

Trauma

ISSN: 1888-6116

FUNDACIÓN MAPFRE

ÍNDICE | CONTENTS

7

Incidencia de infección de herida quirúrgica en artroplastia de cadera

Incidence of surgical wound infection after hip replacement

RODRÍGUEZ CARAVACA G, VILLAR DEL CAMPO MC, MARTÍNEZ MARTÍN J, ET AL

12

Tendinopatías

Tendinopathies

ALCÁNTARA-MARTOS T, DELGADO-MARTÍNEZ AD, AZNAR-ZAFRA S, ET AL

22

Inflamación sinovial en un modelo experimental de síndrome metabólico en conejo

Synovial inflammation in an experimental model of metabolic syndrome in the rabbit

MARTÍNEZ-CALATRAVA MJ, LARGO R, PRIETO-POTIN I, ET AL

27

Herida penetrante craneal por arpón en un niño

Penetrating cranial wound caused by a harpoon in a child

OLAZABAL ARMAS I, PEREIRA JIMÉNEZ K, CORIMAYTA GUTIÉRREZ J, ET AL

30

Schwannomatosis de la mano: a propósito de un caso

Schwannomatosis of the hand: case report

GAGO VIDAL B, CASTELEIRO ROCA P, FERNÁNDEZ GÓMEZ F, ET AL

32

Granuloma mercurial en mano. A propósito de un caso

Mercury granuloma of the hand. Report of a case

SÁNCHEZ ANGULO P, ALBALADEJO MORA F

35

Luxación intra-articular de rótula

Intraarticular dislocation of patella

CASAS DUHRKOP D, MANSO PÉREZ-COSIO J, PÉREZ NUÑEZ MI, ET AL

38

Utilidad del plasma rico en plaquetas como soporte de células estromales en terapias regenerativas del Sistema Nervioso

Usefulness of platelet-rich plasma as a scaffold for stromal cells in regenerative therapies of the Nervous System

ZURITA M, AGUAYO C, VAQUERO J

47

Análisis del modelo simple e integral (MODSI) como instrumento de evaluación del riesgo a lesiones músculo esqueléticas

Analysis of the simple integral model (MODSI) as a tool for risk assessment of musculoskeletal disorders

MANERO ALFERT R, RODRÍGUEZ T, COLOTTO ME

54

Video-tracking-box: Una nueva herramienta para evaluar la actividad motora y la orientación en ratas sometidas a un daño cerebral

Video-Tracking-Box: A new tool for evaluation of motor activity and orientation in brain-injured rats

OTERO L, ZURITA M, BONILLA C, ET AL

60

Análisis de diferentes variables antropométricas y bioquímicas y su relación con hábitos de vida familiares en población obesa

Analysis of different anthropometric and biochemical variables and its relation to life habits in children with obesity

GARCÍA CUARTERO B, GONZÁLEZ VERGAZ A, GARCÍA GARCÍA W, ET AL

65

Evolución de la morbilidad hospitalaria por accidente de tráfico en la Comunidad de Madrid en el periodo 2004-2008

Evolution of motor vehicle-related injuries hospital admissions in the Community of Madrid (Spain) between 2004 and 2008

DÍAZ MARTÍN A

Epónimos

F Forriol

Epónimo, del griego *eponymos*, significa «nombrado después» y viene de *epi* (sobre, encima, después), y *ónima* (nombre). En medicina sería la enfermedad, estructura, cirugía o técnica cuyo nombre proviene del de la persona que lo descubrió o describió por primera vez. También el epónimo se refiere, en ocasiones, a un paciente, a una ciudad o a personajes de la literatura [1]. Los epónimos son una parte fundamental del lenguaje y de la cultura histórica de los médicos y es interesante conocer a las personas cuyo trabajo popularizó u originó los más utilizados [2].

Los epónimos pueden variar según las lenguas pero solo son útiles si mantienen el mismo significado y comprenden lo mismo. Son muy utilizados en el lenguaje popular y cualquiera entiende lo que es un «fitipaldi» o un «caruso», en todas sus variantes lingüísticas.

Desgraciadamente, los epónimos difieren de unos países a otros y la modificación de su escritura ha llevado a confusiones que hacen muy difícil poder identificar su verdadero significado. Pero a pesar de ello son fundamentales en medicina, aunque muchas veces los nombres y la historia que los originan sean oscuros o desconocidos para quienes los usan: una vez aceptados son signos lingüísticos que facilitan la comprensión de muchos términos sin necesidad de explicar su concepto. En anatomía son frecuentes, por eso el Comité para la terminología anatómica tiene un listado de epónimos reconocidos internacionalmente. En otras especialidades se utilizan de forma discriminada lo que conlleva variaciones conceptuales en muchos de los términos utilizados. También son muy utilizados en cirugía ortopédica y neurología, aunque como ocurre con los nombres de algunas calles, cuyo nombre real y su historia es desconocido para quienes la transitan.

La mayoría de los términos utilizados son anglosajones lo que produce en ocasiones confusión, pues el primer problema que plantean es escribirlo correctamente y, en ocasiones, se trasforman en adjetivos, como «pagetoide» o «haversiano». Sin embargo, sustituir un epónimo por un sinónimo no está exento de problemas pues puede producir confusión todavía mayor. Señala Alcaráz [3], que en algunos casos el epónimo hace referencia a diferentes autores como ocurre con la fractura de Bartholomew: quien la atribuye a John Kellock Barton, quien a John Rhea Barton el que, además, aportó su nombre a un vendaje.

Hay epónimos compuestos que hacen referencia al nombre de varias personas o al compuesto de una persona. En ocasiones se refieren incluso a un pseudónimo o mote, como ocurre con la famosa prueba de la «t de Student», en la cual *student* era el pseudónimo por el que era conocido el empollón y matemático británico William Sealy Gossett.

La utilización de epónimos da cierta aureola de erudición o prestigio [1] aunque muchos no guardan ninguna relación con la descripción original, e incluso el concepto es muy diferente de lo que pretendía su descubridor.

Los epónimos son un homenaje, en la mayoría de las ocasiones merecido e históricamente comprobado, de la comunidad científica a los descubridores o diseñadores de algo y tienen sus ventajas, pues sirven para cubrir un hueco existente en vez de recurrir a una creación y permiten ampliar la capacidad de nombrar de las lenguas naturales escondiendo aspectos negativos o angustiosos de una enfermedad: síndrome de Down, enfermedad de Hansen, bacilo de Koch, sarcoma de Ewing, etc. Además, al no ser descriptivos, los epónimos evitan interpretaciones erróneas y simplifican denominaciones extensas con términos greco-latino. Otra ventaja importante es su sencillez y brevedad que evitan escribir o recitar grandes definiciones no exentas en ocasiones de inexactitudes. Un epónimo conlleva una imagen aunque, también es cierto, muchos médicos no comprenden el significado exacto del término por lo que puede crear más confusión que claridad [4].

Muchos especialistas ignoran la historia de su profesión por lo que, estudiando a nuestros predecesores, además de homenajearlos aprendemos a emular sus éxitos y a transmitir sus conocimientos a las futuras generaciones [5]. Pero no se puede olvidar que existen epónimos que honran a médicos de comportamiento moralmente al menos discutible y a otros que estuvieron implicados en acciones execrables contra la humanidad [1].

Para González López [1] el uso de epónimos es una estigmatización o despersonalización, pues la persona no es un enfermo con una enfermedad sino un síndrome de... obviando los aspectos psicológicos, biológicos, sociales y familiares que comporta el hecho de enfermar y, por otra parte, en muchas ocasiones el epónimo no significa lo que idearon sus descubridores ni conserva la finalidad del invento de sus creadores como ocurre con Doppler, Esmarch o Kirschner [5].

Los epónimos están sometidos a procesos de homonimia, polisemia y sinonimia [3]. Por polisemia se entiende el significado múltiple de una palabra que presenta una relación permanente entre sus significados, al ser estos ampliaciones sucesivas de un concepto inicial. El «signo de Babinski» designa, al menos, cinco fenómenos distintos de la exploración neurológica [6]. La homonimia o identidad fónica (homofonía) y gráfica (homografía) de dos palabras con significados diferentes por evoluciones coincidentes de dos palabras con significados distintos. En nuestro caso serían nombres propios iguales que se utilizan para conceptos diferentes, así Volkmann nos hace pensar en unos conductos óseos y en una contractura, pero los autores son dos personas distintas. Más frecuente es la sinonimia, un referente que adquiere varios nombres no relacionados históricamente, así rompe un término con la univocidad de un concepto. Es frecuente que una enfermedad, entidad, fórmula, instrumento, proceso o técnica se conozcan de forma distinta, no solo en un mismo idioma, sino también en lenguas diferentes. En ortopedia ocurre con la enfermedad de Legg–Calvé–Perthes, tres médicos diferentes de países distintos que trabajan sobre un mismo aspecto sin ninguna relación personal o histórica, y también puede ocurrir que los personajes que ceden su apellido sean coautores de la publicación en la cual se ha puesto en evidencia el fenómeno por primera vez.

Por todo esto, Kishore et al [4] defienden que los epónimos deben utilizarse con cuidado y, siempre que sea posible con su definición conceptual, pues no todas las fracturas se comprenden con un único epónimo. Además, pensamos que en ocasiones los epónimos rompen la clasificación general de las fracturas pues hacen referencia a un único y exclusivo tipo.

Los epónimos pueden simplificar y abreviar la terminología médica, facilitan la comprensión y comunicación entre los profesionales, pero no dejan de crear en ocasiones cierta confusión. Algunas ramas de la medicina lo han solucionado creando una terminología aceptada universalmente, otros solicitan la prohibición de todos o parte de los epónimos más utilizados [7].

Otra solución, en la que ahora nos embarcamos, es intentar conocerlos por su origen y, en la medida de lo posible, con la mayor exactitud, intentando conocer su significado y a la persona que lo describió. En esto nos hemos empeñado. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González López E. ¿Hay que seguir utilizando (algunos) epónimos médicos? *Med Clin (Barc)* 2010; doi:10.1016/j.medcli.2009.12.016.
2. Gerstner J. Epónimos en semiología ortopédica (II). *Rev Col de Or Tra* 2005; 19:104-5.
3. Alcaraz Ariza MA. Los epónimos en medicina. *Ibérica* 2002; 4:55-73.
4. Kishore M, Khashaba A, Dinakara Babu E, Harries WJ, Blewitt N. Eponyms- are they relevant? *Injury, Int J Care Injured* 2000; 31:425-6.
5. Meals C, Wang J. Origins of eponymous orthopaedic equipment. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468:1682-92.
6. López Piñero JM, Terrada Frrandis ML. Introducción a la terminología médica. Barcelona: Salvat, 1990.
7. Visotsky JL, Benson LS. Eponyms in orthopaedics. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001; 83-A(supl 2):123-7.

Incidencia de infección de herida quirúrgica en artroplastia de cadera

Incidence of surgical wound infection after hip replacement

Rodríguez Caravaca G ^{1,2}, Villar del Campo MC ³, Martínez Martín J ⁴, de las Casas Cámara G ¹, Arredondo Provecho AB ¹, Guillén Sierra MC ¹

¹ Unidad de Medicina Preventiva. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. ² Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón. Madrid. ³ Centro de Salud Los Cármenes. Madrid. ⁴ Área de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Estudiar la incidencia de infección de herida quirúrgica tras recambio de una prótesis de cadera.

Material y Método: Estudio de cohorte prospectivo. Se estudiaron 98 pacientes, 45,9% hombres y 54,1% mujeres ($p>0.05$), intervenidos de recambio de cadera entre abril y agosto de 2009. Se estudiaron la incidencia acumulada de infección de sitio quirúrgico, la razón estandarizada de infección, la densidad de incidencia y los factores de riesgo relacionados.

Resultados: La incidencia acumulada de infección de herida quirúrgica fue del 3,1%, con una razón estandarizada de infección del 0,84% al compararla con la tasa nacional. Todas las infecciones fueron causadas por *Staphylococcus aureus* (66,6%) y *Staphylococcus epidermidis* (33,3%). No se encontró ningún factor de riesgo relacionado con la infección.

Conclusión: La incidencia de infección del sitio quirúrgico fue ligeramente inferior a la tasa nacional. No encontramos relación con ninguno de los factores de riesgo estudiados.

Palabras clave:

Artroplastia total de cadera, infección de herida quirúrgica, incidencia, vigilancia.

Abstract

Objetive: We sought to study the incidence of surgical site infection after hip replacement.

Material and Methodology: A Prospective cohort study was conducted with 98 patients, 45.9% men and 54.1% women ($p>0.05$), covering all patients who underwent HR as elective surgery from April to August 2009. Cumulative incidence, density of incidence of surgical site infection, standardised infection rate and related risk factors were studied.

Results: The study covered. Cumulative incidence was 3.1%, with a standardised infection rate of 0.84% vis-à-vis the national rate. All infections were caused by *Staphylococcus aureus* (66.6%) and *Staphylococcus epidermidis* (33.3%). No related risk factor with the infection was found.

Conclusion: No risk factor was identified. Incidence of hip infection after implantation of a prosthesis was slightly lower than the national rate.

Key words:

Total hip replacement, surgical wound infection, incidence, surveillance.

Introducción

La infección de herida quirúrgica (IHQ) representa el 14-16% de todas las infecciones nosocomiales en pacientes

hospitalizados [1]. En las prótesis de cadera la infección de herida quirúrgica es la segunda complicación más frecuente después del aflojamiento protésico [2]. Esta complicación acaba frecuentemente en la necesidad de realizar el recambio de la prótesis [3][4].

La incidencia global de la IHQ, a pesar de haber disminuido en los últimos años, es muy variable según las series ob-

Correspondencia

G. Rodríguez Caravaca
Hospital Universitario Fundación Alcorcón
grodriuez@fhalcorcon.es

servadas. En las artroplastias de cadera es menor del 1% y en las de rodilla inferior al 2% [5]. En nuestro medio la incidencia de infección comunicada es ligeramente mayor y se sitúa entre el 3,5% y el 5% respectivamente [6][7].

En la IHQ hay que distinguir entre las infecciones superficiales, que suelen aparecer en el primer mes del postoperatorio y las infecciones profundas, que incluyen la infección profunda de la incisión y la infección de órgano o espacio [8]. Estas pueden llegar a aparecer hasta un año tras la cirugía y tienen más trascendencia pues muchas veces supone el reingreso y reintervención del paciente [9].

Entre los factores asociados a la infección se encuentran los relacionados con el paciente (comorbilidad, inmunodepresión, etc.), con el acto quirúrgico (profilaxis antibiótica, duración de la intervención, cirujano) y con el manejo postoperatorio (uso de drenajes, dispositivos de movilización control de anticoagulación).

Los objetivos de nuestro estudio han sido estimar la incidencia de IHQ tras intervención quirúrgica por recambio de prótesis de cadera, estandarizar la incidencia de infección para compararla con las tasas nacionales e identificar y evaluar el efecto de los posibles factores de riesgo asociados a un incremento de la incidencia de IHQ en estos pacientes.

Material y métodos

Se ha llevado a cabo un estudio de cohorte prospectivo para evaluar la incidencia de IHQ y los factores relacionados con ella. Se incluyeron los pacientes intervenidos entre abril y agosto de 2009 en el Hospital Universitario Fundación Alcorcón de Madrid (HUFA), un hospital de tamaño medio de 450 camas cuya población de referencia se estima en unos 250.000 habitantes.

Se estudiaron pacientes del área de influencia del hospital que fueron sometidos a los procedimientos quirúrgicos correspondientes a una artroplastia primaria de cadera de manera electiva (CIE-9: 81.51 y 81.52).

Se hizo una estimación muestral teniendo en cuenta una precisión del 5%, una prevalencia de infección inferior al 5%, una confianza del 95% y unas pérdidas del 5%. Así se estimaron necesarios como mínimo 77 pacientes.

