las artralgias se manifestaron de tipo mecánico en todos los casos, excepto en 2 que fueron de tipo inflamatorio y tres casos que eran asintomáticos. Los lugares que más frecuentemente exhibían clínica fueron el segmento cervical en 18 ocasiones, y el segmento lumbar y rodillas en 17 ocasiones cada uno, respectivamente. El segmento dorsal fue el que en menos ocasiones manifestó clínica, observándose en 7 casos.

Nódulos de Heberden se observaron en 20 pacientes, 11 de los cuales también tenían nódulos de Bouchard.

Radiográficamente la afectación degenerativa de mano derecha fue más frecuentemente observada que en la mano izquierda. Concretamente, la 2ª y 3ª MCF de mano derecha fueron las más afectadas con unos porcentajes del 48,5% y 62,8% respectivamente. La 3ª MCF derecha fue por tanto, la que se afectó un mayor número de veces tanto clínica como radiológicamente, seguida por la 2ª MCF derecha (tabla II).

Por grupos de actividad laboral nos encontramos que la afectación radiográfica de las MCF sigue esta misma

pauta en los grupos 1 y 2. No siendo así en el grupo 3, en el que la afectación de las MCF de ambas manos fue similar en la 2ª y 3ª articulaciones (tablas III, IV, V).

El espacio radiocarpiano se afectó degenerativamente en 11 ocasiones en la mano derecha y en 8 ocasiones en la mano izquierda.

El pinzamiento articular tanto de las MCF como del espacio radiocarpiano fue de tipo difuso en 17 casos y tipo focal en 18 casos.

La afectación degenerativa de las MCF fue más intensa en la mano derecha que en la mano izquierda, encontrándonos que el 28,6% de los pacientes pertenecían al grado I y II en la mano derecha, en contraposición con el 68,6% de los pacientes para la mano izquierda para los mismos grados. El mayor porcentaje de afectación en la mano derecha se encontró en los grados III y IV con un 31,4% de los pacientes en cada grado respectivamente. En la mano izquierda, el mayor porcentaje de afectación en el grado II, con un 57,1% de la muestra. (Ver histograma en la página 84) El número de pacientes y porcentajes encontrados para cada grado en cada mano fueron los siguientes:

<u>GRADO</u>	<u>DERECHA</u>	<u>IZQUIERDA</u>
0	0	1 (2,9%)
I	2 (5,7%)	3 (8,6%)
II	8 (22,9%)	20 (57,1%)
III	11 (31,4%)	6 (17,1%)
IV	11 (31,4%)	4 (11,4%)
V	3 (8,6%)	1 (2,9%)

A otros niveles articulares hubo afectación degenerativa radiográfica en 32 de los 35 casos. El lugar más frecuente afectado fue el compartimento femoropatelar en 22 ocasiones (62,8%), seguido del segmento lumbar con 19 casos (54,2%) y el segmento cervical en 16 casos (45,7%). El segmento dorsal se afectó en 11 casos (31,4%) y la cadera en 8 (22,8%).

Según en número de localizaciones afectadas nos encontramos que el mayor porcentaje los dan los enfermos con tres lugares afectados, siendo el 28,6% de la muestra (10 casos), seguidos por los pacientes con dos localizaciones con el 25,7% de la muestra (9 casos). Sin afectación a otros niveles hubo 3 casos (8,6%). (Ver histograma en la página 85)

La condrocalcinosis radiográfica se observó en el 34,3% de la muestra, 12 casos, (ver histograma en la página 86), siendo su observación más frecuente en los pacientes con pinzamiento difuso de las MCF y espacio radiocarpiano (9 casos de los 17 con pinzamiento confuso).

Tabla II

AFECTACION CLINICA Y RADIOGRAFICA DE MANOS

(Entre paréntesis la afectación clínica)

I						D				
17	19	21	22		IFD		24	21	23	19
15	11	14	19	19	IFP	21	17	17	18	17
2	4	(14) 22	(14) 17	(1) 8	MCF	3	(22) 23	(23) 30	(4) 13	(1) 2
				26	TMC	25				
8					N=35	11				

Asintomáticos: 19

Asintomáticos: 8

Asintomáticos MCF ambas manos: 6

Tabla II bis

CASOS ASINTOMATICOS

nº	Grado OA MCF		Grupo laboral	Mano
	D	I		
5	II	III	1	ambas
6	IV	III	2	ambas
24	IV	II	1	ambas
25	III	II	3	ambas
27	IV	IV	1	ambas
31	IV	II	1	ambas
14	II		3	derecha
23	II		3	derecha
7		II	2	izquierda
9		II	2	izquierda
10		II	3	izquierda
11		II	3	izquierda
13		II	1	izquierda
18		I	2	izquierda
19		II	3	izquierda
20		I	2	izquierda
22		II	1	izquierda
26		I	1	izquierda
30		II	2	izquierda
32		II	1	izquierda

Tabla III

AFECTACION CLINICA Y RADIOGRAFICA DE MANOS

(Entre paréntesis la afectación clínica)

I						D				
9	8	10	11		IFD		11	10	13	10
7	5	7	9	9	IFF	10	8	7	8	6
0	2	(8) 12	(7) 9	3	MCF	0	(10) 11	(13) 15	(1) 7	0
				11	TMC	10				
3					N=17	4				

Asintomáticos: 9

Asintomáticos: 4

Asintomáticos MCF ambas manos: 4

GRUPO 19

Tabla IV

AFECTACION CLINICA Y RADIOGRAFICA DE MANOS

(Entre paréntesis la afectación clínica)

I						D				
3	6	6	5		IFD		7	6	6	5
2	2	1	2	2	IFP	3	3	3	4	3
0	1	(2) 3	(3) 2	1	MCF	1	(5) 5	(6) 8	(3) 4	(1) 1
				6	TMC	6				
1					N=9	3				

Asintomáticos: 6

Asintomáticos: 1

Asintomáticos MCF ambas manos: 1

GRUPO 29

Tabla V

AFECTACION CLINICA Y RADIOGRAFICA DE MANOS

(Entre paréntesis la afectación dérmica)

I						D				
5	5	5	6		IFD		6	5	4	4
6	4	6	8	8	IFP	8	6	7	6	8
2	1	(4) 7	(4) 6	(1) 4	MCF	2	(6) 7	(4) 7	2	1
				9	TMC	9				
4					N=9	4				

Asintomáticos: 4

Asintomáticos: 3

Asintomáticos MCF ambas manos: 1

GRUPO 39

Analíticamente los parámetros inespecíficos de actividad inflamatoria tales como VSG y PCR estaban dentro de la normalidad en todos los pacientes. El colesterol estaba elevado en 3 pacientes y discretamente elevado en 9 pacientes más. Tres de los casos estudiados eran diabéticos tratados con antidiabéticos orales y otros tres tenían una glucemia en el límite superior de la normalidad. La fosfatasa alcalina estuvo moderadamente elevada con transaminasas hepáticas discretamente elevadas en un caso que era bebedor habitual. El factor reumatoide realizado por nefelometría fue negativo en todas las ocasiones, y los ANA también. El estudio del hierro sérico, TIBC e índice de saturación estuvo dentro de límites normales en todos los casos. El resto de la analítica practicada fue también rigurosamente dentro de la normalidad.

Entre los antecedentes personales de los pacientes estudiados hay que destacar que 4 de ellos padecían Hiperostosis Anquilosante Vertebral Senil. Otros 4 pacientes eran hipertensos con cifras tensionales controladas con la medicación. Dos casos padecieron accidentes vasculocerebral transitorio, del que se encontraban totalmente recuperados. Un caso estaba diagnosticado de cardiopatía isquémica, y otro caso padeció poliomeilitis a los cuatro años de edad, quedándole secuelas en la pierna derecha y pie equino varo.

4.2. Grupo control

De los 35 casos incluidos en este grupo control, 30 pertenecían a varones y 5 a hembras. El rango de edad fue de 52 a 77 años, con una media de 61,7 años. Menores de 55 años hubo 8 casos, entre 55 y 65 años hubo 15 casos, mayores de 65 años hubo 12 casos, considerándose este grupo control análogo al grupo de pacientes afectados en cuanto edad, edad media y distribución por edades.

La actividad laboral ejercida por estos 35 casos fueron: 15 agricultores, 6 albañiles, 6 amas de casa, 3 carpinteros, 2 conductores de camión, 1 eventual del campo, 1 obrero de fábrica y 1 empleado de banca.

La distribución por grupos de actividad laboral es también análoga a la de los pacientes afectados. Al grupo 1 pertenecían 15 casos, 11 al grupo 2 y 9 al grupo 3.

Los años de trabajo variaron entre 34 y 57 años, con una media de 45,9 años. Con menos de 35 años de trabajo hubo 1 caso, entre 35 y 44 años hubo 16 casos, entre 44 y 52 años hubo 14 casos y con más de 52 años de trabajo hubo 4 casos.

En este grupo control nos encontramos que 8 de los 35 casos (22%) estaban afectados de OA de MCF. La mano derecha se afectó en los 8 casos y la mano izquierda en 2 de ellos. La actividad profesional de los pacientes afectados era: 3 agricultores, 2 amas de casa, 1 carpintero, 1 obrero de fábrica y 1 empleado de banca.

Las características de edad, años de trabajo, profesión y grado de OA de MCF pueden observarse en el cuadro siguiente:

Nº	Edad	Años de tr.	Prof.	OA MCF	
				Der.	Izq.
8	67	57	agricultor	IV	IV
9	59	41	ama de casa	I	0
10	67	49	ama de casa	I	0
16	65	55	agricultor	III	III
19	59	49	carpintero	II	0
20	72	50	agricultor	IV	0
29	66	39	empl. banca	II	0
33	63	45	obrero fáb.	II	0

Radiográficamente, la afectación degenerativa de la mano derecha fue más frecuentemente observada que en la mano izquierda. Concretamente la 2ª y 3ª MCF de mano derecha fueron las más afectadas, con 7 y 5 casos respectivamente (tabla VI). La 2ª MCF derecha fue la que se afectó en un

mayor número de ocasiones, en contraposición con el grupo de pacientes afectados en el que fue la 3ª MCF derecha la que se afectó un mayor número de veces.

Por grupos de actividad laboral, según podemos observar en el cuadro anterior, son los agricultores los que padecen una afectación más intensa de las MCF, en contraposición con el grupo de amas de casa y empleado de banca que tienen un menor grado de afectación.