Se estudiaron como factores de riesgo de padecer una IHQ el sexo, la edad, el equipo quirúrgico, el quirófano de intervención, el riesgo ASA prequirúrgico (American Society of Anesthesiologists risk category), el grado de contaminación y la duración de la cirugía, el tipo de prótesis, empleo de cemento, lado de la prótesis, la adecuación de la preparación prequirúrgica, la adecuación de la administración de la profilaxis antibiótica y los factores de riesgo intrínseco (insuficiencia renal, diabetes, neoplasia, EPOC, inmunodeficiencia, neutropenia, cirrosis hepática, drogadicción, obesidad y desnutrición).

Los casos de infección quirúrgica se identificaron según los criterios de los Centros de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) [10]. Para ello se hizo un seguimiento clínico de los pacientes mediante la evolución de la herida, la clínica y los resultados microbiológicos. La IHQ se etiquetó de superficial, profunda o de órgano-espacio.

Se ha realizado un estudio descriptivo de la muestra. Las variables cualitativas se han descrito con su distribución de frecuencias y se han comparado con la prueba χ^2 o con la prueba exacta de Fisher. Las variables cuantitativas se han descrito con la media y desviación estándar y se han comparado con la prueba t de Student o la prueba de Mann-Whitney.

Se calculó el índice NISS (Nosocomial Infection Surveillance System) que valora el riesgo de infección quirúrgica según el valor del riesgo anestésico ASA (un punto, si es mayor de 2), el grado de contaminación de la intervención (un punto, si es clasificada como contaminada o sucia) y una duración de la cirugía mayor al percentil 75 (un punto, si la duración es mayor del percentil 75). Se estimó la tasa de incidencia de IHQ calculando la incidencia acumulada y la densidad de incidencia durante el periodo de seguimiento. Se calcularon las tasas globales y según el índice NISS. Las tasas se estandarizaron por el método indirecto teniendo en cuenta las tasas nacionales de IHQ de cadera en España. Se calculó la razón estandarizada de infección (REI). El efecto de los diferentes factores de riesgo se analizó calculando los riesgos relativos mediante un modelo de regresión logística. Se calcularon los riesgos relativos ajustados según las diferentes covariables estudiadas. Los factores de riesgo intrínsecos se estudiaron de forma individual y agrupada.

El trabajo contó con la aprobación del Comité Ético y de Investigación Clínica del hospital para su realización.

Se diseñó una hoja de recogida de datos al efecto y la información se registró en una base de datos normalizada y relacional en Access. El análisis estadístico se hizo con el programa SPSS 17.

Resultados

Se incluyeron 98 pacientes durante un periodo de reclutamiento de cinco meses de abril a agosto de 2009 y todos los pacientes fueron seguidos clínicamente durante un año. Las características clínicas de los pacientes se muestran en la Tabla 1.

Presentaron infección de herida quirúrgica tres pacientes (3,1%). Dos de los pacientes presentaron infección profunda (66,6%) y uno infección superficial (33,3%). La incidencia acumulada de infección fue del 3,1% y la densidad de incidencia fue 0,00015 infecciones/paciente-día. La incidencia acumulada de infección profunda fue del 2,0% y la superfi-

cial del 1,1%. La densidad de incidencia de infección profunda fue de 0,0002 infecciones/paciente-día y la de infección superficial de 0,0001 infecciones/paciente-día.

Todas las infecciones fueron causadas por bacterias del género *Staphylococcus*, una (33,3%) por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), una (33,3%) por *Staphylococcus aureus* sensible y una (33,3%) por *Staphylococcus epidermidis*.

La incidencia de infección de herida quirúrgica según el índice de riesgo NISS y muestra la tasa de incidencia en España y la tasa estandarizada para cada grupo de riesgo junto con la razón estandarizada de incidencia (REI) (Tabla 2).

Se estudió el efecto de los diferentes factores de riesgo de IHQ mediante un modelo multivariante de regresión logística. No se observó significación de la infección quirúrgica con ninguno de los factores de riesgo evaluados (Tabla 3). Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron seguidos durante un año y no hubo pérdidas.

Los pacientes con infección profunda necesitaron limpieza quirúrgica de la herida y sustitución de la prótesis, en todos los casos, mientras que los pacientes con infección superficial curaron con tratamiento antibiótico y curas locales de la herida.

Discusión

La infección de una herida quirúrgica es una complicación relativamente frecuente que en pacientes sometidos a una cirugía ortopédica puede tener efectos graves que pueden acabar incluso con la vida del paciente [1]. Por ello y para ver la importancia de estas infecciones en nuestros pacientes, hemos estimado la incidencia de IHQ global, la IHQ superficial y la IHQ profunda, en pacientes intervenidos de prótesis de cadera primaria de carácter electivo.

Al igual que en otras series el microorganismo más frecuente ha sido es el *Staphylococcus* [9][11] y dentro de este género el *Staphylococcus aureus* meticilín resistente (SAMR) y el *Staphylococcus aureus* meticilín sensible. Éste es el microorganismo más frecuente en IHQ ortopédica y supone un importante gasto sanitario. Ridgeway et al [12] encontraron una incidencia por *Staphylococcus aureus* del 50% en el total de las IHQ estudiadas y de éstos el 59% correspondían a cepas SAMR.

Nosotros hemos encontrado unas cifras ligeramente inferiores a las publicadas en España [13][14], aunque superiores a las notificadas en el sistema NISS [15]. Existe disparidad en las cifras de incidencia publicadas y pueden deberse a la metodología de estudio empleada. Algunos estudios evalúan la incidencia al alta [3] de los pacientes sin hacer un seguimiento del período completo de riesgo del paciente [8]. Otros estudios son retrospectivos cuando la metodología más adecuada

Tabla 1. Características de los pacientes (N=98)

Variable	Descripción	p
Sexo*		
Varón	45 (45,9)	
Mujer	53 (54,1)	0,60
Edad media (DE)**		
Varón	63 (14)	
Mujer	72 (8)	0,006
Cemento		
Sí	16 (16,4)	
No	82 (83,6)	<0,05
Lado de la prótesis		
Derecho	46 (47,1)	
Izquierdo	52 (52,9)	0,80
Modelo de prótesis		
Trilogy-ESOP	56 (55,1)	
Atlas-ESOP	26 (26,5)	
Trilogy-ELITE	8 (8,2)	
Otros	8 (8,2)	
Equipo quirúrgico		
1	14 (14,3)	
2	14 (14,3)	
3	25 (25,5)	
4	16 (16,3)	
5	16 (16,3)	
6	13 (13,3)	
ASA > 2	28 (28,6)	<0,05
Adecuación de la preparación quirúrgica	58 (59,2)	>0,05
Administración de profilaxis antibiótica	98 (100)	
NISS		
0	48 (49,0)	
1	43 (43,9)	
2	7 (7,1)	
Uno o más factores de riesgo	30 (30,6)	<0,05
Duración > p75	27 (27,9)	0,35

*, ** Resultados expresados como número y porcentaje (n/%) excepto la edad que se expresa como media y desviación estándar.

para analizar la incidencia de IHQ es la realización de estudios de cohortes prospectivos [13].

En nuestro estudio la densidad de incidencia ha sido muy baja lo que achacamos al seguimiento de todos los pacientes por lo menos durante un año. Muchos estudios publican tasas de incidencia muy bajas pero calculando la

Tabla 2. Incidencia de infección de herida quirúrgica según índice de riesgo NISS y REI

Índice de riesgo NISS	Nº pacientes	Nº infecciones	Incidencia	Incidencia en España	REI
0	48	1	2,1	2,1	0,9
1	43	2	4,7	3,7	1,5
2	20	0	0	7,3	0
3	0	0	0	28,9	0
Total	98	3	3,1	3,66	0,84

REI, Razón Estandarizada de Infección. NISS, Nosocomial Infection Surveillance System.

incidencia al alta lo cual puede infraestimar la tasa real de infección [15].

Una de las limitaciones de nuestro estudio podría ser el tamaño muestral, que podríamos optimizarlo realizando un período de inclusión más prolongado. Esto posiblemente nos llevaría a mostrar como factores de riesgo significativos variables que en nuestro estudio no lo han sido y que en la literatura se muestran como tal. Dichos factores de riesgo son entre otros la edad, el sexo, la puntuación ASA, el índice de masa corporal, el antecedente traumatológico, la duración de la intervención y la estancia media [9][11]. Aún así, la estimación de la incidencia de infección es adecuada y se calculó un tamaño muestral adecuado a la incidencia esperada, al que se le añadió un porcentaje de posibles pérdidas. Otra estrategia para aumentar el número de pacientes y estimar los factores de riesgo asociados sería diseñar estudios multicéntricos [7][16].

Es importante estudiar y tener en cuenta todos los factores asociados a la IHQ pues no solo supone un aumento de la morbi-mortalidad de los pacientes, sino que incrementa de manera importante el gasto sanitario tanto intra como extra-hospitalario [16-18]. La estancia media se duplica y el coste en EEUU oscila entre \$3.000 y \$30.000 por infección dado que se prolonga la estancia media incluso hasta 50 días, se amplia el tratamiento con vancomicina unos 19 días y alguno de los pacientes requieren una terapia de aspiración cerrada asistida (VAC) con un uso medio de 26 días [9][18].

Dentro de los factores controlables por el personal sanitario, adquiere una especial importancia la preparación prequirúrgica del paciente, la administración de antibiótico profiláctico al tratarse de una cirugía con implante y la adecuada realización del acto quirúrgico. Según Rosenberg et al [19], hasta un 13% de los pacientes no reciben el antibiótico en el tiempo óptimo, entre los 30 y 60 minutos tras la administración del mismo. Además, según la serie de Nixon et al [9] en la que daban especial relevancia a estas medidas preventivas observaron una reducción de la infección por SAMR del 56% en cirugía traumatológica y del 70% en cirugía electiva.

Por tanto las medidas preventivas frente a la infección no solo suponen una garantía para el paciente sino también pa-

Tabla 3. Efecto de los diferentes factores de riesgo en la incidencia de infección de herida quirúrgica

Variable	RR	IC 95%
Sexo	5,35	0,21 – 214,1
Edad > 65	1,87	0,16 – 21,7
Cemento	1,5	0,31 – 11,3
Lado de la prótesis	0,44	0,04 – 5,1
Modelo de prótesis		
Trilogy-ESOP	1,2	0,02 – 4,31
Atlas-ESOP	0,8	0,15 – 13,5
Trilogy-ELITE	0,7	0,93 – 13,8
Otras (Grupo de referencia)	1,0	
Equipo quirúrgico		
1	0,6	0,02 – 4,91
2	0,5	0,01 – 4,01
3	1,1	0,10 – 14,5
4	0,9	0,92 – 13,7
5	0,6	0,10 – 6,25
6 (equipo de referencia)	1,0	
ASA > 2	0,40	0,0 – 4,11
Adecuación de la preparación prequirúrgica	1,41	0,12 – 16,5
Adecuación de la profilaxis antibiótica	0,89	0,05 – 15,6
NISS		
0	Control	-
1	2,22	0,21 – 23,4
2	- *	- *
Uno o más factores de riesgo	1,11	0,10 – 13,1
Duración > p75	5,73	0,48 – 67,9

RR: Riesgo Relativo; IC: Intervalo de Confianza 95%; NISS: Nosocomial Infection Surveillance System. * Muestra insuficiente para la evaluación.

ra el sistema. Los sistemas de vigilancia y control de IHQ se tienen que potenciar [20] para medir las tasas de incidencia de infección y para aplicar las medidas de control [21] necesarias con vistas a minimizarlas [22].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monge V, Sainz de los Terreros L, Díaz-Agero C, Saa CM, Plana N. Excess length of stay attributable to surgical site infection following hip replacement: a nested case-control study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2006; 27:1299-301.
2. Sanderson PJ. Infection in orthopaedic implants. *J Hosp Infect* 1991; 19(suppl A): 367-75.
3. Fernández M, Gómez-Sancha F, Peinado F, Herruzo R. Risk factors for infection in the total hip replacement. *Eur J Epidemiol* 1997; 13: 443-6.
4. Lew DP, Pittet D, Waldvogel FA. Infections that complicate the insertion of prosthetic devices. En: Mayhall CG (ed). Hospital epidemiology and infection control. 3^a ed. Philadelphia: Lippincott Willimas & Wilkins 2004; 1181-205.
5. Schmalzried TP. The infected hip: telltale signs and treatment options. *J Arthroplasty* 2006; 21:97-100.
6. Trueba C, Gil F, Reyes F, Minuez T, Navarrete JM. Acetabular reconstruction in revision arthroplasty. Retrospective study of 76 cases. Hospital Español de México. *Acta Ortop Mex* 2007; 21:182-8.
7. García-Pont J, Blanch-Falp J, Coll-Colell R, Rosell-Abaurrea F, Tapiz-Reula A, Dorca-Badia E, et al. Grupo de estudio de infección de prótesis. Infección de prótesis articulares: estudio prospectivo en 5 hospitales de Cataluña. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2006; 24:157-61.
8. Horan TC, Andrus M, Dudeck M. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36: 309-32.
9. Nixon M, Jackson B, Varghese P, Jenkins D, Taylor G. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* on orthopaedic wards: incidence, spread, mortality, cost and control. *J Bone Joint Surg (Br)* 2006; 88-B:812-7.
10. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Centers for disease control and prevention (CDC). Hospital infection control practices advisory committee. *AJIC* 1999; 27:97-132.
11. Gómez J, Rodríguez M, Baños V, Martínez I, Claver MA, Ruiz J. Infección de prótesis articulares: epidemiología y clínica. Estudio prospectivo 1992-1999. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2002; 20:74-7.
12. Ridgeway S, Wilson J, Charlet A, Kafatos G, Pearson A, Coello R. Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg (Br)* 2005; 87-B:844-50.
13. Tenías JM, Mayordomo C, Benavent ML, San Félix M. Infección de herida quirúrgica profunda en pacientes intervenidos por artroplastia de cadera y rodilla en un hospital comarcal de la Comunidad Valenciana. *Medicina Preventiva* 2006; 12:25-9.
14. Rodríguez-Baño J, del Toro MD, Lupiñón C, Suárez AI, Silva L, Nieto I, et al. Infecciones relacionadas con las prótesis articulares: incidencia, factores de riesgo, características clínicas y pronóstico. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2008; 26:614-20.
15. Edwards JR, Peterson KD, Mu Y, Banerjee S, Allen-Bridson K, Morrell G, et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) report: Data summary for 2006 through 2008, issued December 2009. *Am J Infect Control* 2009; 37:783-805.
16. Kleinert JM, Hoffmann J, Miller Crain GM, Larsen CF, Goldsmith LJ, et al. Postoperative infection in a double-occupancy operating room. A prospective study of two thousand four hundred and fifty-eight procedures on the extremities. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:503-13.
17. Jodrá VM, Díaz-Agero Pérez C, Sainz de los Terreros Soler L, Saa Requejo CM, Dacosta Ballesteros D. Quality Control Indicator Working Group. Results of the Spanish national nosocomial infection surveillance network (VICONOS) for surgery patients from January 1997 through December 2003. *Am J Infect Control* 2006; 34:134-41.
18. García-Ramiro S, Cofán F, Esteban PL, Riba J, Gallart X, Oppenheimer F, et al. Total hip arthroplasty in hemodialysis and renal transplant patients. *Hip Int* 2008; 18:51-7.
19. Rosenberg AD, Wambold D, Kraemer L, Begley-Keyes M, Zuckerman SL, Singh N, et al. Ensuring Appropriate Timing of Antimicrobial Prophylaxis. *J Bone Joint Surg (Am)* 2008; 90-A:226-32.
20. Schneeberger PM, Smits MH, Zick RE, Wille JC. Surveillance as a starting point to reduce surgical-site infections rates in elective orthopaedic surgery. *J Hosp Infect* 2002; 51:179-84.
21. Coello R, Charlet A, Wilson J, Ward W, Pearson A, Borriello P. Adverse impact of surgical site infections in English hospitals. *J Hosp Infect* 2005; 60:93-103.
22. Poulsen KB, Bremmelgaard A, Sørensen AI, Raahave D, Petersen JV. Estimated costs of postoperative wound infections. A case-control study of marginal hospital and social security costs. *Epidemiol Infect* 1994; 113:283-95.