Tabla VI

AFECTACION RADIOGRAFICA DE MANOS EN EL GRUPO DE CONTROL

I						D				
5	5	5	6		IFD		6	6	3	3
0	0	1	1	3	IFP	4	1	1	0	0
0	1	2	2	0	MCF	1	7	5	2	0
				6	TMC	6				
0					N=35	0				

4.3. Relación entre las variables analizadas

De todos los estudios de relación hechos entre las variables y expuestos íntegramente en el apéndice estadístico, tan sólo existen seis relaciones que se pueden someter a consideración.

Resultados estadísticamente significativos al nivel de significación del 0,05, es decir, con el 95% de confianza, sólo nos encontramos que existe dependencia entre los años de trabajo realizado y el grado de OA de MCF en la mano derecha, con un α de 0,04. Es decir, un error en el 4% de la muestra (1,4 casos).

En niveles de significación de 0,15, 85% de confianza, nos encontramos cinco dependencias que, aunque sus resultados no sean estadísticamente significativos, sí se deben tomar en consideración:

<u>Variables</u>	<u>% error</u>
* Actividad laboral-OA MCF derecha	15%
* Actividad laboral-OA MCF izquier.	12%
* Actividad laboral-OA MCF izquier. (grupo 1+2)	7%
* Edad-NO otras articulaciones afectadas	11%
* Edad-OA MCF derecha	7%

La dependencia entre otros grupos de actividad laboral y el grado de OA de MCF nos da una probabilidad de error del 15% en la mano derecha (5 casos), y del 12% en la mano izquierda (4 casos). Cuando se unen el grupo 1 y 2 enfrentándolos al grupo 3, la misma relación nos da una probabilidad de error del 7% en la mano izquierda (2,4 casos), no siendo valorables los resultados en la mano derecha (error del 38%: 13 casos).

Errores del 11% (4 casos) y del 7% (2,4 casos) se encontraron al relacionar la edad con el número de otras articulaciones afectadas degenerativamente y con el grado de OA de MCF en la mano derecha, respectivamente.

El resto de las variables relacionadas y probabilidades de error encontrados fueron:

* Actividad laboral-OA MCF derecha (grupo 1+2)	38%
* Edad-OA MCF izquier.	35%
* Años de trabajo-OA MCF izquier.	26%
* OA MCF derecha-Nº otras artic. afectadas	30%
* OA MCF izda.-Nº otras artic. afectadas	66%
* CCA-Nº otras articulaciones afectadas	81%
* CCA-OA MCF derecha	50%
* CCA-OA MCF izquierda	69%

Aunque las probabilidades de error en estas últimas relaciones son grandes y sus resultados estadísticamente no se pueden considerar, sí nos da una idea del grado de dependencia de dichas variables.

Un error del 26% hallado en la relación "años de trabajo-OA de MCF izquierda" significa que en el 74% de la muestra (26 casos) existe una dependencia entre el grado de OA y los años de trabajo realizados. Esto unido a que en la mano derecha, la misma relación es estadísticamente significativa, nos puede llevar a la conclusión de que realmente existe una dependencia entre los años de trabajo manual y el grado de OA de MCF.

4.4. AFENDICE ESTADISTICO

1ª Columna: Edad

2ª Columna: Años de Trabajo

3ª Columna: Profesión

4ª Columna: Artrosis en mano derecha

5ª Columna: Artrosis en mano izquierda

6ª Columna: Número de artrosis

7ª Columna: CCA

1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª
53.	35.	1.	3.	2.	0.E+00	0.E+00
60.	38.	1.	4.	3.	2.	0.E+00
57.	31.	1.	4.	4.	3.	0.E+00
55.	35.	1.	2.	2.	4.	0.E+00
58.	30.	1.	2.	3.	5.	0.E+00
74.	30.	2.	4.	3.	4.	1.
71.	53.	2.	4.	2.	1.	0.E+00
64.	35.	3.	4.	4.	3.	0.E+00
45.	27.	2.	3.	2.	1.	1.
64.	44.	3.	3.	2.	0.E+00	0.E+00
68.	58.	3.	4.	2.	3.	0.E+00
67.	55.	1.	4.	3.	3.	1.
60.	46.	1.	3.	2.	3.	0.E+00
58.	46.	3.	2.	2.	2.	0.E+00
70.	52.	3.	2.	2.	2.	1.
62.	40.	2.	5.	5.	1.	0.E+00
65.	50.	1.	1.	0.E+00	2.	0.E+00
48.	36.	2.	3.	1.	1.	0.E+00
71.	53.	3.	2.	2.	3.	1.
64.	52.	2.	5.	1.	3.	1.
78.	30.	2.	3.	3.	2.	1.
62.	52.	1.	3.	2.	2.	0.E+00
76.	61.	3.	2.	2.	3.	0.E+00
83.	58.	1.	4.	2.	4.	0.E+00
66.	48.	3.	3.	2.	5.	1.
50.	35.	1.	2.	1.	2.	0.E+00
61.	46.	1.	4.	4.	3.	1.
54.	41.	1.	3.	2.	2.	1.
67.	49.	3.	5.	4.	4.	1.
68.	45.	2.	4.	2.	2.	0.E+00
61.	54.	1.	4.	2.	0.E+00	1.
61.	54.	1.	2.	2.	3.	0.E+00
62.	48.	1.	3.	2.	1.	0.E+00
62.	50.	2.	1.	2.	1.	0.E+00
55.	45.	1.	3.	3.	1.	0.E+00

PAGE 1 BMDP2D

BMDP2D - DETAILED DATA DESCRIPTION, INCLUDING FREQUENCIES
 Copyright 1977, 1979, 1981, 1982, 1983, 1985, 1987, 1988
 BMDP Statistical Software, Inc.

BMDP Statistical Software, Inc.:	Statistical Software, Ltd.
1440 Sepulveda Blvd	: Cork Technology Park, Model Farm Rd
Los Angeles, CA 90025 USA	: Cork, Ireland
	:
Phone (213) 479-7799	: Phone +353 21 542722
Fax (213) 312-0161	: Fax +353 21 542822
Telex 4972934 BMDP UI	: Telex 75659 SSWL EI

Version: 1988 (D6 AOS/VS)
 Manual: BMDP Manual Vol. 1 (August, 1988); Vol. 2 (December, 1988).
 Use 1983 or 1985 edition until 1988 becomes available.
 Digest: BMDP User's Digest (4th edition), plus addendum.
 Updates: State NEWS. in the PRINT paragraph for summary of new features.

DATE: May 28, 1990 AT 19:41:43

PROGRAM INSTRUCTIONS

```

/INPUT VARIABLE ARE 7.
      FORMAT IS STREAM.
/VARIABLE NAMES ARE EDAD, ATRAB, PROF, MDERE, MIZQ, NARTRO, CCA.
/PRINT
/ COMMENT @ADDE=ARTRO
/END
  
```

PROBLEM TITLE IS

May 28, 1990 19:41:43

```

NUMBER OF VARIABLES TO READ IN. . . . . 7
NUMBER OF VARIABLES ADDED BY TRANSFORMATIONS. . . . . 0
TOTAL NUMBER OF VARIABLES . . . . . 7
CASE FREQUENCY VARIABLE . . . . .
CASE LABELING VARIABLES . . . . .
NUMBER OF CASES TO READ IN. . . . . TO END
MISSING VALUES CHECKED BEFORE OR AFTER TRANS. . . . . NEITHER
BLANKS ARE. . . . . MISSING
NUMBER OF WORDS OF DYNAMIC STORAGE. . . . . 249998
  
```

VARIABLES TO BE USED

```

      1 EDAD      2 ATRAB      3 PROF      4 MDERE      5 MIZQ
      6 NARTRO   7 CCA
  
```

INPUT FORMAT IS
 STREAM

MAXIMUM LENGTH DATA RECORD IS 80 CHARACTERS.

NUMBER OF CASES READ. 35

EDAD #

MAXIMUM 83.000000
MINIMUM 45.000000
RANGE 38.000000
VARIANCE 68.7142792
ST.DEV. 8.2894077
(Q3-Q1)/2 5.0000000
MX.ST.SC. 2.43
MN.ST.SC. -2.15

VARIABLE NUMBER 1
NUMBER OF DISTINCT VALUES . 22
NUMBER OF VALUES COUNTED . . 35
NUMBER OF VALUES NOT COUNTED 0

H EACH 'H'
H REPRESENT
HH 1
HHHH COUNT(S
HHHHH
HHHHHH H
HHHHHHHHHH H
L-----U

95% CONFIDENCE

MEAN ESTIMATE ST.ERROR LOWER UPPER
62.8571472 1.4011650 60.0096436 65.7046509
MEDIAN 62.0000000 1.1547012
MODE 62.0000000

EACH '-' ABOVE = 3.0000
L= 42.0000
U= 87.0000

CASE NO. OF MIN. VAL. = 9
CASE NO. OF MAX. VAL. = 24

Q1= 58.0000
Q3= 68.0000
S- = 54.5677
S+ = 71.1465
VALUE VALUE/S.E.
SKEWNESS .15 .36
KURTOSIS -.10 -.12

EACH '.' BELOW = .3000

M S Q M M Q S
I - 1 E E 3 +
N D A
I N

PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS			
VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM
45.	1	2.9	2.9	57.	1	2.9	22.9	65.	1	2.9	65.7	74.	1	2.9	91.4
48.	1	2.9	5.7	58.	2	5.7	28.6	66.	1	2.9	68.6	76.	1	2.9	94.3
50.	1	2.9	8.6	60.	2	5.7	34.3	67.	2	5.7	74.3	78.	1	2.9	97.1
53.	1	2.9	11.4	61.	3	8.6	42.9	68.	2	5.7	80.0	83.	1	2.9	100.0
54.	1	2.9	14.3	62.	4	11.4	54.3	70.	1	2.9	82.9				
55.	2	5.7	20.0	64.	3	8.6	62.9	71.	2	5.7	88.6				

 * ATRAB *

VARIABLE NUMBER	2	MAXIMUM	61.0000000
NUMBER OF DISTINCT VALUES .	20	MINIMUM	27.0000000
NUMBER OF VALUES COUNTED . .	35	RANGE	34.0000000
NUMBER OF VALUES NOT COUNTED	0	VARIANCE	87.6520996
		ST. DEV.	9.3622704
		(Q3-Q1)/2	8.5000000
		MX. ST. SC.	1.75
		MN. ST. SC.	-1.88

EACH '1'
 REPRESENT
 1
 COUNT(S)

		95% CONFIDENCE		
	ESTIMATE	ST. ERROR	LOWER	UPPER
MEAN	44.6285706	1.5825119	41.4125214	47.8446198
MEDIAN	46.0000000	2.5980778		
MODE	35.0000000			