Conflictos de intereses

Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este proyecto. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.

Tendinopatías

Tendinopathies

Alcántara-Martos T ¹, Delgado-Martínez AD ^{1,2}, Aznar-Zafra S ¹, Fernández-Rodríguez JC ³, Fernández-Jaén T ⁴

¹ Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital San Agustín, Linares. ² Área de Cirugía de la Universidad de Jaén. ³ Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital San Agustín, Linares. ⁴ Traumatología del Deporte de la Clínica CEMTRO, Madrid.

Resumen

Objetivo: Realizar una revisión bibliográfica, sobre la etiología, etiopatogenia y tratamiento de las tendinopatías, así como revisar la terminología utilizada.

Material y método: Se consultaron diversas fuentes electrónicas y en papel. Se utilizó Pub-med como motor de búsqueda.

Resultados: Estructuralmente, la lesión se caracteriza por una alteración de los tenocitos, una desorganización del colágeno, un aumento de la sustancia fundamental y un aumento de los vasos sanguíneos. Junto a todo ello, aparece una alteración de las metaloproteasas y sus inhibidores. Estas sustancias forman parte de la homeostasis normal del tendón, pero determinados factores de riesgo pueden alterar la regulación normal de estas sustancias y podrían contribuir a iniciar y mantener el proceso de forma indefinida. También se ha descrito que el proceso de apoptosis o muerte celular programada iniciada por un citocromo y una enzima podrían estar en su origen patogénico.

Conclusiones: Persiste un desconocimiento del proceso que origina y mantiene la lesión. Debido a ello, en la actualidad se han propuesto diversas opciones terapéuticas con más o menos éxito, pero ninguna con una eficacia totalmente satisfactoria. Desde el punto de vista terminológico, el término usado de tendinitis no es adecuado.

Palabras clave: Tendinitis, tendinosis, tendinopatía, etiología, tratamiento, revisión.

Abstract

Objetivo: To extensively review all published data regarding etiology, pathogenesis and treatment of this disease and, review the terminology that was used in these processes.

Material y Methods: We consulted some electronic and paper knowledge sources and Pubmed was used as a search engine.

Results: Morphologically, the basic lesion is a cellular alteration of tenocytes, collagen disorganization, and an increase in matrix content and blood vessels. Moreover, metalloproteases and its inhibitors are disturbed. A programmed apoptosis of cells initiated by a cytocrom has been suggested as the origin of the disease.

Conclusions: Due to ignorance of its origin, no real effective treatment has been yet achieved. Some therapeutic interventions have been proposed, with variable degree of success. From the standpoint of terminology, the term most used of tendinitis is not suitable.

Key words: Tendinitis, Tendinosis, Tendinopathy, Etiology, Treatment, Review.

Introducción

Las lesiones tendinosas afectan más a las personas que practican actividades deportivas y a la población laboral industrial que al resto de la población. Pero también se han

descrito en sujetos sedentarios sin historia de aumento de su actividad [1]. En el ámbito laboral, los problemas tendinosos representan entre el 15 y el 30% de la patología; en la población deportista, la incidencia publicada puede llegar hasta el 50% en lesiones como la epicondilitis del codo los tenistas [2]. La incidencia y la prevalencia exacta de la tendinopatía global se desconoce [3], ya que puede afectar a una extensa población de atletas profesionales y *amateur* que su-

Correspondencia

T. Alcántara-Martos
Servicio COT. Hospital San Agustín. Avda. San Cristóbal, s/n. Linares (Jaén)
soy@tomasalcantara.es

fren esta patología en diversas localizaciones anatómicas. Los estudios de incidencia de tendinopatías, son realizados en puntos concretos de la anatomía [4] o en deportes específicos [5], y solo proveen una aproximación a la magnitud del problema que encaran los médicos del deporte y ortopedas que los tratan.

Aunque las tendinopatías son incapacitantes, recurrentes y resistentes al tratamiento, los conocimientos sobre su reparación y tratamiento muestran lagunas. Almekinders y Temple[6], llegaron a la conclusión de que todavía se desconoce gran parte de la anatomía patológica y la etiología de las tendinopatías, y de que es posible que los métodos terapéuticos que se emplean hoy día no influyan significativamente en la evolución natural de la enfermedad.

Un aspecto a tener en cuenta en estos procesos es la confusión terminológica que los define. Tendinitis es el término tradicionalmente usado para describir el dolor tendinoso crónico, asumiendo que la lesión del tendón está producida por una respuesta inflamatoria. Pero esto es contrario a la evidencia de estudios histopatológicos, bioquímicos y moleculares, siendo mejor descrita como una tendinosis [7] aunque no se puede descartar la posibilidad de que procesos inflamatorios estén implicados en algún estadio del proceso, por lo que el término más correcto sería el de tendinopatía.

Tendinopatía es un término muy amplio, que describe alteraciones dentro y alrededor del tendón. Aquí se usará este, para referirse a lesiones que afectan primariamente a tendones, incluyendo roturas de tendones y dolor crónico. Está asociado con fuerzas tensiles repetidas que se ejercen en el tendón, pues los incrementos rápidos en duración e intensidad de esas fuerzas, pueden causar lesiones tendinosas; posiblemente el punto de inicio de la patogénesis de la tendinopatía crónica.

Esta patología, ocasiona una gran incapacidad tanto laboral como deportiva, con graves repercusiones económicas y de sufrimiento personal. Sin embargo, aún no se conoce su etiopatogenia y por tanto, se han ensayado y están surgiendo innumerables tratamientos que intentan tratarla, pero aún no existe ninguno que sea capaz de resolverla completamente.

El objetivo primordial de este trabajo es revisar la bibliografía, para conocer lo que se ha publicado sobre la etiopatogenia y etiología de las tendinopatías, así como los tratamientos que se usan para tratar esta frecuente e incapacitante condición patológica. Así mismo, se analizará la evolución terminológica de estos procesos.

Material y método

Para la realización de este trabajo, se ha recurrido a las siguientes bases de datos, electrónicas y en fuentes de papel: BioMed Central, CSIC, MEDLINE, Plataforma OVID,

PubMed, el catálogo de revistas de la Biblioteca Virtual del Sistema Sanitario Público de Andalucía, la Cochrane Library plus, Google, y la biblioteca del Complejo Hospitalario Neurotraumatológico de Jaén.

Como palabras clave utilizamos los términos: tendinitis; tendinosis; *tendinopathy*; *etiology*; *treatment*.

El motor de búsqueda fue Pubmed con los operadores booleanos: «and», «or», «not». Cuando usamos límites se usaron los años de publicación, idiomas: inglés y español y el tipo de publicación: artículos de revisión.

Para centrar la magnitud del problema, se buscaron todas las publicaciones que tuvieran que ver con estas palabras clave usando el operador «or» (tendinitis or tendinosis or *tendinopathy*), de forma histórica (sin límites temporales, con lo cual encontraríamos todos los artículos publicados sobre este tema desde que existen archivos) y de los últimos cinco años (para conocer los que se han publicado más recientemente).

Puesto que, como se ha establecido, un punto importante en este proceso es la incorrección terminológica que se ha impuesto con el tiempo y el uso, se hizo una búsqueda para conocer qué término se encuentra realmente más representado de forma individual. Se realizó la siguiente búsqueda con los siguientes operadores: tendinitis «not» (tendinosis «or» *tendinopathy*). Con ello, se pretendía buscar aquellos artículos que, conteniendo la palabra tendinitis no contuvieran ni tendinosis ni tendinopatía. Ésto mismo se realizó con las otras dos palabras: tendinosis «not» (tendinitis «or» *tendinopathy*) y *tendinopathy* «not» (tendinitis «or» tendinosis), primero sin límites temporales y luego en los últimos cinco años.

Para centrar el tema en la etiología y el tratamiento, se revisaron las publicaciones que, de todas las que tenían como palabras clave «tendinitis» o «tendinosis» hicieran referencia a la etiología o al tratamiento. Se descartó tendinopatía, porque no se encontró ningún artículo que contuviera exclusivamente este término, es decir, todos los artículos que contenían la palabra tendinopatía se encontraban en los que contenían tendinitis o tendinosis.

A los resultados, primero no se les puso límites temporales y después de los últimos cinco años, en idioma: inglés y español y como tipo de publicación: artículos de revisión.

Resultados

Los resultados de la búsqueda, que se realizó para conocer todas las publicaciones que tuvieran que ver con estas palabras clave usando el operador «or» (tendinitis «or» tendinosis «or» *tendinopathy*), de forma histórica y de los últimos cinco años, se muestran en la Tabla 1. Los resultados de la búsqueda que se realizó para conocer qué término se encuentra más representado de forma individual, históri-

Tabla 1. Número de artículos con cualquier palabra clave de las indicadas, a nivel histórico y de los últimos cinco años

Palabras clave y operadores booleanos	Historia	2006	2007	2008	2009	2010
«Tendinitis» o «tendinosis» o « <i>tendinopathy</i> »	6.769	361	414	411	433	348

Tabla 2. Número de artículos con exclusivamente la palabra clave resaltada de las indicadas, a nivel histórico y los últimos cinco años

Palabras clave y operadores booleanos	Historia	2006	2007	2008	2009	2010
Tendinitis «not» (tendinosis «or» <i>tendinopathy</i>)	615	19	20	16	21	33
Tendinosis «not» (tendinitis «or» <i>tendinopathy</i>)	147	13	11	22	18	8
<i>Tendinopathy</i> «not» (tendinitis «or» tendinosis)	-	-	-	-	-	-

Tabla 3. Número de artículos en que aparecen los términos «tendinitis» or «tendinosis» y los términos indicados en la tabla que hacen referencia a la etiología de las tendinopatías

Substance -P (Sustancia P)	(Glutamato) Glutamate	Neuropeptides (Neuropéptidos)	Sympathetic (Simpático)	Metalloproteases (Metaloproteinasas)	Neuropathic (neuropático)
22	12	30	58	58	3

camente y en los últimos cinco años, se muestran en la Tabla 2. Además, cuando se realizó un estudio pormenorizado de los artículos en los que se encontraban los términos tendinitis o tendinosis y algún otro término relacionado con la etiología y tratamientos que actualmente se manejan, se obtuvieron los resultados que se exponen en la Tabla 3 y Tabla 4.

Discusión

Las tendinopatías han sido muy estudiadas. Desde que en 1942 apareció el primer artículo con la palabra clave «tendinitis» [8] y en 1950 «tendinosis» [9], mucho ha sido el esfuerzo por comprender y tratar esta patología. Los 6.769 artículos publicados así lo atestiguan.

A pesar de la incorrección del término «tendinitis», desde un punto de vista etiológico, ha sido el más utilizado en la literatura y lo más llamativo es que se sigue usando hoy. Sin embargo, el término que define mejor el proceso patológico, «tendinopatía», nunca se ha utilizado solo. Siempre aparece acompañado por los términos «tendinitis» o «tendinosis». Sin embargo, es totalmente cierto, que cada vez se usa con más frecuencia el término tendinopatía para definir estas lesiones de forma correcta, y los otros términos se utilizan, para indicar que antes se llamaban así.

Históricamente, y por años, más de las dos terceras partes de los artículos se dedican a la etiopatogenia y al tratamiento, relegando en importancia a otros aspectos como la incidencia y prevalencia; históricamente solo 192 artículos

Tabla 4. Número de artículos en que aparecen los términos «tendinitis» or «tendinosis» y los términos indicados en la tabla que hacen referencia al tratamiento de las tendinopatías

Tratamiento	Artículos
<i>Acupuncture</i> (acupuntura)	19
AINE (antiinflamatorios no esteroideos)	48
<i>Corticosteroid injections</i> (inyección de corticoides)	254
<i>Dextrose</i> (dextrosa)	23
<i>Excentric exercise</i> (ejercicios eccentricos)	153
<i>Platelet rich plasma</i> (factores plaquetarios)	13
<i>Polidocanol</i>	33
<i>Nitric oxide</i> (óxido nítrico)	16
<i>Shock wave</i> (ondas de choque)	115
<i>Tropisetron</i>	3

se refieren exclusivamente a éstas y no se estudia el proceso global, sino que estudian localizaciones anatómicas concretas o deportes específicos [2]. En cuanto a artículos de revisión que se centren específicamente en la etiología o el tratamiento, existen casi cuatro veces más de los segundos. La falta de tratamientos realmente resolutivos podría estar en la base de este interés. Existen pocos estudios prospectivos, aleatorizados y controlados que analicen todos los aspectos de las tendinopatías [6], y en especial pocos estudios que investiguen las primeras etapas de la tendinopatía y el proceso de reparación de la tendinopatía por sobreuso.

Para describir la tendinopatía crónica se emplean muchos términos distintos [6][10] e incluso la nomenclatura varía de unos autores a otros. Algunas revisiones han tratado de aclarar los términos que se aplican a los problemas de los tendones [11], teniendo en cuenta tanto las características anatomo-patológicas como las circunstancias clínicas.

El término tendinosis fue empleado por primera vez en la década de los 50 [9] para describir la alteración no inflamatoria observada en el estadio final de la lesión y se ha intercambiado indistintamente con el término degeneración. Sin embargo, la palabra degeneración indica la existencia de un descenso en el número de células y la función. Puesto que la tendinopatía es principalmente hipercelular y muestra un aumento en la función tisular no nos parece que el término degeneración sea el más adecuado. Nirschl y Petrone [12] acuñaron, en 1979, el concepto de «hiperplasia angiofibroblástica» para describir esta anomalía histológica, una alteración de la disposición paralela normal de las fibras tendinosas con invasión de fibroblastos, junto con tejido vascular atípico semejante al de granulación. Otra expresión utilizada para describir la tendinopatía es «fracaso de la respuesta de cicatrización» y este parece ser el concepto que mejor se adapta, aunque desde el punto de vista de la práctica clínica, no se puede usar de forma rutinaria.

I Etiopatogenia

Existe cierta incertidumbre acerca del mecanismo intratendinoso que inicia el trastorno tisular y se establecen tres posibles causas para la alteración del tendón: el compromiso vascular, el daño térmico y la irritación biomecánica.

Para algunos la causa más probable de la tendinopatía es el deterioro vascular que afecta al suministro de oxígeno al tendón [13] pero como no existen pruebas directas del compromiso vascular [14] otros autores han puesto en entredicho esta teoría vascular [6].

Los estudios realizados sobre tendones de equinos indican que la lesión térmica también puede contribuir a la aparición de una tendinopatía. Durante el ejercicio, la liberación intratendinosa de calor procedente de la histéresis [15][16], producida por la deformación cíclica repetitiva y la escasa transferencia intratendinosa de calor [17] provocan una hipertermia que puede llegar a destruir al tenocito y esto merma la capacidad reparadora del tendón.

Es posible que algo similar a lo que ocurre en los procesos inflamatorios provoque un daño químico en los tendones. Una tendinopatía puede ser la consecuencia de una modulación de la actividad celular [10] secundaria a la liberación de radicales libres, enzimas o citocinas por parte de las células inflamatorias o intratendinosas.

No están claras las circunstancias que inician la lesión tendinosa, pero el proceso siempre es el mismo. En la mayoría de las tendinopatías se observan cuatro características, cambios en la función de los tenocitos, degradación del colágeno, infiltración vascular y proliferación de la sustancia fundamental. Además, se han apreciado cambios inmunohistoquímicos y alteración de metaloproteinasas y sus inhibidores. Todas estas alteraciones son componentes esenciales de la lesión del tendón.

En la tendinopatía puede haber un aumento o un descenso en el número y la actividad de las células. Algunas señales procedentes de la matriz circundante, como las fuerzas de cizallamiento que estimulan a los mecanorreceptores situados en la superficie de las células, y los estimulantes endógenos, tales como los factores de crecimiento, pueden estimular la transformación de los tenocitos en tenoblastos activos [18]. Estas últimas células son más redondas y tienen núcleos más grandes y numerosos [10].

Se ha encontrado un aumento de la apoptosis o «muerte celular programada» en tendones degenerados. Existe dos veces más células apoptóticas en tendones supraespinosos rotos que en tendones subescapulares [19] y, también, se ha descrito [20] un incremento de la apoptosis en la tendinopatía patelar en atletas y se ha mostrado que la apoptosis podría estar inducida por cargas mecánicas de alta deformación en tendones de tibial anterior de modelos de ratas [21]. La activación de la kinasa c-Jun N-terminal (JNK) [22] y el incremento del citocromo caspase-3 [23] podrían ser dos potenciales vías de inducción de la apoptosis en la tendinopatía, ambas asociadas con el estrés oxidativo que puede ser inducido durante grandes deformaciones cíclicas de las células del tendón [20].

La degradación del colágeno constituye el eje alrededor del cual giran los procesos patológicos de los tendones. Se describen en todos los estudios que tratan sobre la lesión y la reparación tendinosa. El colágeno pierde la firmeza de sus haces, la densidad de su entramado y su ondulación regular, su periodicidad y la birrefringencia a la luz polarizada [24-26]. Estas descripciones indican que los haces de colágeno firmemente empaquetados del tendón normal se desordenan, provocando una pérdida de tejido y de la resistencia a la tracción del tendón. Aparte de la interrupción transversal de las fibras que se observa en la rotura tendinosa, la mayoría de las descripciones de las alteraciones sufridas por el colágeno aluden a su desorganización longitudinal.

El incremento de la sustancia fundamental es una de las características fundamentales de la tendinopatía y el principal causante del aspecto mucoide, quístico e hialino de las lesiones descritas en la literatura [10]. Se ha insinuado que

dicho aumento de la sustancia fundamental podría ser la respuesta primaria a una sobrecarga mecánica, y afectaría de manera secundaria a la formación del colágeno y de los puentes. Esta teoría se opone a la descripción habitual de la respuesta del tendón a la sobrecarga, de la que se ha dicho influye principalmente sobre el colágeno.

Además del aumento de la sustancia fundamental, en las situaciones patológicas puede haber un cambio en los proteoglicanos. El agrecano aparece en mayor cantidad y se altera el índice entre éste y la decorina. El agrecano forma el sulfato de condroitina, que constituye la sustancia fundamental del tejido cartilaginoso [27].

También la neoformación vascular tiene su función en las tendinopatías y guarda una estrecha relación con la degeneración de las fibras de colágeno que puede estimularse por la hipoxia [10]. La neoformación vascular representa una proliferación de los vasos sanguíneos existentes como resultado de una metaplasia local y no de una infiltración de origen extrínseco. Es decir, sería un proceso primario más que secundario a una falta de oxigenación.

Los nuevos vasos tienen una pared gruesa y se distribuyen de manera irregular [10]. En algunos casos presentan alteraciones obliterantes y trombosis [24] pues la inmadurez y la falta de integridad estructural de estos vasos deterioran la función vascular. En consecuencia, el aumento de los vasos sanguíneos no mejora la oxigenación del tendón y tampoco favorecen la reparación.

La inmunohistoquímica ha demostrado un aumento de terminaciones nerviosas sustancia P (SP) positivas en muestras tendinopáticas dolorosas en relación a muestras de tendones normales [28]. Así mismo, también se ha demostrado mayores niveles de glutamato, un neurotransmisor, en los tendones de Aquiles dolorosos y en las tendinosis Patelares [29]; la presencia del glutamato y su receptor N-metil 1-d-aspartato tipo 1 (NMDAR1) en tendinopatías se interpreta como un amplificador de la señal dolorosa [30]. Otros estudios han evidenciado un aumento del mRNA del glutamato en tendones de Aquiles de ratas en proceso de curación [31] y en tendinopatías del músculo supraespinal, también en ratas [32]. Sin embargo, otros estudios [33] ponen en entredicho estas observaciones al constatar que en tendones previamente dolorosos a los que se les sometió a tratamiento, al volverse indoloros, no mostraron concentraciones significativamente distintas de glutamato en relación a cuando sí lo eran.

Las metaloproteasas (MMP) son una gran familia de enzimas que degradan todos los componentes de la matriz del tendón. Las MMP y sus inhibidores (TIMP) degradan la matriz durante el desarrollo, adaptación y reparación. Además de su función en la fisiología de la homeostasis y reparación

tendinosa también intervienen en los procesos patológicos de la enfermedad del tendón [20]. Los TIMP son una familia de cuatro elementos TIMP-1, 2, 3 y 4 [34] que inhiben a las MMP en diferentes grados. En las tendinopatías se ha encontrado una disminución de las TIMPs-2, 3 y -4. El balance entre las metaloproteasas y sus inhibidores es esencial en el mantenimiento de la homeostasis del tendón y un desequilibrio podría dañar de forma incontrolada al tendón.

Se ha demostrado [35] que los TIMP previenen la activación de la MMP-13 e inhiben la degeneración de la matriz pericelular y la pérdida de las propiedades materiales asociadas a la tensión *in vitro*. Se ha informado [35] de un incremento en la actividad y expresión de mRNA de las MMPs-1, -9, -11 y -13 en las tendinopatías. La elevación de la MMP-3 está asociada con el remodelamiento y la reparación de tendones normales y lesionados. También se ha encontrado una disminución de la MMP-3 y de la expresión de mRNA en la tendinopatía del tendón de Aquiles y del músculo supraespinal.

Las ADAMs (*A disintegrin and metalloproteinase*) son unas proteínas transmembrana que contienen una desintegrina y metaloproteasa y, por tanto, poseen adherencia celular y actividad proteasa [36]. Una nueva familia de proteasas extracelulares, las ADAMTS (*A disintegrin-like and metalloprotease with thrombospondin motifs*), aparentemente, tienen su función en el recambio de los proteoglicanos del tendón [37]. Se han identificado 19 ADAMTS, pero otras no han sido caracterizadas. La función de las ADAMTS-2, -3 y -14 está relacionada con el ensamblaje de las fibras de colágeno. Las ADAMTS-1 y -4 son capaces de romper ciertos proteoglicanos de la matriz como el versicano, brevican y el agrecano. La ADAMTS-4 también rompe componentes no proteoglicanos tales como la fibromodulina y la decorina.

Otro aspecto distinto es el del dolor tendinoso. El tejido tendinoso patológico como fuente de dolor no ha sido bien estudiado. Los mecanismos algógenos son fáciles de explicar cuando existe inflamación, pero la ausencia de ésta en las tendinopatías por sobreuso nos deja sin una explicación para el dolor. Existen muchas teorías sobre la causa del dolor tendinopático, y cada vez son más los datos que apuntan hacia una causa más biomecánica que estructural [38].

Si la desorganización del colágeno fuera el origen del dolor, éste acompañaría a todos los tipos de tendinopatía. Sin embargo, la extirpación de grandes fragmentos de colágeno, por ejemplo al extraer tejido tendinoso para una ligamento-plastia, rara vez provoca dolor en el tendón. Del mismo modo, no hay una correlación entre los cambios observados con las técnicas de imagen después de una cirugía tendinosa y su sintomatología [39]. Ambas observaciones sugieren que el

daño del colágeno no es la causa del dolor. Los estudios de imagen han demostrado que no hay una correlación entre la cantidad de colágeno desorganizado y el dolor pues se han detectado lesiones ecográficas amplias que son asintomáticas y tendones normales dolorosos [40]. Es posible que la desorganización del colágeno no sea en sí misma el origen del dolor, pero la respuesta del tendón a la alteración del colágeno puede crear un ambiente biomecánico que estimule a los nociceptores. En teoría, la hipoxia, los residuos celulares y extracelulares, los colágenos menores y los proteoglicanos podrían estar en el origen de la estimulación de los nociceptores. El glutamato [41] y la sustancia P [42], al igual que los receptores para la sustancia P [43], están relacionados con el dolor de origen tendinoso. Otros posibles mecanismos, que hay que seguir investigando, son la irritación de las estructuras circundantes, habitualmente bien inervadas, y un aumento de la presión intratendinosa [44]. El origen del dolor tendinoso es, desde el punto de vista clínico, una faceta esencial de la tendinopatía, ya que el tratamiento de este trastorno está dirigido fundamentalmente a aliviar el dolor.

I Etiología

No se conoce pero existen unos factores de riesgo extrínsecos y otros intrínsecos. Los factores de riesgo extrínseco comprenden aquellos relacionados con el equipo utilizado para el desarrollo de la actividad física y el medioambiente. La intensidad, la velocidad, la frecuencia y la duración de la fuerza son factores que afectan a la capacidad del tendón para adaptarse a la tensión. Así pues, una tracción muscular aplicada con excesiva rapidez, de manera repetitiva o en dirección oblicua, o un estiramiento brusco de la unión miotendinosa, pueden causar una sobrecarga del tendón. También son propensos a las lesiones por sobreuso los tendones que sufren presiones anatómicas, como los que se encuentran contiguos a una estructura ósea, y aquellos que cruzan más de una articulación.

Existen diversas teorías sobre la causa de las lesiones tendinosas, entre las cuales se encuentran los factores que influyen en la fuerza soportada por el tendón o en el proceso de reparación del mismo como son la sobrecarga secundaria a fuerzas submáximas repetidas, la sobrecarga que procede de debilidad muscular o que la provoca [13][45] y el deterioro de la amortiguación del impacto [45]. Otro posible mecanismo es la compresión directa que afecta a los tendones rotuliano y supraespínoso, ya que el tendón es vulnerable a las fuerzas de compresión. Los factores que influyen en la reparación del tendón, como un tiempo de recuperación insuficiente y la acumulación de microlesiones [17] también parecen contribuir al mantenimiento del ciclo de la lesión.

En cuanto a los factores de riesgo intrínsecos, las variaciones de la estructura anatómica se han propuesto como posibles factores predisponentes a las lesiones tendinosas por sobreuso [45], si bien hay pocos estudios que relacionen las características anatómicas con las tendinopatías. Todavía menos frecuentes son los estudios que demuestren la existencia de un vínculo causal entre la anatomía y la lesión tendinosa [6].

Los factores ligados a la tendinopatía abarcan la dismetría de las extremidades inferiores, la flexibilidad excesiva o la rigidez, la estructura del pie, las articulaciones en valgo o varo, el ángulo Q, la rotación de la extremidad y la anteversión femoral. Aunque algunos estudios han mencionado la existencia de una relación entre estos factores y la lesión, otros no han observado dicha relación [46]. Es muy probable que la disparidad de los resultados se deba a los métodos utilizados para valorar los factores anatómicos y a la definición de lesión. Otros factores de riesgo intrínsecos de relevancia bibliográfica son la edad, el grupo sanguíneo y el sexo.

El envejecimiento reduce sustancialmente la capacidad del tendón para adaptarse a las exigencias ambientales y hace que esta estructura se vuelva más rígida, más débil y menos tolerante a las fuerzas que se le aplican. En un estudio en el que se examinó a personas con síntomas procedentes del tendón de Aquiles, la intensidad de las alteraciones histopatológicas y la prevalencia de la tendinopatía se asociaban a una edad más avanzada [10]. Otros estudios también han identificado a la edad como factor implicado ya que la incidencia máxima de las lesiones tendinosas crónicas se sitúa entre los 30 y los 50 años de edad [6].

En relación con el grupo sanguíneo, es posible que haya un nexo entre el grupo sanguíneo de la persona y la rotura del tendón. En una serie de 891 roturas tendinosas, las personas que tenían el grupo sanguíneo O estaban excesivamente representadas con respecto a la distribución observada en la población general, mientras que el grupo sanguíneo A, estaba poco representado [47]. Estos autores propusieron la hipótesis de que la N-acetilgalactosamina es un componente necesario del tejido conjuntivo. Esta sustancia aparece en menores cantidades en las personas del grupo O y es más abundante en las del grupo A pero un estudio posterior, también en roturas del tendón de Aquiles, no demostró dicha asociación [48].

En relación con el sexo, se mencionan factores que aumentan la predisposición de las mujeres a sufrir tendinopatías. La mayor incidencia de las lesiones tendinosas y por sobreuso descrita en las mujeres se debe a que su aparato locomotor es más débil, a que tienen una mayor proporción de grasa corporal y a que su masa muscular y su fuer-

za relativa son menores que las de los varones [45]. Determinados factores anatómicos y biomecánicos específicos del sexo femenino, como la mayor anchura de la pelvis, también parecen contribuir a las tendinopatías. No obstante, también se ha señalado que la frecuencia de las lesiones tendinosas es más baja en las mujeres [49].

La importancia de los estrógenos en otras estructuras constituidas por colágeno es variable. Es de sobra conocido que los estrógenos ejercen un efecto protector sobre el tejido óseo [50]. El efecto sobre el ligamento, un tejido estructuralmente muy parecido al tendón, es menos claro. Se ha demostrado que los valores fisiológicos de estrógenos disminuyen la síntesis de colágeno y la proliferación de los fibroblastos en el ligamento cruzado anterior del conejo [51].

Tratamiento

En la actualidad no existe un único tratamiento eficaz, es más, no existe un tratamiento realmente eficaz. La diversidad de los mismos, indica que existe una gran cantidad de intentos por mejorar una patología que es muy frecuente y que puede provocar una incapacidad funcional importante. Muchas técnicas y tratamientos, inicialmente parecen que son muy eficaces y aparecen artículos que así lo atestiguan, pero con el tiempo, aparecen nuevos artículos que ponen en entredicho los primeros resultados e incluso los contradicen.

Como se ha descrito previamente, el convencimiento de que existía un proceso inflamatorio en la etiopatogénica de estos procesos, ha llevado clásicamente a usar los AINES como terapia de elección en todas sus localizaciones. Recientemente está bastante en entredicho este abordaje terapéutico, convencidos de que estos tratamientos mejoran el dolor a corto plazo [52], podrían inducir al paciente a pensar que ya se ha curado, y por tanto, proseguir con la actividad que lo ha desencadenado aumentando así el daño tisular y la magnitud del problema. Es por ello, que algunos autores desaconsejan formalmente el uso de estos agentes terapéuticos [3].

Así mismo, la infiltración de esteroides vía local también ha sido muy usada [53]. Inicialmente, sin comprender la causa, muchas de estas lesiones pueden mejorar aunque a la larga no exista, según algunos estudios, diferencia con un tratamiento placebo [54].

El uso de nuevas estrategias en el tratamiento de las tendinopatías se debe en gran parte a la insatisfacción que las terapias tradicionales producen, incapaces a menudo, como se ha descrito inicialmente, de resolver de manera satisfactoria y definitiva los problemas tendinosos.

La fisioterapia viene erigiéndose como una de las opcio-

nes terapéuticas más efectivas [53][55-57] aunque a expensas de intervenciones demasiado largas en el tiempo, con ejercicios excéntricos.