H H
 H H H
 H H H H H H H
 H H H H H H H H H H H H H
 L-----U

EACH '-' ABOVE = 2.5000
 L= 25.0000
 U= 62.5000

CASE NO. OF MIN. VAL. = 9
 CASE NO. OF MAX. VAL. = 23

	Q1=	35.0000
	Q3=	52.0000
	S=-	35.2667
	S+=	53.9900
VALUE	VALUE/S.E.	
SKENNESS	-0.25	-0.61
KURTOSIS	-1.16	-1.40

EACH '1' BELOW = .3000

M	S									
I	M									
N	D									
	E									

PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS			
VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM
27.	1	2.9	2.9	38.	1	2.9	31.4	46.	3	8.6	54.3	53.	2	5.7	82.9
30.	3	8.6	11.4	40.	1	2.9	34.3	48.	2	5.7	60.0	54.	2	5.7	88.6
31.	1	2.9	14.3	41.	1	2.9	37.1	49.	1	2.9	62.9	55.	1	2.9	91.4
35.	4	11.4	25.7	44.	1	2.9	40.0	50.	2	5.7	68.6	58.	2	5.7	97.1
36.	1	2.9	28.6	45.	2	5.7	45.7	52.	3	8.6	77.1	61.	1	2.9	100.0

 * PROF *

VARIABLE NUMBER	3	MAXIMUM	3.0000000			
NUMBER OF DISTINCT VALUES .	3	MINIMUM	1.0000000			
NUMBER OF VALUES COUNTED . .	35	RANGE	2.0000000			
NUMBER OF VALUES NOT COUNTED	0	VARIANCE	.7109247	H		
		ST. DEV.	.8431635	H		
		(Q3-Q1)/2	1.0000000	H		EACH % H
		MX. ST. SC.	1.46	H		REPRESENT
		MN. ST. SC.	-.91	H	H	2
				H	H	COUNT(S)

			95% CONFIDENCE			
MEAN	ESTIMATE	ST. ERROR	LOWER	UPPER	H	H
	1.7714281	.1425206	1.4817915	2.0610647	H	H
MEDIAN	2.0000000	.2886753			H	H
MODE	1.0000000				H	H

L-----U

EACH '-' ABOVE = .1500
 L= .9000
 U= 3.1500
 CASE NO. OF MIN. VAL. = 1
 CASE NO. OF MAX. VAL. = 8

Q1= 1.0000
 Q3= 3.0000
 S- = .9282
 S+ = 2.6145
 SKEWNESS .43 1.04
 KURTOSIS -1.50 -1.81

EACH '.' BELOW = .0200

S Q
 - M M M
 . . I E E A
 N A D X
 N I

PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS			
VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM
1.	17	48.6	48.6	2.	9	25.7	74.3	3.	9	25.7	100.0

 * NIZQ *

VARIABLE NUMBER	5	MAXIMUM	5.0000000		
NUMBER OF DISTINCT VALUES .	6	MINIMUM	.0000000		
NUMBER OF VALUES COUNTED. .	35	RANGE	5.0000000	H	
NUMBER OF VALUES NOT COUNTED	0	VARIANCE	.9966386	H	
		ST.DEV.	.9983179	H	
		(Q3-Q1)/2	.5000000	H	EACH 'H'
		MX.ST.SC.	2.66	H	REPRESENT
		MN.ST.SC.	-2.35	H	2
				H	COUNT(S)

			95% CONFIDENCE		
	ESTIMATE	ST.ERROR	LOWER	UPPER	H H
MEAN	2.3428574	.1687465	1.9999237	2.6857910	H H H H
MEDIAN	2.0000000	.0000000			H H H H H
MODE	2.0000000				L-----U

EACH 'L' ABOVE = .5000
 L= .0000
 U= 7.5000
 CASE NO. OF MIN. VAL. = 17
 CASE NO. OF MAX. VAL. = 16

Q1= 2.0000
 Q3= 3.0000
 S-= 1.3445
 S+= 3.3411
 SKEWNESS .51 1.23
 KURTOSIS .49 .59

EACH 'L' BELOW = .0500

S Q Q S
 - M M 3 +
 I.....E E.....A
 N D A X
 I N

PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS			
VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM
0.	1	2.9	2.9	2.	20	57.1	68.6	4.	4	11.4	97.1				
1.	3	8.6	11.4	3.	6	17.1	85.7	5.	1	2.9	100.0				

 * NARTRO *

VARIABLE NUMBER	6	MAXIMUM	5.000000
NUMBER OF DISTINCT VALUES .	6	MINIMUM	.000000
NUMBER OF VALUES COUNTED . .	35	RANGE	5.000000
NUMBER OF VALUES NOT COUNTED	0	VARIANCE	1.7512598
		ST. DEV.	1.3233519
		(Q3-Q1)/2	1.0000000
		MX. ST. SC.	2.03
		MN. ST. SC.	-1.75

H
 H H
 H H
 H H H
 H H H
 H H H H
 H H H H H
 H H H H H

EACH ' ' ABOVE =
 REPRESENTATIVE
 1
 COUNT

			95% CONFIDENCE	
	ESTIMATE	ST. ERROR	LOWER	UPPER
MEAN	2.3142853	.2236873	1.8596983	2.7688723
MEDIAN	2.0000000	.2886753		
MODE	3.0000000			

L-----U

EACH ' ' ABOVE = .5000
 L = .0000
 U = 7.5000
 CASE NO. OF MIN. VAL. = 1
 CASE NO. OF MAX. VAL. = 5

	Q1=	1.000
	Q3=	3.000
SKEWNESS	VALUE	.10
	VALUE/S.E.	.23
KURTOSIS	VALUE	-.71
	VALUE/S.E.	-.86
	S-	.990
	S+	3.637

EACH ' ' BELOW = .0500

M	SG	-1	M	M	Q	S	M
I			E	E	0	+	A
N			D	A	D		X
			I	N	E		

PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS				PERCENTS			
VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM
0.	3	8.6	8.6	2.	9	25.7	54.3	4.	4	11.4	94.3				
1.	7	20.0	28.6	3.	10	28.6	82.9	5.	2	5.7	100.0				

 * CCA *

VARIABLE NUMBER	7	MAXIMUM	1.0000000		
NUMBER OF DISTINCT VALUES .	2	MINIMUM	.0000000		
NUMBER OF VALUES COUNTED . .	35	RANGE	1.0000000		
NUMBER OF VALUES NOT COUNTED	0	VARIANCE	.2319328		
		ST.DEV.	.4815940	H	
		(Q3-Q1)/2	.5000000	H	EACH %
		MX.ST.SC.	1.36	H	REPRESENT
		MN.ST.SC.	-.71	H	3
				H	COUNT(S)

		95% CONFIDENCE			
	ESTIMATE	ST.ERROR	LOWER	UPPER	
MEAN	.3428571	.0814042	.1774240	.5082903	H
MEDIAN	.0000000	.0000000			H
MODE	.0000000				H
					L-----U

EACH % ABOVE =	.0750
L=	.0000
U=	1.1250
CASE NO. OF MIN. VAL. =	1
CASE NO. OF MAX. VAL. =	6
Q1=	.0000
Q3=	1.0000
S=-	-.1387
S+=	.8244

SKENNESS
 KURTOSIS

VALUE	VALUE/S.E.
.63	1.53
-1.64	-1.98

EACH % BELOW = .0100

S	Q			
-	M		M	
	I		E	A
	N		A	X
			N	

PERCENTS				PERCENTS			
VALUE	COUNT	CELL	CUM	VALUE	COUNT	CELL	CUM
0.	23	65.7	65.7	1.	12	34.3	100.0

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 960
 CPU TIME USED 2.371 SECONDS

PAGE 4 BMOPSD ANALISIS GRAFICO

HISTOGRAM OF VARIABLE 1 EDAD

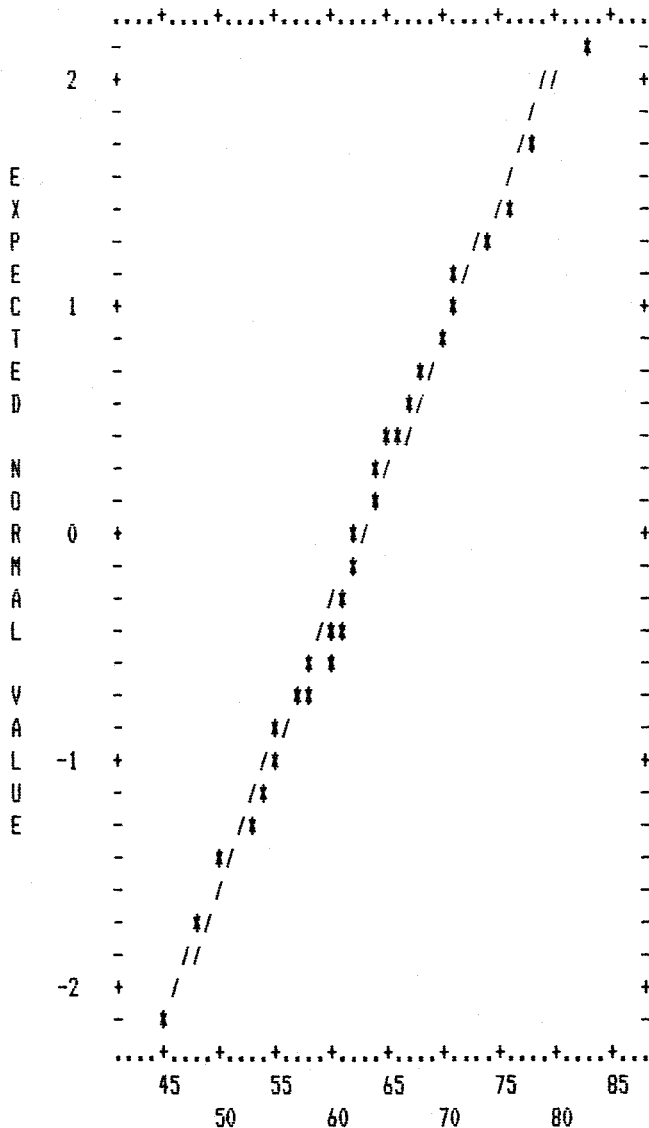
INTERVAL NAME	EACH SYMBOL REPRESENTS										MEAN	ST.DEV.	FREQUENCY PERCENTAGE			
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	INT. CUM.			INT.	CUM.		
< 55	+XXXXXXX										62.857	8.289	7	7	20.0	20.0
55-65	+XXXXXXXXXXXXXXXXXX												16	23	45.7	65.7
> 65	+XXXXXXXXXXXXX												12	35	34.3	100.0



PAGE 6 BNOPSD ANALISIS GRAFICO

NORMAL PLOT OF VARIABLE 1 EDAD

SYMBOL	COUNT	MEAN	ST. DEV.
*	35	62.857	8.289



EDAD
 VALUES FROM NORMAL DISTRIBUTION WOULD LIE
 ON THE LINE INDICATED BY THE SYMBOL / .