Esta necesidad de acortar los períodos de recuperación ha propiciado el desarrollo de nuevas vías que, aunque costosas en sus orígenes, han mejorado el tratamiento de las lesiones de partes blandas [58-60]. Ya en la década de los 50 era conocida la existencia de unos factores que estimulaban el crecimiento celular y su incorporación al cartílago [61]. Desde entonces, han sido reconocidos múltiples factores de crecimiento que han sido usados para el tratamiento de diversas patologías [58]. Sin embargo, muy recientes estudios [62] y una revisión sistemática de la literatura [63] ponen en entredicho la utilidad real de estos agentes en el tratamiento de las tendinopatías.

De la observación de que en tendones patológicos, aparecen vasos sanguíneos anómalos [33][64] se ha intentado eliminarlos con agentes esclerosantes, el polidocanol, bajo control guiado por ecografía [33][65][66] con buenos resultados. Otras tentativas han sido inyectar suero hiperosmolar de dextrosa en la lesión [67] con el fin de provocar un daño tendinoso que provoque una respuesta reparadora del tendón. Este tratamiento, aunque parece que pudiera tener buen resultado precisa de más estudios que confirmen su validez. El mismo principio de irritar el tendón para provocar una respuesta inflamatoria aguda, estaría en la base del tratamiento de la cirugía percutánea [68][69] de las tendinopatías que también se ha propugnado como tratamiento válido para estos procesos.

El tropisetron es un antagonista de los receptores de la 5-hidroxíptamina [70-72]. Parece que mejorara el dolor en reposo y en movimiento por un mecanismo que podría estar en relación con un bloqueo de los receptores de la 5-HT3 y los nociceptores en conjunción con una liberación inhibida de la sustancia P y de otras neuroquinas.

La acupuntura también se ha usado para tratar esta entidad con resultados favorables comparados con un tratamiento placebo[73][74].

El óxido nítrico (ON) es un radical libre generado por una familia de enzimas, la Óxido nítrico sintetasa (ONS)[75]. Después de la lesión de un tendón el ON es inducido por las tres isoformas de la ONS. En modelos animales, cuando la actividad de la ONS es inhibida por inhibición competitiva, la curación del tendón se reduce [76]. Sin embargo, cuando se añade ON, la curación mejora[76]. En un reciente estudio, se añade el ON al paracetamol como vehículo comprobándose que incrementaba el contenido total de colágeno y mejoraba su organización[77]. No obstante, otro estudio no avala estos hallazgos [78].

Otra vía de tratamiento es el de las ondas de choque extracorpóreas (OCEC). Algunos estudios indican que éstas, disminuyen la expresión de algunas MMPs e interleukinas[79] que provocarían la lesión del tendón. Este tratamiento, por tanto, mejoraría el proceso contribuyendo a su curación. Sin embargo, otros estudios no encuentran consistencia en la mejoría de dicho proceso [80].

En conclusión, a pesar de los avances técnicos existentes, no se conoce ni la etiopatogenia ni la etiología exacta de las tendinopatías y producto de ello, no existe un tratamiento eficaz en la actualidad de este proceso. El término tendinitis no es adecuado desde el punto de vista etiopatogénico, sin embargo, se ha usado profusamente hasta nuestros días, hasta el punto que no existen en la actualidad, artículos en los que se use el término más correcto de tendinopatía sin que se utilice también el de tendinitis. Ahora bien, en los últimos años, la mayoría de los autores, cuando se refieren a tendinitis o tendinosis lo hacen en términos históricos. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Magra M, Maffulli N. Genetics: does it play a role in tendinopathy?. *Clin J Sport Med* 2007; 17:231-3.
2. Gross MT. Chronic tendonitis: pathomechanics of injury, factors affecting the healing response, and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther* 1992;16:248-61.
3. Magra M, Maffulli N. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in tendinopathy: friend or foe. *Clin J Sport Med* 2006;16:1-3.
4. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J. Cumulative incidence of Achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med* 2005;15:133-5.
5. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sport Med* 2002; 36:95-101.
6. Almekinders LC, Temple J. Etiology, diagnosis and treatment of tendonitis: an analysis of literature. *Med Sci Sport Exerc* 1998; 30:1183-90.
7. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Aström M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999;27:393-408.
8. Chapman JF. Subacromial bursitis and supraspinatus tendinitis:its Roentgen Treatment. *Cal West Med* 1942; 56:248-51.
9. Muller H. Stenosing tenosynovitis (Quervain's disease). *Arch Chir Neerl* 1950;2:188-200.
10. Astrom M, Rausing A. Chronic Achilles tendinopathy: a survey of surgical and histopathologic findings. *Clin Orthop Rel Res* 1995; 316:151-64.
11. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions. Time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998;14:840-3.
12. Nirschl RP; Petrone FA. Tennis elbow: The surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1979;61-A:832-9.
13. El-Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sport. *Sports Med* 1997; 24:347-58.
14. Astrom M, Westlin N. Blood flow in chronic Achilles Tendinopathy. *Clin Orthop Rel Res* 1994; 308:166-72.
15. Wilson AM, Goodship AE. Hysteresis energy losses in the equine superficial digital flexor tendon during exercise produce a local temperature sufficient to damage fibroblasts in vitro. *Trans Orthop Res Soc* 1992;17:679.
16. Wilson AM, Goodship AE. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J Biomechanics* 1994;27:899-905.
17. Hart DA, Frank CB, Bray RC. Inflammatory processes in repetitive motion and overuse syndromes: potential role of neurogenic mechanisms in tendons and ligaments. En: Gordon SL, Blair SJ, Fine LJ (eds). *Pathophysiology: connective tissue*. Park Ridge, IL: AAOS. 1995.
18. Postlethwaite AE. Failed healing responses in connective tissue and comparison of medical conditions. En: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL (eds). *Sports-induced Inflammation*. Park Ridge, IL: AAOS 1989.
19. Yuan J, Murrell GAC, Trickett A, Wang MX. Apoptosis in rotator cuff tendonopathy. *J Orthop Res* 2002; 20:1372-9.
20. Xu HJ, Murrell GAG. The basic science of tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:1528-38.
21. Scott A, Khan KM, Heer J, Cook JL, Lian O, Duronio V. High strain mechanical loading rapidly induces tendon apoptosis: an ex vivo rat tibialis anterior model. *Br J Sports Med* 2005;39:e25.
22. Wang F, Murrell GA, Wang MX. Oxidative stress-induced c-Jun N-terminal Kinase (JNK) activation in tendon cells upregulates MMP1 mRNA and protein expression. *J Orthop Res* 2007; 25:378-89.
23. Yuan J, Murrell GAC, Trickett A, Wang MX. Involvement of cytochrome c release and caspase-3 activation in the oxidative stress-induced apoptosis in human tendon fibroblasts. *Biochem Biophys Acta* 2003;1641:35-41.
24. Järvinen M, Jozsa L, Kannus P. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:86-95.
25. Jones AR, Lauder I, Findlay DB. Chronic Achilles tendinitis: magnetic resonance imaging and histopathological correlation. *Sport Exerc Injury* 1996; 2:172-5.
26. Józsa L, Bálint BJ, Réffy A. Fine structural alterations of co-

- llagen fibers in degenerative tendinopathy. *Arch Orthop Trauma Surg* 1984;103:47-51.
27. Benazzo F, Stennardo G, Valli M. Achilles and patellar tendinopathies in athletes: pathogenesis and surgical treatment. *Bull Hospital Joint Disease* 1996; 54:236-40.
28. Lian O, Dahl J, Ackermann PW, Frihagen F, Engebretsen L, Bahr R. Pronociceptive and antinociceptive neuromediators in patellar tendinopathy. *Am J Sports Med* 2006; 34:1801-8.
29. Alfredson H, Lorentzon R. Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr Drug Targets* 2002;3:43-54.
30. Schizas N, Lian O, Frihagen F, Engerbretsen L, Bahr R, Ackermann PW. Coexistence of up-regulated NMDA receptor 1 and glutamate on nerves, vessels and transformed tenocytes in tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20:208-15.
31. Molloy TJ, Wang Y, Horner A, Skerry TM, Murrell GAC. Microarray analysis of healing rat Achilles tendon: evidence for glutamate signaling mechanisms and embryonic gene expression in healing tendon tissue. *J Orthop Res* 2006; 24:842-55.
32. Molloy TJ, Kemp MW, Wang Y, Murrell GAC. Microarray analysis of the tendinopathic rat supraspinatus tendon: glutamate signaling and its potential role in tendon degeneration. *J Appl Physiol* 2006;101:1702-9.
33. Alfredson H. Chronic tendon pain-implications for treatment: an update. *Curr Drug Targets* 2004; 5:407-10.
34. Magra M, Maffulli N. Matrix metalloproteases: a role in overuse tendinopathies. *Br J Sports Med* 2005;28:499-505.
35. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol* 2007; 88:217-26.
36. Primakoff P, Myles DG. The ADAM gene family: surface proteins with adhesion and protease activity. *Trends Genet* 2000; 16:83-7.
37. Jones GC, Riley GP. ADAMTS proteinases: a multi-domain, multi-functional family with roles in extracellular matrix turn-over and arthritis. *Arthritis Res Ther* 2005; 7:160-9.
38. Khan K, Cook J, Maffulli N. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Brit J Sports Med* 2000;34:81-3.
39. Khan KM, Visentini PJ, Kiss ZS. Correlation of ultrasound and magnetic resonance imaging with clinical outcome after open patellar tenotomy: prospective and retrospective studies. *Clin J Sports Med* 1999;9:129-37.
40. Cook J, Khan KM, Harcourt PR. Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. *Clin J Sports Med* 1998; 8:73-7.
41. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traum Arthrosc* 1999; 7:378-81.
42. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H. Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff disease. *J Orthop Res* 1998; 16:618-21.
43. Ljung B, Forsgren s, Fridén J. Substance P and calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implications for the etiology of tennis elbow. *J Orthop Res* 1999;17:554-9.
44. Johnson DP, Wakeley CJ, Watt I. Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1996;78-B:452-7.
45. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scandinavian J Science Med Sports* 1997;7:78-85.
46. Ferretti A, Puddu G, Mariani P. The natural history of jumper's Knee: patellar or quadriceps tendinitis. *Int Orthop* 1985; 8:239-42.
47. Józsa L, Bálint J, Kannus P. Distribution of blood groups in patients with tendon injury. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989;71-B:272-4.
48. Maffulli N, Reaper JA, Waterston SW. ABO blood groups and Achilles tendon rupture in the Grampian region of Scotland. *Clin J Sport Med* 2000;10:269-71.
49. Neely F. Biomechanical risk factors for exercise-related lower limb injuries. *Sports Med* 1998;26:395-413.
50. Aloia JF. Estrogen and exercise in prevention and treatment of osteoporosis. *Geriatrics* 1982; 37:81-5.
51. Liu SH, Al-Shaikh RA, Panossian V. Estrogen affects the cellular metabolism of the anterior cruciate ligament. A potential explanation for female athletic injury. *Am J Sports Med* 1997;25:704-9.
52. Nynke S, Van der Windt D. Tennis elbow in primary care. Corticosteroid injections provide only short term pain relief. *BMJ* 2006;333:927-8.
53. Jurado Bueno, A. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Badalona:Editorial Paidotribo.2008.
54. Hay EM, Paterson SM, Lewis M, Hosie G, Groft P. Pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care. *BMJ* 1999; 319:964-8.
55. Maffulli, N, Longo UG. How do eccentric exercises work in tendinopathy? *Rheumatology* 2008; 47:1444-5.
56. Kingma JJ, de Knikker R, Wittink HM, Takken T. Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: A systematic review. *Br J Sports Med* 2007; 41.
57. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalized ten-

- don structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* 2004;38:8-11.
58. Mishra A, Woodall J Jr, Vieira A. Treatment of tendon and muscle using platelet-rich plasma. *Clin Sports Med* 2009;28:113-25.
59. Sánchez M, Anitua E, Orive G, Mujika I, Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med* 2009;39:345-54.
60. Filardo G, Kon E, Della Villa S, Vincentelli F, Fornasari PM, Marcacci M. Use of platelet-rich plasma for the treatment of refractory jumper's knee. *Int Orthop* 2009. Jul 31.
61. Salmon WD, Daughaday WH. A hormonally controlled serum factor which stimulates sulfate incorporation by cartilage in vitro. *J Lab Clin Med* 1957; 49:825-36.
62. de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, Weinans H, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 13; 303:144-9.
63. de Vos RJ, van Veidhoven PL, Moen MH, Weir A, Tol JL, Maffulli N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull* 2010.
64. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9:233-8.
65. Willberg L, Sunding K, Ohberg L, Forssblad M, Fahlström M, Alfredson H. Sclerosing injections to treat midportion Achilles: a randomised controlled study evaluating two different concentrations of polidocanol. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008;16:859-64.
66. Clementson M, Lorén I, Dahlberg L, Aström M. Sclerosing injections in midportion Achilles tendinopathy: a retrospective study of 25 patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:1061-2.
67. Maxwell NJ, Ryan MB, Taunton JE, Gilles JH, Wong AD. Sonographically guided intratendinous injection of hyperosmolar dextrose to treat chronic tendinosis of the Achilles tendon: a pilot study. *Am J Roentgenol* 2007;189:215-20.
68. Lakhey S, Mansfield M, Pradhan RL, Rijal KP, Paney BP, Manandhar RR. Percutaneous extensor tenotomy for chronic tennis elbow using an 18G needle. *Kathmandu Univ Med J* 2007;5:446-8.
69. Tufan K, Cagatay O, Aytun T, Onur T. Surgical treatment of tennis elbow: Percutaneous release of the common extensor origin. *Acta Orthop. Belg* 2004; 70:131-3.
70. Stratz T, Varga B, Müller W. Treatment of tendinopathies with tropisetron. *Rheumatol Int* 2002;22:219-21.
71. Müller W, Fiebich BL, Stratz T. 5-HT3 receptor antagonist als analgetics in rheumatic diseases. *Z Rheumatol* 2006; 65:548-52.
72. Mousavizadeh K, Stratz T, Mueller W, Fiebich BL. 5-HT3 receptor antagonist for the treatment of tendinopathy. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2008; 4.
73. Lathia AT, Jung SM, Chen LX. Efficacy of acupuncture as a treatment for chronic shoulder pain. *J Altern Compl Med* 2009; 15:613-8.
74. Audette JF, Ryan AH. The role of acupuncture in pain management. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2004; 15:749-72.
75. Murrell GA. Oxygen free radicals and tendon healing. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007; 16(suppl):S208-14.
76. Murrell GA. Using nitric oxide to treat tendinopathy. *Br J Sports Med* 2007; 41:227-31.
77. Murrell GA, Tang G, Appleyard RC, del Soldato P, Wang MX. Addition of nitric oxide through nitric oxide-paracetamol enhances healing rat Achilles tendon. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:1618-24.
78. Kane TP, Ismail M, Calder JD. Topical glyceryl trinitrate and noninsertional Achilles tendinopathy: a clinical and cellular investigation. *Am J Sports Med* 2008; 36:1160-3.
79. Han SH, Lee JW, Guyton GP, Parks BG. Effect of extracorporeal shock wave therapy on cultured tenocytes. *Foot Ankle Int* 2009; 30:93-8.
80. Andres BM, Murrell GA. Treatment of tendinopathy: what works, what does not, and what is on the horizon. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:1539-54.

Conflictos de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Inflamación sinovial en un modelo experimental de síndrome metabólico en conejo

Synovial inflammation in an experimental model of metabolic syndrome in the rabbit

Martínez-Calatrava MJ, Largo R, Prieto-Potín I, Herrero-Beaumont G.

Laboratorio de Patología Osteoarticular. Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma, Madrid, España.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Analizar el efecto del síndrome metabólico (SM) sobre la inflamación sinovial en un modelo experimental en conejo.