PAGE 7 BMDPSD ANALISIS GRAFICO

HISTOGRAM OF VARIABLE 2 ATRAB

INTERVAL NAME	SYMBOL COUNT										MEAN	ST.DEV.		
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	X	44.629	9.362		
	EACH SYMBOL REPRESENTS										1 OBSERVATIONS			
											FREQUENCY PERCENTAGE			
											INT.	CUM.	INT.	CUM.
< 35	+XXXXXXXXX										9	9	25.7	25.7
35-44	+XXXXX										5	14	14.3	40.0
44-52	+XXXXXXXXXXXXX										13	27	37.1	77.1
> 52	+XXXXXXXXX										8	35	22.9	100.0
	5	10	15	20	25	30	35	40	45					

PAGE 10 BMDP5D ANALISIS GRAFICO

HISTOGRAM OF VARIABLE 3 PROF

INTERVAL NAME	SYMBOL COUNT										MEAN	ST.DEV.		
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	X	35	1.771	.843	
	EACH SYMBOL REPRESENTS										1 OBSERVATIONS			
											FREQUENCY PERCENTAGE			
											INT.	CUM.	INT.	CUM.
GRUPO 1	+XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX										17	17	48.6	48.6
GRUPO 2	+XXXXXXXXXX										9	26	25.7	74.3
GRUPO 3	+XXXXXXXXXX										9	35	25.7	100.0

PAGE 12 BMDP5D ANALISIS GRAFICO

HISTOGRAM OF VARIABLE 4 MDERE

		SYMBOL COUNT		MEAN		ST.DEV.	
		X	35	3.143	1.061		
		EACH SYMBOL REPRESENTS				1 OBSERVATIONS	
INTERVAL						FREQUENCY PERCENTAGE	
NAME	5 10 15 20 25 30 35 40 45	INT.	CUM.	INT.	CUM.		
I	+XX	2	2	5.7	5.7		
II	+XXXXXXXX	8	10	22.9	28.6		
III	+XXXXXXXXXX	11	21	31.4	60.0		
IV	+XXXXXXXXXX	11	32	31.4	91.4		
V	+XXX	3	35	8.6	100.0		

PAGE 14 BMDP5D ANALISIS GRAFICO

HISTOGRAM OF VARIABLE 5 MIZQ

INTERVAL NAME	SYMBOL COUNT										MEAN	ST.DEV.		
	5	10	15	20	25	30	35	40	45					
	X 35										2.343	.998		
	EACH SYMBOL REPRESENTS										1 OBSERVATIONS			
											FREQUENCY PERCENTAGE			
											INT.	CUM. INT.	INT.	CUM.
I	+XXXX										4	4	11.4	11.4
II	+XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX										20	24	57.1	68.6
III	+XXXXXX										6	30	17.1	85.7
IV	+XXXX										4	34	11.4	97.1
V	+X										1	35	2.9	100.0
Ae +											0	35	.0	100.0

PAGE 16 BMDP50 ANALISIS GRAFICO

HISTOGRAM OF VARIABLE 6 NARTRO

INTERVAL NAME	SYMBOL COUNT										MEAN	ST.DEV.		
	5	10	15	20	25	30	35	40	45		2.314	1.323		
	EACH SYMBOL REPRESENTS										1 OBSERVATIONS			
											FREQUENCY PERCENTAGE			
											INT. CUM.	INT. CUM.		
0	+XXX										3	3	8.6	8.6
1	+XXXXXXXX										7	10	20.0	28.6
2	+XXXXXXXXXX										9	19	25.7	54.3
3	+XXXXXXXXXXX										10	29	28.6	82.9
4	+XXXX										4	33	11.4	94.3
5	+XX										2	35	5.7	100.0

PAGE 18 BMDP5D ANALISIS GRAFICO

HISTOGRAM OF VARIABLE 7 CCA

		SYMBOL	COUNT	MEAN	ST.DEV.										
		X	35	.343	.428										
		EACH SYMBOL REPRESENTS				1 OBSERVATIONS									
INTERVAL	NAME	5	10	15	20	25	30	35	40	45	FREQUENCY	PERCENTAGE	INT. CUM.	INT. CUM.	
		+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+										INT.	CUM.	INT.	CUM.
	NO	+XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX										23	23	65.7	65.7
	SI	+XXXXXXXXXXXXX										12	35	34.3	100.0
		+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+													
		5	10	15	20	25	30	35	40	45					

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia EDAD - ARTROSIS MANO DERECHA

 # TABLE PARAGRAPH 1 #

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

MDERE	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
I	0	2	0	2
II	2	3	3	8
III	5	4	2	11
IV	0	5	6	11
V	0	2	1	3
TOTAL	7	16	12	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

MDERE	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
I	0.0	100.0	0.0	100.0
II	25.0	37.5	37.5	100.0
III	45.5	36.4	18.2	100.0
IV	0.0	45.5	54.5	100.0
V	0.0	66.7	33.3	100.0
TOTAL	20.0	45.7	34.3	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

MDERE	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
I	0.0	12.5	0.0	5.7
II	28.6	18.8	25.0	22.9
III	71.4	25.0	16.7	31.4
IV	0.0	31.3	50.0	31.4
V	0.0	12.5	8.3	8.6
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

MDERE	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
I	0.0	5.7	0.0	5.7
II	5.7	8.6	8.6	22.9
III	14.3	11.4	5.7	31.4
IV	0.0	14.3	17.1	31.4
V	0.0	5.7	2.9	8.6
TOTAL	20.0	45.7	34.3	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .40

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	11.629	8	.1685
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	14.182	8	.0771
PHI	.576		
CONTINGENCY COEF. C	.499		
CRAMER'S V	.408		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1042
 CPU TIME USED 4.013 SECONDS

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia EDAD - ARTROSIS MANO IXQUIERDA

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

MIZQ	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
I	2	2	0	4
II	4	8	8	20
III	1	2	3	6
IV	0	3	1	4
V	0	1	0	1
TOTAL	7	16	12	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

MIZQ	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
I	50.0	50.0	0.0	100.0
II	20.0	40.0	40.0	100.0
III	16.7	33.3	50.0	100.0
IV	0.0	75.0	25.0	100.0
V	0.0	100.0	0.0	100.0
TOTAL	20.0	45.7	34.3	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

MIZQ	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
I	28.6	12.5	0.0	11.4
II	57.1	50.0	66.7	57.1
III	14.3	12.5	25.0	17.1
IV	0.0	18.8	8.3	11.4
V	0.0	6.3	0.0	2.9
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

MIZG	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
I	5.7	5.7	0.0	11.4
II	11.4	22.9	22.9	57.1
III	2.9	5.7	8.6	17.1
IV	0.0	8.6	2.9	11.4
V	0.0	2.9	0.0	2.9
TOTAL	20.0	45.7	34.3	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .20

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	7.026	8	.5338
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	8.894	8	.3514
PHI	.448		
CONTINGENCY COEF. C	.409		
CRAMER'S V	.317		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1046
CPU TIME USED 4.045 SECONDS

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia A/OS TRABAJO - ARTROSIS MANO DERECHA

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

MDERE	ATRAB				TOTAL
	< 35	35-44	44-52	> 52	
I	0	0	2	0	2
II	3	0	2	3	8
III	3	3	5	0	11
IV	3	1	2	5	11
V	0	1	2	0	3
TOTAL	9	5	13	8	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

MDERE	ATRAB				TOTAL
	< 35	35-44	44-52	> 52	
I	0.0	0.0	100.0	0.0	100.0
II	37.5	0.0	25.0	37.5	100.0
III	27.3	27.3	45.5	0.0	100.0
IV	27.3	9.1	18.2	45.5	100.0
V	0.0	33.3	66.7	0.0	100.0
TOTAL	25.7	14.3	37.1	22.9	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

MDERE	ATRAB				TOTAL
	< 35	35-44	44-52	> 52	
I	0.0	0.0	15.4	0.0	5.7
II	33.3	0.0	15.4	37.5	22.9
III	33.3	60.0	38.5	0.0	31.4
IV	33.3	20.0	15.4	62.5	31.4
V	0.0	20.0	15.4	0.0	8.6
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

MDERE	ATRAB				TOTAL
	< 35	35-44	44-52	> 52	
I	0.0	0.0	5.7	0.0	5.7
II	8.6	0.0	5.7	8.6	22.9
III	8.6	8.6	14.3	0.0	31.4
IV	8.6	2.9	5.7	14.3	31.4
V	0.0	2.9	5.7	0.0	8.6
TOTAL	25.7	14.3	37.1	22.9	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .29

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	16.719	12	.1605
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	21.365	12	.0453
PHI	.691		
CONTINGENCY COEF. C	.569		
CRAMER'S V	.399		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1054
 CPU TIME USED 4.044 SECONDS

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia A/OS TRABAJO - ARTRO. MANO IZQUIERDA

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

MIZQ	ATRAB				TOTAL
	< 35	35-44	44-52	> 52	
I	1	1	2	0	4
II	3	2	8	7	20
III	3	1	1	1	6
IV	2	0	2	0	4
V	0	1	0	0	1
TOTAL	9	5	13	8	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

MIZQ	ATRAB				TOTAL
	< 35	35-44	44-52	> 52	
I	25.0	25.0	50.0	0.0	100.0
II	15.0	10.0	40.0	35.0	100.0
III	50.0	16.7	16.7	16.7	100.0
IV	50.0	0.0	50.0	0.0	100.0
V	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
TOTAL	25.7	14.3	37.1	22.9	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

MIZQ	ATRAB				TOTAL
	< 35	35-44	44-52	> 52	
I	11.1	20.0	15.4	0.0	11.4
II	33.3	40.0	61.5	87.5	57.1
III	33.3	20.0	7.7	12.5	17.1
IV	22.2	0.0	15.4	0.0	11.4
V	0.0	20.0	0.0	0.0	2.9
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

MIZQ	ATRAB				TOTAL
	< 35	35-44	44-52	> 52	
I	2.9	2.9	5.7	0.0	11.4
II	8.6	5.7	22.9	20.0	57.1
III	8.6	2.9	2.9	2.9	17.1
IV	5.7	0.0	5.7	0.0	11.4
V	0.0	2.9	0.0	0.0	2.9
TOTAL	25.7	14.3	37.1	22.9	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .14

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	14.658	12	.2607
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	14.547	12	.2672
PHI	.647		
CONTINGENCY COEF. C	.543		
CRAMER'S V	.374		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1054
 CPU TIME USED 4.066 SECONDS

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

MDERE	PROF			TOTAL
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	
I	1	1	0	2
II	4	0	4	8
III	6	3	2	11
IV	6	3	2	11
V	0	2	1	3
TOTAL	17	9	9	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

MDERE	PROF			TOTAL
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	
I	50.0	50.0	0.0	100.0
II	50.0	0.0	50.0	100.0
III	54.5	27.3	18.2	100.0
IV	54.5	27.3	18.2	100.0
V	0.0	66.7	33.3	100.0
TOTAL	48.6	25.7	25.7	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

MDERE	PROF			TOTAL
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	
I	5.9	11.1	0.0	5.7
II	23.5	0.0	44.4	22.9
III	35.3	33.3	22.2	31.4
IV	35.3	33.3	22.2	31.4
V	0.0	22.2	11.1	8.6
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

NDERE	PROF			TOTAL
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	
I	2.9	2.9	0.0	5.7
II	11.4	0.0	11.4	22.9
III	17.1	8.6	5.7	31.4
IV	17.1	8.6	5.7	31.4
V	0.0	5.7	2.9	8.6
TOTAL	48.6	25.7	25.7	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .51

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	9.019	8	.3407
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	11.986	8	.1518
PHI	.508		
CONTINGENCY COEF. C	.453		
CRAMER'S V	.359		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1050
 CPU TIME USED 4.008 SECONDS

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia PROFESION - ARTROSIS MANO DERECHA 2

 # TABLE PARAGRAPH 1 #

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

MDERE	PROF		TOTAL
	GRUPO 1-	GRUPO 3	
I	2	0	2
II	4	4	8
III	9	2	11
IV	9	2	11
V	2	1	3
TOTAL	26	9	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

MDERE	PROF		TOTAL
	GRUPO 1-	GRUPO 3	
I	100.0	0.0	100.0
II	50.0	50.0	100.0
III	81.8	18.2	100.0
IV	81.8	18.2	100.0
V	66.7	33.3	100.0
TOTAL	74.3	25.7	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

MDERE	PROF		TOTAL
	GRUPO 1-	GRUPO 3	
I	7.7	0.0	5.7
II	15.4	44.4	22.9
III	34.6	22.2	31.4
IV	34.6	22.2	31.4
V	7.7	11.1	8.6
TOTAL	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

MDERE	PROF		TOTAL
	GRUPO 1-	GRUPO 3	
I	5.7	0.0	5.7
II	11.4	11.4	22.9
III	25.7	5.7	31.4
IV	25.7	5.7	31.4
V	5.7	2.9	8.6
TOTAL	74.3	25.7	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .51

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	3.907	4	.4187
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	4.132	4	.3885
PHI	.334		
CONTINGENCY COEF. C	.317		
CRAMER'S V	.334		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1054
 CPU TIME USED 4.008 SECONDS

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia PROFESION - ARTROSIS MANO IZQUIERDA

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

MIZQ	PROF			TOTAL
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	
I	2	2	0	4
II	9	4	7	20
III	4	2	0	6
IV	2	0	2	4
V	0	1	0	1
TOTAL	17	9	9	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

MIZQ	PROF			TOTAL
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	
I	50.0	50.0	0.0	100.0
II	45.0	20.0	35.0	100.0
III	66.7	33.3	0.0	100.0
IV	50.0	0.0	50.0	100.0
V	0.0	100.0	0.0	100.0
TOTAL	48.6	25.7	25.7	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

MIZQ	PROF			TOTAL
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	
I	11.8	22.2	0.0	11.4
II	52.9	44.4	77.8	57.1
III	23.5	22.2	0.0	17.1
IV	11.8	0.0	22.2	11.4
V	0.0	11.1	0.0	2.9
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

MIZQ	PROF			TOTAL
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	
I	5.7	5.7	0.0	11.4
II	25.7	11.4	20.0	57.1
III	11.4	5.7	0.0	17.1
IV	5.7	0.0	5.7	11.4
V	0.0	2.9	0.0	2.9
TOTAL	48.6	25.7	25.7	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .26

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	9.844	8	.2761
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	12.770	8	.1200
PHI	.530		
CONTINGENCY COEF. C	.469		
CRAMER'S V	.375		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1054
 CPU TIME USED 4.042 SECONDS

TABLA DE CONTINGENCIA PROFESION - ARTROSIS MANO IZQUIERDA

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

MIZQ	PROF		TOTAL
	GRUPO 1-	GRUPO 3	
I	4	0	4
II	13	7	20
III	6	0	6
IV	2	2	4
V	1	0	1
TOTAL	26	9	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

MIZQ	PROF		TOTAL
	GRUPO 1-	GRUPO 3	
I	100.0	0.0	100.0
II	65.0	35.0	100.0
III	100.0	0.0	100.0
IV	50.0	50.0	100.0
V	100.0	0.0	100.0
TOTAL	74.3	25.7	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

MIZQ	PROF		TOTAL
	GRUPO 1-	GRUPO 3	
I	15.4	0.0	11.4
II	50.0	77.8	57.1
III	23.1	0.0	17.1
IV	7.7	22.2	11.4
V	3.8	0.0	2.9
TOTAL	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

MIZQ	PROF		TOTAL
	GRUPO 1-	GRUPO 3	
I	11.4	0.0	11.4
II	37.1	20.0	57.1
III	17.1	0.0	17.1
IV	5.7	5.7	11.4
V	2.9	0.0	2.9
TOTAL	74.3	25.7	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .26

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	5.946	4	.2033
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	8.460	4	.0761
PHI	.412		
CONTINGENCY COEF. C	.381		
CRAMER'S V	.412		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1054
 CPU TIME USED 4.028 SECONDS

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

NARTRO	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
0	1	2	0	3
1	3	3	1	7
2	2	4	3	9
3	0	6	4	10
4	1	0	3	4
5	0	1	1	2
TOTAL	7	16	12	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

NARTRO	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
0	33.3	66.7	0.0	100.0
1	42.9	42.9	14.3	100.0
2	22.2	44.4	33.3	100.0
3	0.0	60.0	40.0	100.0
4	25.0	0.0	75.0	100.0
5	0.0	50.0	50.0	100.0
TOTAL	20.0	45.7	34.3	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

NARTRO	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
0	14.3	12.5	0.0	8.6
1	42.9	18.8	8.3	20.0
2	28.6	25.0	25.0	25.7
3	0.0	37.5	33.3	28.6
4	14.3	0.0	25.0	11.4
5	0.0	6.3	8.3	5.7
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

NARTRO	EDAD			TOTAL
	< 55	55-65	> 65	
0	2.9	5.7	0.0	8.6
1	8.6	8.6	2.9	20.0
2	5.7	11.4	8.6	25.7
3	0.0	17.1	11.4	28.6
4	2.9	0.0	8.6	11.4
5	0.0	2.9	2.9	5.7
TOTAL	20.0	45.7	34.3	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .40

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	11.175	10	.3440
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	15.566	10	.1128
PHI	.565		
CONTINGENCY COEF. C	.492		
CRAMER'S V	.400		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1044
 CPU TIME USED 4.104 SECONDS

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

NARTRO	NDERE					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
0	0.0	0.0	5.7	2.9	0.0	8.6
1	2.9	0.0	11.4	2.9	2.9	20.0
2	2.9	8.6	8.6	5.7	0.0	25.7
3	0.0	8.6	2.9	14.3	2.9	28.6
4	0.0	2.9	0.0	5.7	2.9	11.4
5	0.0	2.9	2.9	0.0	0.0	5.7
TOTAL	5.7	22.9	31.4	31.4	8.6	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .11

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	17.460	20	.6229
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	22.710	20	.3033
PHI	.706		
CONTINGENCY COEF. C	.577		
CRAMER'S V	.353		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1074
 CPU TIME USED 4.082 SECONDS

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia ARTRISIS MANO DERECHA - CCA

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

CCA	MDERE					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
NO	2	6	7	7	1	23
SI	0	2	4	4	2	12
TOTAL	2	8	11	11	3	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

CCA	MDERE					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
NO	8.7	26.1	30.4	30.4	4.3	100.0
SI	0.0	16.7	33.3	33.3	16.7	100.0
TOTAL	5.7	22.9	31.4	31.4	8.6	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

CCA	MDERE					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
NO	100.0	75.0	63.6	63.6	33.3	65.7
SI	0.0	25.0	36.4	36.4	66.7	34.3
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

CCA	MDERE					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
NO	5.7	17.1	20.0	20.0	2.9	65.7
SI	0.0	5.7	11.4	11.4	5.7	34.3
TOTAL	5.7	22.9	31.4	31.4	8.6	100.0



MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .69

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	2.788	4	.5939
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	3.346	4	.5016
PHI	.282		
CONTINGENCY COEF. C	.272		
CRAMER'S V	.282		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1038
 CPU TIME USED 3.921 SECONDS

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia ARTROSIS MANO IZQUIERDA - CCA

 * TABLE PARAGRAPH 1 *

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

CCA	MIZQ					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
NO	3	14	3	2	1	23
SI	1	6	3	2	0	12
TOTAL	4	20	6	4	1	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

CCA	MIZQ					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
NO	13.0	60.9	13.0	8.7	4.3	100.0
SI	8.3	50.0	25.0	16.7	0.0	100.0
TOTAL	11.4	57.1	17.1	11.4	2.9	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

CCA	MIZQ					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
NO	75.0	70.0	50.0	50.0	100.0	65.7
SI	25.0	30.0	50.0	50.0	0.0	34.3
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

CCA	MIZQ					TOTAL
	I	II	III	IV	V	
NO	8.6	40.0	8.6	5.7	2.9	65.7
SI	2.9	17.1	8.6	5.7	0.0	34.3
TOTAL	11.4	57.1	17.1	11.4	2.9	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .34

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	1.934	4	.7479
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	2.208	4	.6976
PHI	.235		
CONTINGENCY COEF. C	.229		
CRAMER'S V	.235		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1038
 CPU TIME USED 3.927 SECONDS

PAGE 5 BMDP4F Tabla de Contingencia N. DE ARTROSIS - CCA

 † TABLE PARAGRAPH 1 †

***** OBSERVED FREQUENCY TABLE 1

NARTRO	CCA		TOTAL
	NO	SI	
0	2	1	3
1	6	1	7
2	6	3	9
3	6	4	10
4	2	2	4
5	1	1	2
TOTAL	23	12	35

ALL CASES HAD COMPLETE DATA FOR THIS TABLE.