Material y métodos: Se probaron tres intervenciones dietéticas diferentes para inducir un modelo experimental de SM, en 21 conejos New Zealand hembra, de 8 meses de edad: 1) alimentación con dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de aceite de cacahuete y agua *ad libitum*; 2) alimentación con dieta normal y agua con 30% de fructosa *ad libitum*; 3) alimentación con dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de aceite de cacahuete y agua con 30% de fructosa *ad libitum*. Los animales se dejaron evolucionar durante 12 semanas y se hizo un seguimiento semanal de peso, glucosa basal, colesterol HDL, triglicéridos. Tras el sacrificio, se tomaron muestras de membrana sinovial para cuantificar el infiltrado macrofágico sinovial mediante inmunohistoquímica.

Resultados: La única intervención dietética con la que conseguimos inducir alteraciones asociadas al SM en los conejos fue alimentándolos con una dieta hiperlipémica. Estos animales, además de presentar hiperglucemia y dislipemia, tenían un infiltrado macrofágico sinovial mayor que el del grupo control.

Conclusión: La alimentación con dieta hiperlipémica induce alteraciones típicas del SM en el conejo, acompañadas de un aumento del infiltrado macrofágico sinovial, lo que sugiere que el macrófago podría desempeñar un papel importante en el inicio y/o la progresión de la artrosis descrita que se asocia con el SM.

Palabras clave:

Síndrome metabólico, modelo animal, dieta, membrana sinovial, macrófago.

Abstract

Objetivo: To analyze the effect of metabolic syndrome (MS) upon synovial inflammation in an experimental model in the rabbit.

Material and methodology: Three different diets were used to induce an experimental model of MS in 21 female New Zealand rabbits (aged 8 months): 1) diet enriched with 1% cholesterol and 3% peanut oil, with water, *ad libitum*; 2) normal diet, with water, and 30% fructose, *ad libitum*; 3) diet enriched with 1% cholesterol and 3% peanut oil, with water, and 30% fructose, *ad libitum*. The animals were followed-up on for 12 weeks, with weekly monitoring of body weight, basal glucose, HDL-cholesterol and triglycerides. Following sacrifice, synovial membrane samples were collected to quantify the synovial macrophage infiltrate using immunohistochemical techniques.

Results: The only diet to induce alterations associated with MS in the rabbits was the hyperlipidemic diet. These animals, in addition to presenting hyperglycemia and dyslipidemia, showed greater synovial macrophage infiltration than the control group.

Conclusion: A hyperlipidemic diet induces alterations typical of MS in the rabbit, accompanied by an increase in synovial macrophage infiltration.

Key words:

Metabolic syndrome, diet, synovial membrane, macrophage.

Correspondencia

G. Herrero-Beaumont Cuenca

Laboratorio de Patología Osteoarticular. Fundación Jiménez Díaz.

Avenida de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid

gherrero@fjd.es

I Introducción

La artrosis es una enfermedad multidimensional con una degeneración progresiva del cartílago hialino con alteraciones estructurales de todos los componentes de la articulación afectada, el hueso subcondral, la membrana sinovial, la cápsula articular y los ligamentos [1]. A pesar de su elevada incidencia en los países occidentales, existen campos de desconocimiento en su patogenia, siendo una de las pocas enfermedades prevalentes huérfana aún de opciones terapéuticas eficaces. Se desconocen, en gran medida, los nexos patogénicos existentes entre la obesidad, un factor de riesgo reconocido desde hace años, y el inicio y la progresión de la artrosis. Se ha propuesto que esta relación estuviera entroncada en una urdimbre más compleja en el Síndrome Metabólico (SM) [2][3]. Se ha demostrado que el riesgo a desarrollar artrosis de rodilla se encuentra significativamente aumentado en individuos obesos y que la obesidad induce la degeneración del cartílago por sobrecarga mecánica [1]. Sin embargo, en los últimos años, un número creciente de datos experimentales respalda la existencia de mecanismos de lesión alternativos a los estrictamente mecánicos [4]. En este sentido, se ha encontrado una asociación positiva entre el índice de masa corporal y la artrosis en las manos que han sido decisivos en la búsqueda de mecanismos moleculares adicionales a los meramente mecánicos, capaces de explicar esta asociación.

La obesidad, de acuerdo a los criterios de la «International Diabetes Federation», ocupa una posición central en la patogenia del SM y suele coexistir, en un mismo individuo, con alteraciones metabólicas como dislipemia, resistencia a la insulina, diabetes o hipertensión arterial. Estas alteraciones, tanto individual como conjuntamente son más prevalentes en los enfermos artrósicos [5].

El objetivo de nuestro trabajo es estudiar el efecto de la obesidad y el SM sobre la inflamación sinovial. Para ello, hemos inducido un modelo de SM en conejos para analizar la correlación entre las alteraciones del SM y la inflamación de la membrana sinovial. La especie elegida para desarrollar el modelo es el conejo porque es una especie que, a diferencia de la rata, tiene un perfil lipídico rico en LDL similar al humano [6].

I Material y métodos

Modelo experimental de síndrome metabólico en conejo

Desarrollamos tres modelos experimentales con el fin de analizar cual de ellos genera un SM similar al humano. Para ello llevamos a cabo tres intervenciones dietéticas diferentes en 21 conejos New Zealand hembra, de 8 meses de

edad, (Granja San Bernardo, Navarra, España) que, tras una semana de aclimatación, se asignaron aleatoriamente a cuatro grupos, grupo 1: alimentación con dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de aceite de cacahuete (2088 kcal/kg, Letica, Barcelona - España) e ingesta de agua *ad libitum*; grupo 2, alimentación con dieta normal (1800 kcal/kg, Letica, Barcelona-España) y agua con 30% de fructosa (Sigma-Aldrich) *ad libitum*; grupo 3: alimentación con dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de aceite de cacahuete e ingesta de agua con 30% de fructosa *ad libitum*, y grupo 4 o grupo control cuyos animales se alimentaron con dieta normal y bebieron agua *ad libitum*.

Los animales se dejaron evolucionar durante 12 semanas, en condiciones de temperatura controlada, en jaulas que les permitían moverse libremente. Durante ese tiempo se hizo un registro periódico de las determinaciones antropométricas y bioquímicas necesarias para valorar el SM, peso (kg), glucosa, colesterol HDL, triglicéridos. Para todas las determinaciones bioquímicas se extrajo sangre de la arteria central de la oreja tras 12 horas de ayuno. Este protocolo fue aprobado por el Comité Ético del IIS Fundación Jiménez Díaz.

Evaluación de lesiones sinoviales

Tras las 12 semanas de evolución, los conejos se sacrificaron y se tomaron muestras de membrana sinovial de la rodilla para realizar estudios histológicos. Las muestras se fijaron con paraformaldehido 4%, durante 24 horas, y posteriormente se embebieron en parafina. Los bloques de parafina se cortaron a 5 μ m, y con las secciones del tejido realizamos una inmunohistoquímica con RAM-11 (RAM11; Dako, Glostrup, Denmark), marcador específico de macrófagos de conejo. El marcaje positivo de RAM-11 fue posteriormente cuantificado utilizando el programa Image-Pro Plus.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el programa SPSS (versión 11.0 para Windows; SPSS, Chicago, IL). Los datos se han expresado como media \pm desviación estandar, y se analizaron utilizando los test de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis. El nivel de significación establecido fue $p<0.05$.

I Resultados

Los animales que ingirieron una dieta rica en colesterol no ganaron más peso que los animales del grupo alimentado con una dieta estándar (grupo control) (Figura 1). En la semana 7 los animales, a pesar de no presentar obesidad, presentaron alteraciones asociadas al SM como hiperglucemia en ayunas, bajos niveles de colesterol HDL y una tendencia a hipertrigli-

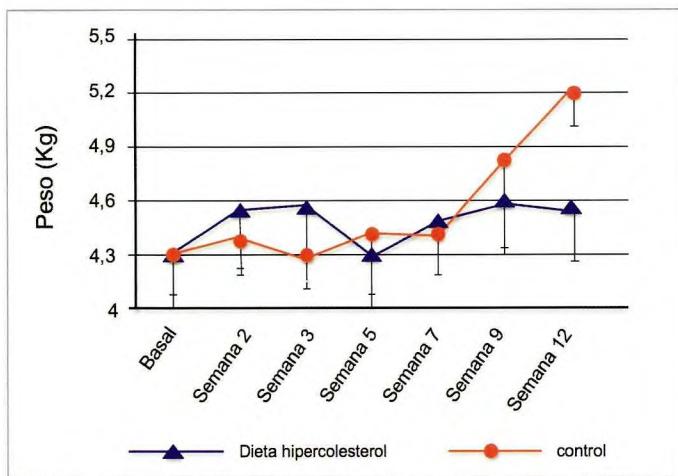


Fig. 1. Evolución del peso en animales alimentados con dieta hipercolesterolémica.

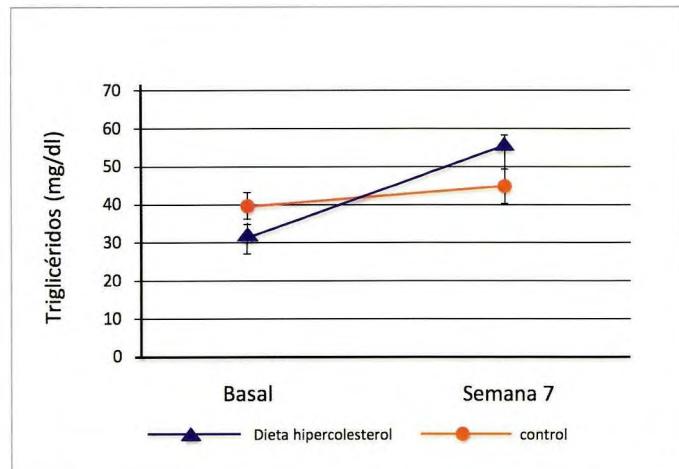


Fig. 4. Evolución de los niveles de triglicéridos en suero en animales alimentados con dieta hipercolesterolémica.

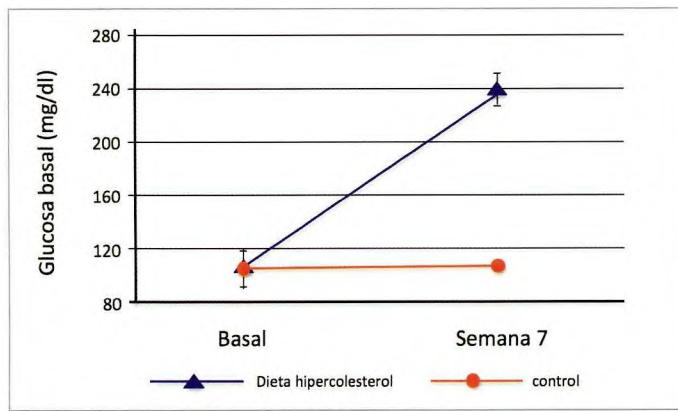


Fig. 2. Evolución de los niveles de glucosa en suero en animales alimentados con dieta hipercolesterolémica.

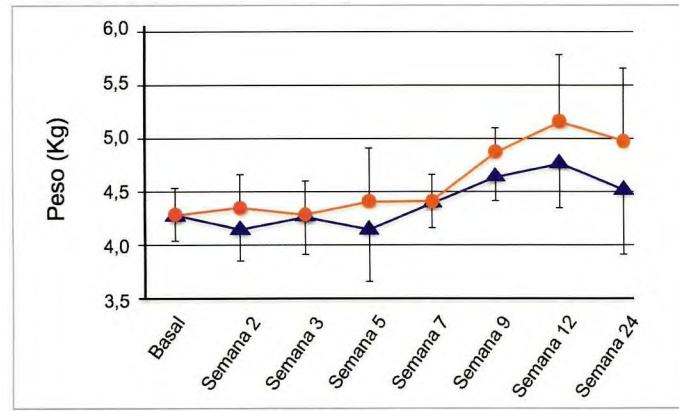


Fig. 5. Evolución del peso en animales que han ingerido agua con 30% de fructosa.

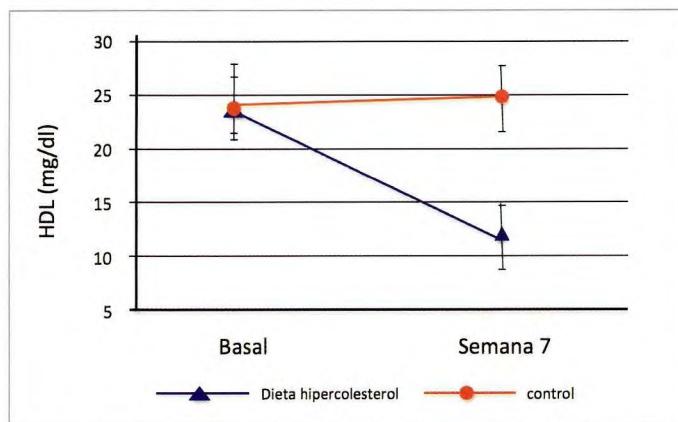


Fig. 3. Evolución de los niveles de colesterol HDL en suero en animales alimentados con dieta hipercolesterolémica.

ceridemia (Figuras 2, 3 y 4). Darles a los conejos una dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de aceite de cacahuete, durante 8 semanas, nos permitiría inducir a los animales un

SM sin obesidad. Este modelo lo utilizamos como control para discernir los efectos producidos por la obesidad de aquellas otras alteraciones del SM que generalmente acompañan a la obesidad.

Los animales que bebieron agua con 30% de fructosa no ganaron más peso que los animales control, en las 12 semanas de evolución del modelo (Figura 5), y no se encontraron diferencias significativas en la glucemia basal (Figura 6), ni en el perfil lipídico (Tabla 1) de los conejos.

La ganancia de peso de los animales alimentados con dieta hipercolesterolémica y agua con fructosa no fue significativamente diferente de la experimentada en el grupo control.

Los niveles de glucosa en ayunas fueron más altos en el grupo problema que en el control en la semana 7, pero esta diferencia no alcanzó significación estadística (Figura 7).

En el perfil lipídico (Tabla 2) se observó como el descenso en los niveles de colesterol HDL rozaba la significación estadística ($p = 0,05$) mientras que no se produjeron diferen-

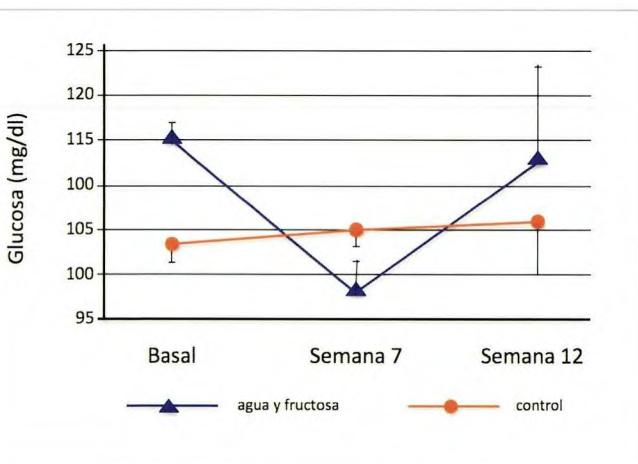


Fig. 6. Evolución de los niveles de glucosa en suero en animales que han ingerido agua con 30% de fructosa.