***** PERCENTS OF ROW TOTALS -- TABLE 1

NARTRO	CCA		TOTAL
	NO	SI	
0	66.7	33.3	100.0
1	85.7	14.3	100.0
2	66.7	33.3	100.0
3	60.0	40.0	100.0
4	50.0	50.0	100.0
5	50.0	50.0	100.0
TOTAL	65.7	34.3	100.0

***** PERCENTS OF COLUMN TOTALS -- TABLE 1

NARTRO	CCA		TOTAL
	NO	SI	
0	8.7	8.3	8.6
1	26.1	8.3	20.0
2	26.1	25.0	25.7
3	26.1	33.3	28.6
4	8.7	16.7	11.4
5	4.3	8.3	5.7
TOTAL	100.0	100.0	100.0

***** PERCENTS OF THE TABLE TOTAL -- TABLE 1

NARTRO	CCA		TOTAL
	NO	SI	
0	5.7	2.9	8.6
1	17.1	2.9	20.0
2	17.1	8.6	25.7
3	17.1	11.4	28.6
4	5.7	5.7	11.4
5	2.9	2.9	5.7
TOTAL	65.7	34.3	100.0

MINIMUM ESTIMATED EXPECTED VALUE IS .69

STATISTIC	VALUE	D.F.	PROB.
PEARSON CHISQUARE	2.050	5	.8422
LIKELIHOOD-RATIO CHISQ.	2.208	5	.8197
PHI	.242		
CONTINGENCY COEF. C	.235		
CRAMER'S V	.242		

NUMBER OF INTEGER WORDS OF STORAGE USED IN PRECEDING PROBLEM 1038
 CPU TIME USED 4.027 SECONDS

5. DISCUSION

En este trabajo se han estudiado 35 casos con artropatía degenerativa de articulaciones metacarpofalángicas, cuyas características radiográficas son similares a las descritas en pacientes con hemocromatosis y artropatía por pirofosfato, con el objeto de aportar datos sobre la implicación del factor laboral en el desarrollo de esta enfermedad.

Cada paciente fue extensamente evaluado para descartar una enfermedad de base que pudiera ocasionar la degeneración de las articulaciones MCF (77: FELDON, 1987).

Ninguno de los casos estudiados tenía enfermedad neurológica alguna que pudiera desarrollar una artropatía neuropática en esta localización (78: RODNAN, 1985).

El colesterol estaba elevado en tres pacientes pero ninguno de ellos tenía rasgos radiográficos compatibles con artropatía por hiperlipoproteinemia (79: RESNICK, 1981).

Los diagnósticos más importantes a descartar en estos pacientes fueron la hemocromatosis y la artropatía por pirofosfato. La afectación articular de la hemocromatosis se describe típicamente a nivel de MCF,

principalmente de 2ª y 3ª (80: SCHATTENKIRCHNER, 1983; 81: De GREVE, 1984), siendo ésta una manifestación tardía en el contexto clínico de la entidad y usualmente presente después que otros hallazgos clínicos y de laboratorio propios de la hemocromatosis se hubieran identificado (82: MATHEWS, 1987; 83: HAMILTON, 1981).

En ninguno de estos casos encontramos alteraciones clínicas ni de laboratorio sugerentes de hemocromatosis que pudieran hacer pensar que la artropatía fuera secundaria a esta entidad.

La artropatía por pirofosfato es quizás el diagnóstico más importante a descartar en estos pacientes. La asociación de OA y la enfermedad por depósito de pirofosfato, CPPD, está ampliamente descrita en la literatura. En la mayoría de las series de OA se asocia con frecuencia variables entre el 40% y el 70% (84: HAMILTON, 1976). La afectación articular de OA asociada a CPPD se localiza comúnmente a nivel de rodillas, tobillos, hombros, muñecas y MCF (69: McCARTY, 1986), aunque el depósito de CPPD puede ocurrir incluso cuando no se observe radiográficamente (85: SCHUMACHER, 1982).

Las calcificaciones de tendones particularmente aquiles, cuádriceps y tríceps, son un común hallazgo radiográfico en pacientes con CPPD (28: DOHERTY, 1983).

En este estudio se han encontrado evidencias radiológicas de condrocalcinosis en el 34,3% de la muestra (12 casos). En el resto de pacientes no se observó condrocalcinosis.

El estrechamiento difuso de las articulaciones afectas por CPPD a nivel de manos y articulación radiocarpiana se describe como característico de éstas. Por el contrario, en la OA, el estrechamiento suele ser focal, no afectando a la articulación radiocarpiana (86: ADAMSON, 1983).

En la serie estudiada fue más frecuente observar la condrocalcinosis en los pacientes con pinzamiento difuso de las MCF y espacio radiocarpiano (9 de los 17 casos con pinzamiento difuso), no encontrando ningún caso con afectación degenerativa del espacio radiocarpiano sin evidencias radiológicas de condrocalcinosis.

Hay autores que encuentran un mayor número de pacientes con condrocalcinosis y afectación de 2ª y 3ª MCF y carpo que con OA generalizada sólo, indicando que la condrocalcinosis parece dar una artropatía particular del carpo y MCF (87: BOURQUI, 1983).

Por el contrario, en estudios hechos en pacientes con condrocalcinosis y un grupo control no se ha

encontrado aumento de OA de MCF (88: BENSASSON, 1975).

Que la OA sea causa o consecuencia del depósito de CPPD es una cuestión discutida en la actualidad por diversos autores, alguno de los cuales achaca el depósito de CPPD al daño articular primario (28: DOHERTY, 1983).

El estudio de la relación entre la condrocalcinosis y el grado de OA de MCF arroja unos porcentajes de error tan grandes que en esta serie es imposible decir que exista relación entre ambas variables.

La afectación de MCF ha sido descrita recientemente secundaria al depósito de hidroxapatita y en general al fosfato básico de calcio, FBC, achacándose a los microtraumatismos repetidos el factor desencadenante de esta artropatía (89: GERSTER, 1985). El diagnóstico puede sospecharse radiológicamente aunque en ocasiones no exista evidencia de calcificación, o un patrón radiográfico característico del depósito de FBC (90: HALVERSON, 1986).

Otras enfermedades metabólicas tales como la enfermedad de Wilson o la Ocronosis se descarta asimismo en razón a la ausencia de caracteres clínicos de estas entidades (91: FELLER, 1972; 92: BYWATERS, 1970).

La enfermedad degenerativa articular fue un común hallazgo en los pacientes de este estudio, y se podría presuponer que la OA primaria generalizada pudiera influir en el desarrollo de la OA de manos (93: DOHERTY, 1983), sin embargo, la intensidad de la afectación de las articulaciones IFP e IFD fue menos severa en comparación con la afectación de las MCF y, además, la relación entre el grado de OA de MCF y la afectación a otros niveles, no dio resultados valorables.

La afectación en 4 pacientes fue bilateral y simétrica con rigidez matutina objetivable, cumpliendo con criterios diagnósticos de artritis reumatoide probable, aunque ninguno de ellos tuvo elevación del factor reumatoide (94: ARA, 1959). Si bien es cierto que en la artritis reumatoide la afectación de las MCF es frecuente y puede haber una OA secundaria (95: HOWELL, 1986), en estos casos la osteofitosis es de escasa intensidad en comparación con las formas de OA, presentando además los datos analíticos y radiológicos característicos de esta enfermedad, que la hacen distinguibles de otras artropatías que pueden remedar una artritis reumatoide (96: BURNS, 1983; 97: RESNICK, 1980).

En ninguno de estos 4 casos estudiados hubo datos radiográficos y de laboratorio que pudieran hacer sostener

el diagnóstico de artritis reumatoide aunque clínicamente se pudieran confundir con la enfermedad inflamatoria.

Teniendo en cuenta que todos los pacientes eran diestros y suponiendo que el factor mecánico estresante articular influya en desarrollo de esta artropatía, sería lógico pensar que la afectación en la mano derecha debería ser más frecuente e intensa que en la izquierda, ya que ésta habría sufrido un menor estrés. Efectivamente, los resultados obtenidos nos vienen a confirmar cómo en la mano derecha existe un mayor porcentaje de afectación y de intensidad en comparación con la mano izquierda, excepto para el grupo 3 de actividad laboral en que la afectación de ambas manos fue similar tanto clínica como radiológicamente.

El estudio de la relación entre el grado de OA de MCF y el tipo de actividad laboral nos da unos resultados similares para ambas manos con un nivel de confianza del 85%, mostrándonos cómo a mayor trabajo pesado, existe una mayor intensidad de OA. En el grupo control observamos también cómo los tres casos más intensamente afectados con diferencia de los restantes, pertenecen al grupo 1 de actividad laboral más pesada.

Igualmente ocurre en relación con los años de actividad, siendo los casos con un mayor número de años trabajados los que representaron un mayor grado de OA de MCF. La relación fue estadísticamente significativa en la mano derecha, no tanto en la mano izquierda, quizás debido a que todos los pacientes eran diestros y el mayor o menor uso de la mano izquierda se deba al tipo de actividad profesional realizada.

La edad no parece ser un condicionante primario en el desarrollo de esta artropatía. La relación Edad-OA de MCF daría unos resultados similares para ambas manos si así fuera. No siendo así en la realidad, y obteniendo unos resultados muy dispares para cada mano y con menor significación que la relación entre Actividad laboral y años de trabajo con el grado de OA de MCF, nos induce a pensar que la edad, aunque pueda influir, no es el factor primordial en el desarrollo de esta artropatía, jugando el factor laboral un papel más importante. Por el contrario, si existe una relación directa entre la edad y el número de localizaciones afectadas degenerativamente a otros niveles, con un error del 11% de la muestra. Esto, unido a que no había relación entre el grado de OA de MCF y el número de localizaciones afectadas degenerativamente a otros niveles, nos indica que entre la edad y la intensidad de esta artropatía no hay dependencia directa.

Los pacientes afectados del grupo control (22%) nos obligan a plantearnos dos puntos importantes en la discusión.

Primero, los 35 casos de este grupo control fueron escogidos totalmente al azar entre aquellas 35 primeras personas que se ajustaron a la edad de la muestra sin haber padecido artralgiás en manos. Por tanto, si el 22% de ellos estaban afectados, podemos decir que esta artropatía en nuestro medio a las edades estudiadas, es realmente más frecuente de lo que la observamos.

Segundo, si este 22% unido a los casos asintomáticos de la muestra jamás habían padecido artralgiás en MCF, podemos decir que es una artropatía muy bien tolerada, ya que el 32% de los 43 casos afectados eran asintomáticos de ambas manos y el 48% de los 29 casos sintomáticos eran asintomáticos de una mano.

La razón de esta buena tolerancia puede ser que los casos sin clínica en una de las manos pertenecían todos al estadio I y II (21% y 79%, respectivamente) y la mayoría pertenecían a los grupos de actividad laboral 2 y 3 (71%). En contraposición, los casos asintomáticos de ambas manos pertenecían la mayoría a estadios superiores a éstos, estando incluidos la mitad en el grupo 1 de actividad laboral y la otra mitad en los grupos 2 y 3.

Esto nos lleva a la conclusión de que esta artropatía es bien tolerada en estadios I y II en los grupos de trabajo menos pesado, y en estadios superiores en el grupo de actividad más pesada.

La causa de por que unos enfermos a igualdad de estadios desarrollan clínica y otros no, puede deberse a factores personales todavía no bien estudiados.

6. CONCLUSIONES

Para el estudio de la osteoartrosis de las articulaciones metacarpofalángicas hemos historiado 2877 pacientes nuevos, de los que hemos podido encontrar 35 casos con afectación degenerativa en esta localización. Del estudio anteriormente expuesto, deducimos las siguientes conclusiones:

- 19) La osteoartrosis de las articulaciones MCF tiene una prevalencia superior de lo que en realidad se diagnostica.
- 20) La afectación degenerativa de las articulaciones MCF de una o ambas manos es bastante bien tolerada por los pacientes, ya que en muchas ocasiones es clínicamente silente.
- 30) Radiográficamente, las articulaciones más frecuentemente afectadas en nuestra serie son la 2ª y 3ª MCF derecha, principalmente la 3ª MCF.
- 40) En la serie estudiada no hubo una mayor intensidad de OA de MCF en pacientes con condrocalcinosis en comparación con el resto de la muestra. Todos los pacientes con condrocalcinosis tuvieron afectación

degenerativa del espacio radiocarpiano; por el contrario, en ninguno de los pacientes sin evidencias radiológicas de condrocalcinosis hubo afectación del espacio radiocarpiano.

- 59) Algunos de los pacientes afectados se pueden confundir clínicamente con artritis reumatoide.
- 69) Es una afectación en relación con el trabajo manual pesado y con los años de trabajo realizado, siendo clínicamente mejor tolerada en los grupos de actividad laboral más pesada.
- 79) En la serie estudiada no se encontró relación entre la intensidad de la OA de MCF y la afectación degenerativa a otros niveles.

7. BIBLIOGRAFIA

- 1) Sokoloff L, Hough AJ. Patología de la Osteoartritis. En: McCarty DJ. Artritis y otras patologías relacionadas, 10 Ed. 1985. pp: 1389.
- 2) Valkenburg HA. Clinical versus radiological osteoarthrosis in the general population. En: Peyron JG, ed. Epidemiology of osteoarthritis. Paris, Geigy. pp: 53-58. 1981.
- 3) ARA diagnostic subcommittee for osteoarthritis. An approach to developing criteria for the clinical diagnosis and classification of osteoarthritis. Journal Rheum. 10, 180-183. 1983
- 4) ARA diagnostic subcommittee for osteoarthritis. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee. Ann Rheum Dis. 29: 1039-1049. 1986.
- 5) Gray H. Anatomy of human body. 29 Edited by GOSS C.M., Philadelphia. Lea&Febiger, 1973.
- 6) Mankin HJ, Radin E. Estructura y Función de las articulaciones. En: McCarty DJ. Artritis y otras patologías relacionadas. 10 ed, 1985. pp: 197-212.
- 7) Shedhom BB, Takeda T, Tsubuku M, Wright V. Mechanical factors and patellofemoral osteoarthrosis. Ann Rheum Dis 38: 307-316. 1979.
- 8) Stankovic Mitrovic D, Ryckewaert A, Peyron JG. A prevalence of degenerative lesions in articular cartilage of the human joint. Relationship with age. Peyron SG.

- (ed). Epidemiology of osteoarthritis, 1981. pp: 94-98.
- 9) Kellgren JH, Lawrence JS. Radiographic assesment of osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 17: 494. 1957.
 - 10) Lawrence JS, Bremner JM, Bier F. Osteoarthrosis. Prevalence in the population and relationship between symptoms and X-Ray changes. Ann Rheum Dis. 25: 1-24. 1926.
 - 11) Huskisson EC, Dieppe PA, Tucker AK, Cannel LB. Another lood at osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 38: 423-428. 1979.
 - 12) Saase J, Romundel L, Cats A. Epidemiology of osteoarthritis: Zoetemer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a dutch population with that in 10 other population. Ann Rheum Dis. 48: 271-280. 1989.
 - 13) Bergstrom G, Bjelle A, Surensen LB, et al. Prevalence of rheumatoid arthritis, osteoarthritis, chondrocalcinosis and gouty arthritis at age 79. Jour Rheum. 13: 527-534. 1986.
 - 14) Kellgren JH. Osteoarthritis in patiens and populations. Br Med Journal. 1: 1-6. 1961
 - 15) Marks JS, Stewart IM, Hardinge K. Primary osteoarthritis of the hip and heberden's nodes. Ann Rheum Dis. 38: 107-111. 1979.
 - 16) Peyron JG. Risk factors in osteoarthritis-how do they work?. Journal Rheum (suppl 14) 14: 1-2. 1987.
 - 17) Saase J, Vandenbroucke J, Romunde L, Valkenburg HA. Osteoarthritis and obesity in the general population. A

- relationship calling for an explanation. Jour Rheum 15: 1152-1158: 1988.
- 18) Adams ID. Osteoarthrosis and sport. Clin Rheum Dis 2: 523-541. 1976.
- 19) Smythe HA. The mechanical pathogenesis of generalized osteoarthritis. Jour Rheum (suppl 9) 10: 11-12. 1983.
- 20) Chu CJ, Tsut TY. Pathological study of metacarpophalangeal joints in Kashin-Beck disease. Chin Med Journal, 4: 309-318. 1978.
- 21) Du Toit GT. Hip disease of Mseleni. Clin Orthop, 141: 223-228. 1979.
- 22) Dieppe PA, Doyle DV, Husskinsson EC, Willoughby DA, Croker PR. Mixed crystal deposition disease and osteoarthritis. Br Med Journal i: 150. 1978.
- 23) Halverson PB, Ryan LM. Triple cristal disease: Monosodium urate monohydrate, calcium pyrophosphate dyhydrate, and basic calcium phosphate in a single joint. Ann Rheum Dis 47: 864-865. 1988.
- 24) Gordon C, Swan A, Dieppe P. Detection of crystal in sinovial fluids by light microscopy: Sensitivity and reliability. Ann Rheum Dis 48: 737-742. 1989.
- 25) Halverson Paul B, McCarthy Daniel J. Identification of hydroxyapatite crystal in sinovial fluid. Arth: Rheum 22: 389-395. 1979.
- 26) McCarty DJ, Kohn NN, Faires JS. The significance of calcium phosphate crystal in the sinovial fluid of

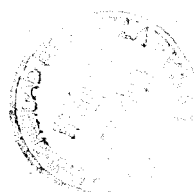
- arthritis patients: The "pseudogout syndrome" I. Clinical aspects. *Ann Intern Med*, 56: 711-737. 1962.
- 27) McCarty DJ. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Arth Rheum* 19: 275-286. (suppl). 1976.
- 28) Doherty M. Pyrophosphate arthropathy-recent clinical advances. *Ann Rheum Dis*, (Suppl) 42: 38-44. 1983.
- 29) Mitrovic DR, Iriarte-Borda O, Stankovic A. The prevalence of chondrocalcinosis in the human knee joint. An autopsy survey. *Journ Rheum* 15: 633-641. 1988.
- 30) Dieppe PA, Alexander GJM, Jones HE, Doherty M, Scott DG, Manhire A and Watt I. Pyrophosphate arthropathy: A clinical and radiological study of 105 cases. *Ann Rheum Dis* 41: 373-376. 1982.
- 31) Ellman MH, Brown ML, Levin B. Narrowing of the knee joint space in patients with pseudogout. *Ann Rheum Dis* 40: 34-36. 1981.
- 32) Dieppe PA, Crocker P, Willoughby DA. Apatite deposition disease: A new arthropathy. *Lancet* i:266-268. 1976.
- 33) Schumacher HR, Bardin J, Rothfuss. Intra-articular apatite crystal deposition. *Ann Rheum Dis* (suppl) 42: 54-59. 1983.
- 34) Maranti I, MacDougall R, Ross A, Stockell RA. Ultrastructural observations of crystal in articular cartilage of aged human hips joints. *Ann Rheum Dis* (Suppl 1) 42: 96-97. 1983.