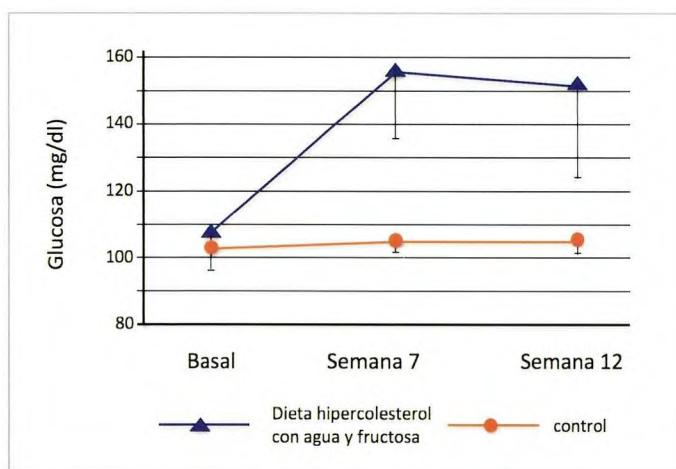


Fig. 7. Evolución de los niveles de glucosa en suero en animales que han comido dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de aceite de cacahuete y han bebido agua con 30% de fructosa.

cias significativas en los niveles de triglicéridos tras 7 semanas de evolución del modelo.

Finalmente, el infiltrado macrofágico de la membrana sinovial fue mayor en los conejos que tomaron dieta hipercolesterolémica que en los conejos controles, aunque la diferencia no fue significativa.

Discusión

Los protocolos no genéticos descritos para inducir SM en conejos son escasos, están pobemente caracterizados y no reflejan la totalidad de las alteraciones metabólicas descritas en el hombre. Por ello, hemos tenido que desarrollar diferentes intervenciones dietéticas para analizar con cual de ellas conseguimos un modelo de SM experimental útil para su aplicación en clínica humana. Nuestros resultados reve-

Tabla 1. Valores de triglicéridos y colesterol HDL en los animales que han ingerido agua con 30% de fructosa

	Agua + Fructosa	Control
HDL basal (mg/dl)	26.27 ± 0.87	24.37 ± 3.43
HDL semana 7 (mg/dl)	23.63 ± 4.60	24.90 ± 1.81
Triglicéridos basal (mg/dl)	29.33 ± 1.45	39.33 ± 2.67
Triglicéridos semana 7 (mg/dl)	42.66 ± 8.41	45.33 ± 5.46

Tabla 2. Valores de triglicéridos y colesterol HDL en los animales que han comido dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de aceite de cacahuete y han bebido agua con 30% de fructosa

	Colesterol + Fructosa	Control
HDL basal (mg/dl)	19.07 ± 5.32	24.37 ± 3.43
HDL semana 7 (mg/dl)	13.87 ± 2.60*	24.90 ± 1.81
Triglicéridos basal (mg/dl)	59.00 ± 7.00	39.33 ± 2.67
Triglicéridos semana 7 (mg/dl)	57.67 ± 15.56	45.33 ± 5.46

* p = 0.050.

lan que la mejor pauta para inducir SM en conejos es la alimentación con una dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de aceite de cacahuete. Los animales alimentados con esta dieta presentan hiperglucemia basal, niveles de colesterol HDL significativamente disminuidos y una tendencia a desarrollar hipertrigliceridemia tras 7 semanas de ingesta de la dieta rica en colesterol. Este es el tiempo mínimo necesario para inducir dichas alteraciones. Prolongar la ingesta de dieta enriquecida con 1% de colesterol y 3% de cacahuete durante más de 12 semanas conlleva una tasa de mortalidad por fallo hepático superior al 50%.

Estos resultados eran de esperar pues la naturaleza herbívora del conejo hace que sea una especie muy sensible al colesterol y la grasa de la dieta. Esto permite que desarrollen hiperlipemia rápidamente con intervenciones dietéticas cortas. A pesar de presentar todas estas alteraciones metabólicas, los conejos no engordaban aunque se les dejase evolucionar 5 semanas más. Nuestros resultados son consistentes con los obtenidos por otros autores [7] que utilizando dietas con un contenido en colesterol similar al nuestro no indujeron cambios significativos en el peso corporal. En algunos de estos estudios se ha observado que aunque los conejos no ganan peso, aumentan la cantidad de tejido adiposo visceral y subcutáneo [7]. En estudios posteriores comprobaremos si con la dieta utilizada en este estudio se producen variaciones en el tejido adiposo visceral. Actualmente, no existen proto-

colos dietéticos contrastados para inducir modelos animales de obesidad y los estudios publicados [8][9] obtienen resultados muy dispares que dependen de la especie animal utilizada, la composición exacta de la dieta y el tiempo de evolución de los modelos entre otros aspectos.

A pesar de que la dieta suplementada con fructosa es un modelo aceptado para inducir un SM en ratas y cobayas, no se han realizado hasta el momento estudios similares en conejos. Nuestros resultados no demuestran que la ingesta de agua con 30% de fructosa induzca SM en los conejos. Los resultados del grupo con ingesta combinada 1% de colesterol y 30% de fructosa semejan a los obtenidos en el grupo de conejos alimentados con dieta hipercolesterolémica pero no llegan a alcanzar significación estadística, probablemente porque la fructosa en la bebida sacia y disminuye la ingesta de dieta hipercolesterolémica. En cualquier caso, los resultados indican que los efectos observados se deben al consumo de dieta hipercolesterolémica y no al consumo de fructosa. La relación causal fructosa y SM no se ha aclarado en clínica [10], por lo que habrá que profundizar en el estudio de la participación de la fructosa o los alimentos ricos en fructosa en el origen y desarrollo del SM.

Cada vez existen más datos que sugieren que la artrosis no es solo una enfermedad degenerativa asociada a la edad o a condiciones mecánicas a las que pueden estar sometidas las articulaciones, sino que es una enfermedad metabólica. En este sentido es importante resaltar que la artrosis no solamente se ha asociado a la obesidad, como fuente de sobrecarga mecánica, sino que también se ha asociado a enfermedades metabólicas clásicas como la diabetes, la resistencia a la insulina, la dislipemia o la hipertensión arterial e incluso se ha llegado a sugerir que pueda ser una alteración más del SM [11].

Por otro lado, también ha crecido la evidencia de que la inflamación sinovial influye en la evolución de la enfermedad [12]. Dado que uno de los puntos clave a evaluar cuando se valora la sinovitis en la artrosis es el infiltrado macrófago, hemos analizado dicho infiltrado en la membrana sinovial de conejos sanos y de otros alimentados con una dieta hipercolesterolémica que han desarrollado alteraciones metabólicas asociadas al SM. Nuestros resultados ponen de manifiesto que existe una asociación entre las enfermedades metabólicas inducidas y la presencia de un mayor infiltrado macrofágico en la membrana sinovial. A pesar de esto, aún no se conoce la función que tiene el macrófago en la artrosis, por lo que es importante realizar más estudios moleculares y farmacológicos que nos ayuden a avanzar en el conocimiento en este sentido y, posiblemente, a tratar al macrófago como potencial diana terapéutica en la artrosis. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sellam J, Herrero-Beaumont G, Berenbaum F. Eular compendium 2009; 444-63.
2. Engström G, Gerhardsson de Verdier M, Rollof J, Nilsson PM, Lohmander LS. C-reactive protein, metabolic syndrome and incidence of severe hip and knee osteoarthritis. A population-based cohort study. *Osteoarthritis Cartilage* 2009; 17:168-73.
3. Jonsson H, Helgadottir GP, Aspelund T, Eiriksdottir G, Sigurdsson S, Ingvarsson T, et al. Hand osteoarthritis in older women is associated with carotid and coronary atherosclerosis: the AGES Reykjavik study. *Ann Rheum Dis* 2009; 68:1696-700.
4. Herrero-Beaumont G, Roman-Blas JA, Castañeda S, Jimenez SA. Primary osteoarthritis no longer primary: three subsets with distinct etiological, clinical, and therapeutic characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2009; 39:71-80.
5. Singh G, Miller JD, Lee FH, Pettit D, Russell MW. Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adults with self-reported osteoarthritis: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Manag Care* 2002; 8:S383-91.
6. Fan J, Watanabe T. Cholesterol-fed and transgenic rabbit models for the study of atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 2000; 7:26-32.
7. Waqar AB, Koike T, Yu Y, Inoue T, Aoki T, Liu E, et al. High-fat diet without excess calories induces metabolic disorders and enhances atherosclerosis in rabbits. *Atherosclerosis* 2010; 213:148-55.
8. Wu ZH, Zhao SP, Chu LX, Ye HJ. Pioglitazone reduces tumor necrosis factor-alpha serum concentration and mRNA expression of adipose tissue in hypercholesterolemic rabbits. *Int J Cardiol* 2010; 138:151-6.
9. Zhao S, Chu Y, Zhang C, Lin Y, Xu K, Yang P, et al. Diet-induced central obesity and insulin resistance in rabbits. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2008; 92:105-11.
10. White JS. Fructose as cause of metabolic syndrome is poorly supported. *Int J Obes (Lond)* 2010.
11. Velásquez MT, Katz JD. Osteoarthritis: another component of metabolic syndrome? *Metab Syndr Relat Disord* 2010; 8:295-305.
12. Katz JD, Agrawal S, Velasquez M. Getting to the heart of the matter: osteoarthritis takes its place as part of the metabolic syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 2010; 22:512-9.

Conflicto de intereses

Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este proyecto. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.

Herida penetrante craneal por arpón en un niño

Penetrating cranial wound caused by a harpoon in a child

Olazábal Armas I, Pereira Jiménez K, Corimayta Gutiérrez J, Herrera Díaz, A

Hospital Universitario Pediátrico Eduardo Agramonte Piña, Camagüey, Cuba.

Resumen

Caso clínico: Paciente masculino de 13 años al que se le disparó, de forma accidental, una escopeta neumática de pesca submarina mientras la cargaba, siendo alcanzado por el arpón en su región maxilar. Al ingreso en el hospital el paciente se encontraba en coma superficial, existía anisocoria por midriasis derecha, hemiparesia izquierda y signo de Babinski homolateral al defecto motor. Se realizó una TAC de cráneo y se observó la entrada del arpón por la región maxilar derecha, su curso por la base craneal anterior, recorrido intracerebral y salida del cráneo por la región parietal izquierda, para quedar alojado debajo de la piel.

Conclusiones. La actuación ordenada y escalonada desde el mismo momento del ingreso nos permitió correlacionar la clínica con la imagen, hacer el diagnóstico y el tratamiento oportuno de las complicaciones a medida que fueron apareciendo.

Palabras claves.

Herida penetrante craneal, hemorragia intraventricular.

Abstract

Case report: A 13-year-old boy suffered an accident while loading a pneumatic fishing harpoon - the latter penetrating the maxillary region. Upon admission to hospital the patient was in superficial coma, with right mydriasis anisocoria, left hemiparesis and Babinski sign homolateral to the motor defect. The cranial CAT scan showed the harpoon penetrating the right maxillary region, coursing along the anterior skull base with an intracerebral trajectory and emerging from the left parietal region, lodged beneath the skin.

Conclusions: Orderly and protocolized intervention from the moment of admission allowed us to correlate the clinical manifestations with the imaging findings, and to establish the diagnosis and treat the complications as they developed.

Keywords:

Penetrating head injury, intraventricular bleeding.

Introducción

El trauma craneoencefálico penetrante requiere un manejo en los servicios de urgencias y posterior resolución que son cruciales para obtener una evolución óptima de los pacientes. Se consideran heridas intracraneales penetrantes aquellas que solo exhiben un orificio de entrada a diferencia de las perforantes que presentan orificios de entrada y salida. [1]. Las heridas penetrantes del cráneo por arma blanca en pacientes pediátricos son infrecuentes y los pocos

casos encontrados se deben a maltrato infantil o accidentes [2][3]. Las áreas más vulnerables del cráneo son la fosa temporal, las fontanelas y las cavidades y fosas naturales (orbitaria, nasal u oral). Los niños están en mayor riesgo que los adultos de sufrir un trauma penetrante con las fuerzas equivalentes, ya que el cráneo no osifica completamente hasta los dos años de edad.

El diagnóstico precoz de estas lesiones mejora el pronóstico, pues en ocasiones es imposible obtener un relato completo del suceso por falta de colaboración del paciente, por la agitación psicomotora, la inconsciencia o la falta de testigos, sobre todo cuando el arma no está retenida en la herida [4-6].

Correspondencia

I. Olazábal Armas
ioarmas@hpc.cmw.sld.cu

I Caso clínico

Presentamos a un paciente masculino de 13 años de edad que, mientras cargaba una escopeta neumática de pesca submarina, se le disparó de forma accidental y fue alcanzado por el arpón penetrando este por la región maxilar. Fue remitido desde su área de salud al hospital pediátrico de Camagüey, donde fue valorado por el servicio de Neurocirugía.

Al examen físico el paciente se encontraba en coma superficial, existía anisocoria por midriasis derecha, hemiparesia izquierda y signo de Babinski homolateral al defecto motor. Se pudo comprobar que el arpón penetró por la región maxilar derecha y se encontraba insinuado debajo de la piel de la región parietal izquierda. Los signos vitales se encontraron dentro de límites normales.

Se realizó una Tomografía Axial Computerizada (TAC) de cráneo, observando la entrada del arpón por la región maxilar derecha, su curso por la base craneal anterior, recorrido intracerebral y salida del cráneo por la región parietal izquierda, para quedar alojado debajo de la piel (Figura 1).

Fue intervenido de urgencia con anestesia general endotraqueal, en posición decúbito supino con la cabeza lateralizada hacia la izquierda. Se levantó la piel, se realizó hemostasia y se expuso la punta del arpón, constatando la salida de líquido céfalorraquídeo a través del defecto óseo.

Realizamos un trépano cercano al defecto óseo y esquirlectomía viendo la lesión dural y se realizó hemostasia cuidadosa de la superficie cortical. Se retiró el arpón desde su puerta de entrada, acompañado de un sangrado ligero. Se comprobó que no había hemorragia activa por el extremo parietal y se cerró la duramadre y la piel. Colocamos un catéter intraventricular frontal izquierdo para la medición de la presión intracranial.

El paciente fue mantenido en la sala de cuidados intensivos pediátricos para controlar su evolución. Clínicamente no existía variación en el examen físico en relación al preopera-

torio. Se realizó una TAC seis horas después de la cirugía, donde se comprobó una hemorragia intraventricular que ocupaba ambos agujeros de Monro, cuernos occipitales, III y IV ventrículo (Figura 1). La presión intracranial se mantuvo dentro de límites fisiológicos. Al segundo día del postoperatorio el paciente comienza con fiebre mantenida de 38°. Se realiza estudio citoquímico del LCR, el cual da elementos para plantear una Meningo Encefalitis Bacteriana (MEB).

Neurológicamente, el paciente se mantuvo estable hasta el sexto día donde comenzó con valores de presión intracranial patológicas y modificó su estado de conciencia. Se repitió una TAC presentando una dilatación meta ventricular (Figura 1). El paciente se mantuvo con la ventriculostomía durante siete días. Con estudio citoquímico del líquido céfalorraquídeo normal y cultivo negativo se decidió trasladarlo a sala para seguir con el tratamiento de la hidrocefalia.

Mediante cirugía endoscópica se realizó una fenestración premamilar del piso del III ventrículo y se comunicó el sistema ventricular con las cisternas de la base. El paciente comenzó una evolución favorable y se trasladó a la sala de neurocirugía para continuar el tratamiento.

Siete días después de realizada la ventriculocisternostomía del III, se realizó una nueva TAC donde se evidenció la resolución de la hidrocefalia (Figura 1). Clínicamente consciente, orientado, con mejoría del defecto motor izquierdo y de la midriasis.

Con este resultado se dio el alta hospitalaria siguiendo su evolución en consulta externa por un periodo de once meses donde continúa evolucionando favorablemente.