- 35) Takashi Ohira, Koichiro Ishikawa. Hydroxyapatite deposition in osteoarthritic articular cartilage of the proximal femoral head. *Arth Rheum* 30: 651-660. 1987.
- 36) Dragoslav R, Mitrovic. Pathology of articular deposition of calcium salts and their relationship to osteoarthrosis. *Ann Rheum Dis (suppl)*. 42: 19-26. 1983.
- 37) Caswell A, Guillard-Cumming DF, Heran PR, et al. Pathogenesis of chondrocalcinosis and pseudogout. Metabolism of inorganic pyrophosphate and production of calcium pyrophosphate dihydrate crystal. *Ann Rheum Dis (suppl)* 42: 27-37. 1983.
- 38) Mandel S, Mandel GS, Mandel, DS Carol and Halverson PB. Calcium pyrophosphate crystal deposition an in vitro study using a gelatin matrix model. *Arthr Rheum* 27: 789-796. 1984.
- 39) Takashi Ohira, Koichiro Ishikawa, Ikuko Masuda, Mitsuru Yokohama, Itsuo Honda. Histologic localization of lipp in the articular tissues in CPPD disease. *Arth Rheum* 31: 1057-1062. 1988.
- 40) Wilkin E, Dieppe P, Maddison P, Evison G. Osteoarthritis and articular chondrocalcinosis in the elderly. *Ann Rheum Dis* 42: 280-284. 1983.
- 41) Hirsch RS, Smith K, Vernon-Roberts B. A morphological study of macrophage and synovial cell interactions with hydroxyapatite crystal. *And Rheum Dis* 44: 844-851. 1985.
- 42) Maurer, KH, Schumader, HR. Hydroxyapatite phagocytosis by

- human polymorphonuclear leucocytes. *Ann Rheum Dis* 38: 84-88. 1979.
- 43) Zitnan D, Sitaj J. Natural course of articular chondrocalcinosis. *Arth Rheum* 19: 363-390. (suppl). 1976.
- 44) Doherety M, Dieppe FA. Multiple microcrystal deposition within a family. *Ann Rheum Dis* 44: 544-548. 1985.
- 45) Massardo L, Watt I, Cushnaghan J, Dieppe F. Osteoarthritis of the knee joint: An eight year prospective study. *Ann Rheum Dis* 48: 893-897. 1989.
- 46) Menkes CJ, Simon F, Derieu F, Forest M, Delbarre F. Destructive arthropathy in chondrocalcinosis. *Arth Rheum* 19: 329-348. 1976.
- 47) Richard AJ, Hamilton EBC. Destructive arthropathy in chondrocalcinosis articularis. *Ann Rheum Dis* 33: 196-203. 1974.
- 48) Gerster JC, Vischer TL. Destructive chondrocalcinosis. *Jour Rheum* 2: 265. 1975.
- 49) Resnick D, Niwayama G, Goregen TG, Utsinger P, et al. Clinical, radiographic and pathological abnormalities in calcium pyrophosphate deposition disease (CPPD): Pseudogout. *Radiology* 122: 1-15. 1977.
- 50) Gordon GV, Villanueva T, Schumacher HR, Gohel V, Joer. Autopsy study correlating degree of osteoarthrosis, synovitis and evidence of articular calcification. *Ann Rheum Dis* 42: 280-284. 1983.

- 51) McCarty DJ, Halverson PB, Carrera GF, Brewer BJ, Kozin F.¹³¹
"Miwaukee shoulder" Association of microspheroids
containing hydroxyapatite crystal, active collagenase
and neutral protease with rotator cuff defects. I clinical
aspects. Arth Rheum 24: 464-473. 1981.
- 52) Schumacher HR, Miller JL, Ludivico C, Jessar RA. Erosive
arthritis associated with apatite crystal deposition. Arth
Rheum 24: 31-37. 1981.
- 53) Dieppe P, Watt I. Crystal deposition in osteoarthritis. An
opportunistic event. Clin Rheum Dis 11: 388. 1985.
- 54) Radin EL, Paul IL, Rose RM. Role of mechanical factors
in pathogenesis of primary osteoarthritis. Lancet 4:
519-521. 1972.
- 55) Brom ND. Structural consequences of traumatising
articular cartilage. Ann Rheum Dis 45: 225 - 234. 1986.
- 56) Radin, Eric L. Mechanical aspect of osteoarthrosis.
Bulletin on the Rheumatic Disease, 26: 862-865. 1976.
- 57) Hellmann DB, Helms CA, Gennat HK. Chronic repetitive
trauma: A cause of atypical degenerative joint disease.
Skeletal Radiol 10: 236-242. 1983.
- 58) Goldie I. Erosive osteoarthritis of the distal fingers
joints. Acta Orthopaedica Scandinavica 43: 469-478. 1972.
- 59) Lawrwnce J, Generalized osteoarthrosis in a population
sample. Amer. J. Epid. 90: 381-389. 1969.
- 60) Subcomite on clasification criteria of osteoarthritis of
the ARA. Development of clinical criteria for
osteoarthritis. Jour Rheum. (suppl 14) 14: 3-6. 1987.

- 61) McLindon T, Dieppe P. Osteoarthritis: Definitions and criteria. Ann Rheum Dis. 48: 531-532. 1989.
- 62) Acheson RM, Chum Y, Clernett Ar. New haven survey of joint disease XII. Distribution and symptoms of osteoarthritis in the hand with reference to handedness. Ann Rheum Dis 29: 275-285. 1970.
- 63) Altam RD, Fries JF, Bloch DA, et al. Radiographic assessment of progresion in osteoarthritis. Arth Rheum 30: 1214-1224. 1987.
- 64) Swason AB. Osteoarthritis in the hand. Clin Rheum Dis, 11: 393-421. 1985.
- 65) Moskowitz, Rolan W. Hallazgos clínicos y de laboratorio en la osteoartritis. En: McCarty DJ. Artritis y otras patologías relacionadas. 10ª ed. pp. 1420-1445. 1985.
- 66) Fam AG, Kolin A. Unusual metacarpophalangeal osteoarthritis in a jackmmer opperator. Arthr Rheum 29: 1284-1288. 1986.
- 67) Williams WV, Hovy TS, Cope R. Unusual metacarpophalangeal arthropaty. Arthr Rheum E 36. 1985.
- 68) Jemsen PJ, Hemocromatosis: A disease often silent but no invisible. AM J Rontgenol. 126: 343-351. 1976.
- 69) McCarty, Daniel J. Arthritis associated with crystal containing calcium. Medical Clinics of North America, 70: 437. 1986.
- 70) Williams WV, Cope R, Gaunt WD, Schumacher HR. Metacarpophalangeal arthropaty associated with manual



- labor (Missouri metacarpal syndrome). *Arthritis Rheum* 30: 343-351. 1987.
- 71) Lane NE, Bloch DA, Jones HH, Simpson U, Fries JF. Osteoarthritis in the hand: A comparison of handedness and hand use. *Jour Rheum* 16: 637-642. 1989.
- 72) Wright V, Biochemical factors in the development of osteoarthrosis, epidemiological studies. in Peyron JG. (ed) *Epidemiology of osteoarthritis*. pp 140-146. 1980. Paris (Geigy).
- 73) Hadler NM, Gillings DB, Imbus HR. Hand structure and function in an industrial setting. *Arth Rheum* 21: 210-220. 1978.
- 74) Knight RK, Fritchard MH. Nephelometry compared with differential antibody titre in routine rheumatoid factor measurements. *Ann Rheum Dis* 41: 426-429. 1982.
- 75) Alexander GM, Dieppe PA, Doherty M, Scott GI. Pyrophosphate arthropaty: A study of metabolic association and laboratory data. *Ann Rheum Dis* 41: 377-381. 1982.
- 76) Kellgren JH, Lawrence JS. Radiographic assesment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 17: 494. 1957.
- 77) Feldon P, Belsky MR. Degenerative disease of the metacarpophalangeal joints. *Hand. Clin.* 3: 429-477. 1987.
- 78) Rodnan GP. Enfermedad articular neuropática (Articulación de Charcot). En: McCarty DJ. *Artritis y otras patologías relacionadas*. 1985 10ª ed. pp: 1104-1121.

- 79) Resnick D. Lipidosis, histiocytosis and hiperlipoproteinemias. En: Resnick D. Niwayama G. Diagnosis of bone and joints disorders. 1981. pp: 1948-1991.
- 80) Schatternkirchner M, Fischbacher L. The arthropaty of idiopatic hemochromatosis, Klin Wochenschr 61: 1199-1207. 1983.
- 81) De Greve JL, Verbruggen LA, Schallier D. Idiopatic familial hemochromatosis: Limited disease extend with prolongal survival and arthritis. Clin Rheum 3:61-66. 1984.
- 82) Mathews J, Williams HS. Arthritis in hereditary hemochromatosis. Arth Rheum, 30:1137-1141. 1987.
- 83) Hamilton EB, Bomford AB, Law JW, Williams R. The natural history of arthritis in idiopatic haemochromatosis: Progression of the clinical and radiological features over ten years. Quaterly Journal of Medicine, 199:321-329. 1981.
- 84) Hamilton EB. Disease associated with CPPD deposition disease. Arth Rheum, 19: 353-357. 1976.
- 85) Schumacher HR. Articular cartilage in the degenerative arthropaty of hemochromatosis. Arth Rheum, 25:1460-1468. 1982.
- 86) Adamson TC, Resnick CS, Guerra J, Vint VC et al. Hand and wrist arthropathies of haemochromatosis and calcium pyrophosphate deposition disease: Distinct radiographic features. Radiology, 147: 377-381. 1983.

- 87) Bourqui M, Vischer TL, Stasse P, Docquier C. Pyrophosphate arthropaty in the carpal and metacarpophalangeal joints. *Ann Rheum Dis*, 42:626-630. 1983.
- 88) Bensasson M, Dorfmann H, Perez-Busquier M. Etude radiographique de la main dans 50 cas de chondrocalcinose articulaire primitive. Comparaison avec une serie de 100 temoins. *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 42:3-11. 1975.
- 89) Gerster JC, Lagier R. Acute synovitis with intra-articular apatite deposits in an osteoarthritic metacarpophalangeal joints. *Ann Rheum Dis*, 44:207-210. 1985.
- 90) Halverson PB, McCarty DJ. Patterns of radiographic abnormalities associated with basic calcium phosphate and calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition in the knee. *An Rheum Dis* 45:603-605, 1986.
- 91) Feller ER, Schumacher HR. Osteoarticular changes in Wilson's disease. *Arth Rheum* 15:259-266, 1972.
- 92) Bywaters EG, Dorling J, Suter J. Ochronotic densification. *Ann Rheum Dis*, 29:563. 1970.
- 93) Doherty M, Watt I, Dieppe F. Influence of primary generalized osteoarthritis on developments of secondary osteoarthritis. *Lancet*, 2:8-10. 1983.
- 94) Committee of the American Rheumatism Association: 1958 Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. *Arth Rheum* 2:16-20, 1959.
- 95) Howell DS. Pathogenesis of osteoarthritis. *Am J Med* 1986, 80:24-29. 1986.

- 96) Burns TM, Calin A. The hand radiograph as a diagnostic discriminant between seropositive "Rheumatoid arthritis": A controlled study. *Ann Rheum Dis* 42:605-612. 1983.
- 97) Resnick D, Williams G, Weismann H, Slaughter L. Rheumatoid arthritis and pseudo-rheumatoid arthritis in calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Radiology* 140:615-621, 1980.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de
D. Tranisco J. Geuz Morfeda
titulada Aproximaciones al estudio de la osteoartritis de
las articulaciones metacarpo-falángicas
acordó otorgarle la calificación de opto cum laude

Sevilla, 19 de Noviembre 1990

El Vocal,

El Presidente

El Vocal,

El Secretario,

El Vocal,

El Doctorado

FB