I Discusión

Las heridas penetrantes craneales pueden estar causadas por instrumentos introducidos localmente o lanzados a distancia (tipo proyectil). Las heridas por proyectiles pueden ser de baja o de alta velocidad. El caso que presentamos es-

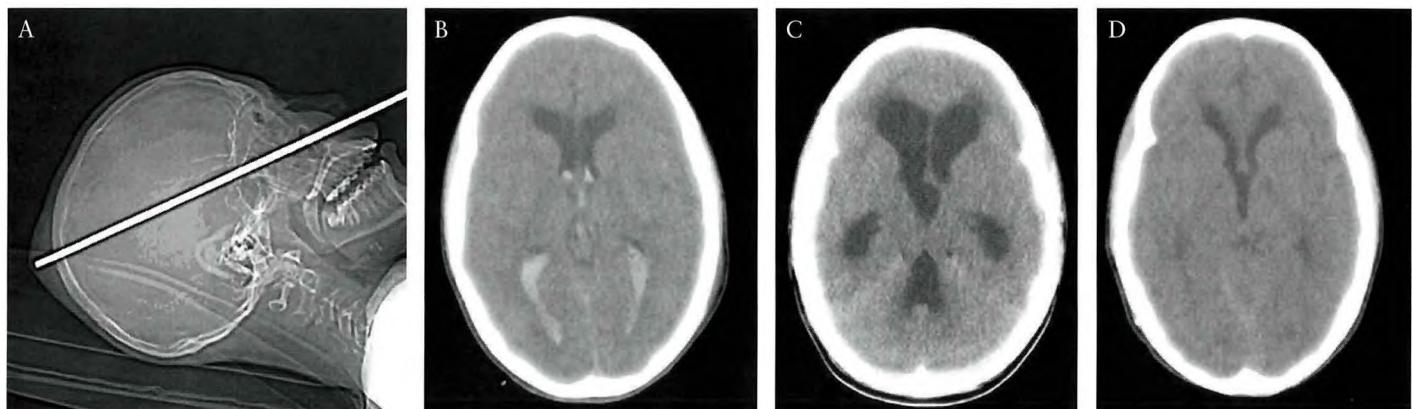


Fig. 1. Estudios tomográficos realizados desde el ingreso hasta el alta, a) entrada y trayecto del arpón, b) hemorragia intraventricular, c) hidrocefalia y d) resolución de las complicaciones.

tá causado por proyectiles de baja velocidad, con un rifle de pesca submarina que poseen una energía de impacto intermedia entre las heridas causadas por arma blanca y las producidas por arma de fuego [7][8].

Las consecuencias patológicas de las lesiones penetrantes dependen de las propiedades del arma, energía de impacto, localización y características de la trayectoria intracraneal. Una vez establecido el daño primario aparecen alteraciones bioquímicas cuando en las lesiones se liberan enzimas, fosfolípidos, neurotransmisores, calcio y radicales libres de oxígeno causantes del daño celular, constituyendo la llamada lesión secundaria [9].

Las heridas por rifle neumático de pesca submarina suelen causar menor daño cerebral y tienen mejor pronóstico que las causadas por arma de fuego. Sin embargo, la infección intracraneal y las lesiones vasculares pueden ser complicaciones de difícil control o letales [10]. Nuestro paciente sufrió lesiones neurales dadas por la hemiparesia izquierda y la anisocoria. La hemorragia intraventricular denotó lesiones vasculares las cuales, junto a la infección del sistema nervioso central, fueron las responsables de la hidrocefalia.

Un trauma penetrante de cráneo requiere inspeccionar la herida cutánea, palparla cuidadosamente en busca de un sangrado activo, salida de líquido cefalorraquídeo, presencia de cuerpos extraños, solución de continuidad en el hueso o hundimiento craneal [11].

La radiografía simple de cráneo es la imagen de diagnóstico en la mayor parte de los casos ya que se trata de objetos radiopacos y fracturas deprimidas. Sin embargo, para evaluar las lesiones con más precisión la TAC determina la localización del objeto, las hemorragias, el edema cerebral, el neumoencéfalo, otras lesiones acompañantes y permite seguir la evolución del paciente [12][13].

El factor pronóstico más importante lo establece la escala de Glasgow después realizar la reanimación cardiopulmonar. Otros factores pronósticos a considerar son la edad, la presión intracraneal y la hipotensión arterial. Entre los hallazgos de la TAC asociados con un pobre pronóstico están el daño de ambos hemisferios, la hemorragia subaracnoidal o intraventricular, las lesiones ocupantes de espacio y el desplazamiento de la línea media, evidencia de hernia y hematomas mayores de 15 ml [14].

La actuación ordenada y escalonada desde el momento del ingreso en urgencias permite correlacionar la clínica con la imagen, hacer el diagnóstico y tratar de manera oportuna las complicaciones, a medida que vayan apareciendo. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zazpe I, Vázquez A, Beaumont C, Bardón A, Azcona J, Gállo-Ruiz A, et al. Heridas múltiples penetrantes intracraneales

causadas por pistola de clavos: caso clínico. Rev Neurocirugía 2006; 17:114-9.

2. Dante AF, Alfaro AM, Álvarez GH, Toxte MA. Traumatismo penetrante de cráneo, caso clínico. Bol Med Hosp Infant Mex 2005; 268:272.
3. Merino F, Rego J, Vega J, Goldberg D, Mercuri J. Patología traumática. Herida por arma blanca penetrante en cráneo, Reporte de un caso. Rev Argent Neuroc 2007; 18:157.
4. Levy ML, Masri LS, Lavine S. Outcome prediction after penetrating craniocerebral injury in a civilian population: aggressive surgical management in patients with admission Glasgow Coma Scale scores of 3, 4, or 5. Neurosurg 1994; 35:77-84.
5. Cosar A, Gonul E, Kurt E. Craniocerebral gunshot wounds: results of less aggressive surgery and complications. Min Inv Neurosurg 2005; 48:113-8.
6. Shih TY, Kuo YL. Development of intracranial complications following transoral stab wounds in children. Report of two cases. Pediatr Neurosurg 2002; 37:35-7.
7. Fradkin AH. Orbital floor fractures and ocular complications. Am J Ophthalmol 2001; 102:699-704.
8. Salomon KD, Pearson A, Tetz MR, Baker RS. Cranial injuries from unsuspected penetrating orbital trauma: A review of five cases. J Trauma 2003; 44:285-9.
9. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000; 17:451-3.
10. Fernández-Melo, R. Morán, A.F, López-Flores, G, Bouza-Molinás M. Trauma craneoencefálico perforante por arpón. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Neurocirugía 2002; 13:397-400.
11. Mono J, Hollenberg RD, Harvey JT. Occult intracranial transorbital penetrating injuries. Ann Emerg Med 2006; 15:589-91.
12. Arunkumar RJ, Selvapandian S, Rajshekhar V. Penetrating intracranial wooden object: case report and review of CT morphology, complications, and management. Surg Neurol 2006; 51:617-20.
13. Salar G, Costella GB, Mottaran R, Mattana M, Gazzola L, Munari M. Multiple cranicerebral injuries from penetrating nails. Case illustration. J Neurosurg 2004; 100:963.
14. Bhatjiwale MG, Goel A, Muzumdar DP. Transnasal intracranial entry of a flying wire fragment. Br J Neurosurg 2005; 15:256-8.

Conflictos de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Schwannomatosis de la mano: a propósito de un caso

Schwannomatosis of the hand: case report

Gago Vidal B, Casteleiro Roca P, Fernández Gómez F, Lagoa Varela JV

Servicio de Cirugía Plástica y Unidad de Quemados, Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Resumen

Objetivo: Los schwannomas o neurilemomas son los tumores más frecuentes de nervio periférico. Su presentación en forma de schwannomatosis o schwannomas múltiples es poco frecuente. Exponemos un caso de múltiples schwannomas en la mano en un varón de 36 años.

Palabras clave:

Mano, tumor, schwannoma multiple.

Abstract

Objetivo: Schwannomas or neurilemmomas are the most common neoplasia of the Peripherals nerve. Schwannomatosis or multiple schwannomas is an unusual presentation. We present the case of multiple schwannomas in the hand of a 36 years-old man.

Key words:

Hand, tumor, schwannoma multiple.

I Introducción

Los schwannomas son los tumores benignos más frecuentes de nervio periférico. Se presentan habitualmente de forma solitaria siendo los schwannomas múltiples una forma poco frecuente de presentación que se originan a partir de la proliferación de las células de Schwann. El tratamiento quirúrgico se realiza bajo magnificación óptica, respetando la integridad fascicular del nervio [1][2]. Presentamos el caso de un paciente varón de 36 años de edad con once schwannomas en el nervio colateral radial y digital común del tercer dedo de la mano izquierda.

I Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 36 años de edad sin antecedentes médico- quirúrgicos de interés que acude a nuestra consulta remitido por dolor y deformidad de varios meses de evolución en la palma y en el 3º dedo mano izquierda. A

la exploración presentó varias tumoraciones, localizadas en borde radial palmar del tercer dedo, dolorosas a la palpación e hipoestesia distal. En la palma presentó una tumoración móvil, redonda, dolorosa a la palpación localizada en zona 3. No objetivamos presencia de signo de Tinel. Las radiografías de la mano no mostraron alteraciones. El estudio con resonancia magnética nos mostró lesiones múltiples de probable origen en nervio periférico (digital común y colateral radial) del tercer radio.

Se realizó un tratamiento quirúrgico bajo magnificación óptica (3X) y exéresis de 11 lesiones encapsuladas (Figura 1) con origen en nervio periférico, respetando la integridad fascicular del nervio. En el nervio colateral radial del 3er dedo presentaba 9 lesiones con un tamaño medio de 3 mm. En la palma localizamos dos lesiones, la mayor de 19 x 8 mm y la menor de 7x3 mm. (Fig. 2). Se efectuó el seguimiento del paciente durante un período de 19 meses con mejoría progresiva de su sintomatología cediendo el dolor y la hipoestesia distal.

I Discusión

Los schwannomas son tumores benignos de nervio periférico que nacen a partir de las células de Schwann y están en-

Correspondencia

B. Gago Vidal

Servicio de Cirugía Plástica. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña
As Xubias 84. 15006 A Coruña
brunogagoplastica@gmail.com



Fig. 1. Aspecto macroscópico de los once schwannomas extraídos.



Fig. 2. Imagen intraoperatoria de la schwannomatosis.

capsulados. Su localización en la mano es poco frecuente y se presentan habitualmente en su superficie palmar [3]. Aparecen como masas móviles, bien delimitadas y de crecimiento lento con clínica de ligero dolor, parestesias o hipoestesias en el territorio del nervio afectado [4]. Como pruebas complementarias realizamos una radiografía de la mano que no mostró alteraciones y una resonancia magnética (RM) que localizó lesiones múltiples con probable origen en el nervio periférico (digital común y colateral radial) del tercer radio. La RM es habitualmente inespecífica en el diagnóstico de tumoraciones de partes blandas y es útil en casos en los que la tumoración no es palpable y origina sintomatología dolorosa o signo de Tinel positivo [5]. Los schwannomas se presentan de forma solitaria siendo su presentación múltiple poco frecuente. El tratamiento es quirúrgico y ha de realizarse siempre bajo medios de magnificación óptica respetando la integridad fascicular del nervio afecto. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kransdorf MJ. Benign soft-tissue tumours in a large referral population: distribution of specific diagnosis by age, sex, and location. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164:395-402.
2. Barre PS, Shaffer JW, Carter JR, Lacey SH. Multiplicity of neurilemmomas in the upper extremity. *J Hand Surg Am* 1987; 12:307-11.
3. Phalen GS. Neurilemmomas of the forearm and hand. *Clin Orthop Relat Res* 1976; 114:219-22.
4. Rockwell GM, Thoma A, Salama S. Schwannoma of the hand and wrist. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111:1227-32.
5. Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW. Schwannomatosis: multiple schwannomas of the upper limb. *J Hand Surg Br* 2006; 31:182-4.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Granuloma mercurial en mano. A propósito de un caso

Mercury granuloma of the hand. Report of a case

Sánchez Angulo P¹, Albaladejo Mora F²

¹ Hospital Universitario Reina Sofía. ²Unidad de Cirugía de Mano (CRMOT) Clínica la Vega (Murcia). Servicios Médicos FREMAP (Murcia).

Resumen

Se presenta un caso de granuloma mercurial en dorso de la primera falange del tercer dedo mano izquierda tras rotura accidental de un termómetro convencional de mercurio. La paciente fue tratada durante 6 meses con crioterapia sin conseguir resolver el problema. Se practicó resección amplia en bloque de la lesión con cobertura del aparato extensor con injerto libre de piel total del pliegue de la muñeca. En la actualidad el resultado es satisfactorio no presentando recidiva al año de la intervención.

Palabras clave:

Mano, granuloma, cuerpo extraño, mercurio.

Abstract

A case is presented of mercury granuloma on the dorsal surface of the first phalanx of the middle finger of the left hand, secondary to accidental rupture of a conventional mercury thermometer. Six months of cryotherapy proved unable to solve the problem. Wide en bloc resection of the lesion was performed, covering the extensor unit with a full-thickness skin graft harvested from the fold of the wrist. The result is satisfactory, and there has been no recurrence after one year of follow-up.

Key words:

Hand, granuloma, foreign body, mercury.

Introducción

El mercurio lo podemos encontrar en termómetros, manómetros, materiales odontológicos y pinturas. La exposición al mismo puede ocurrir de diferentes maneras: ingestión, inhalación, inyección o contacto tópico como es el caso que nos ocupa. Así, dependiendo de la vía de inoculación pueden ocurrir diferentes manifestaciones dependiendo de los órganos afectados.

La patología derivada del contacto con el mercurio es una entidad rara [1][2]. La presentación más frecuente dentro de nuestra especialidad es en forma de granuloma subcutáneo a cuerpo extraño, siendo la causa más común el intento de autolisis mediante inoculación directa en vena con extravasación a tejido subcutáneo [3]. Otra forma menos

frecuente de formación de un granuloma por mercurio es el contacto directo por manipulación en la fabricación de pinturas, de manómetros o de termómetros domésticos. Se pretende hacer repaso de las causas más frecuentes de esta lesión, así como tratar los distintos tipos de tratamiento en cada caso particular. En nuestro caso discutiremos el método de tratamiento utilizado.

Caso clínico

Mujer de 40 años que sufrió un accidente doméstico al romperse un termómetro convencional de mercurio que estaba manipulando, con depósito del metal sobre la primera falange del tercer dedo de su mano izquierda. Acudió, inicialmente, a su centro de salud unos días después del accidente por presentar inflamación y enrojecimiento de la zona afecta sin evidencia de lesiones externas.

A los 2 años del accidente fue remitida al servicio de dermatología por presentar una lesión eritematosa, sobreelevada con pequeños nódulos superficiales que le producía pru-

Correspondencia
P. Sánchez Angulo
Sierra Espuña 8, 5ºA. 30500 Molina de Segura, Murcia.
pesangul@gmail.com



Fig. 1. Lesión granulomatosa en dorso F1 3^{er} dedo mano izquierda de 8 meses de evolución.

rito y desazón. Se practicó una biopsia de la zona que fue informada como inflamación crónica granulomatosa a cuerpo extraño con hiperplasia epitelial reactiva.

Comenzó tratamiento con crioterapia sin resultado por lo que cinco meses más tarde fue remitida a la Unidad de Mano y Microcirugía para valorar el posible tratamiento quirúrgico por persistencia de la lesión (Figura 1).

El estudio radiográfico simple, con proyecciones dorso-palmar y oblicua de la mano, mostraron depósito de material radiopaco correspondiente con la zona inflamada, en la primera falange del tercer dedo (Figura 2).

Se intervino quirúrgicamente practicando una reelección amplia de la lesión (Figura 3) con limpieza del tejido celular subcutáneo hasta llegar al tendón extensor del tercer dedo y se cubrió con injerto de piel total obtenido de la cara palmar de la muñeca (Figura 4).

El resultado al año de la intervención fue satisfactorio no apareciendo recidivas en el estudio radiológico de control con remisión total de los signos y síntomas que presentaba la paciente (Figura 5).

Discusión

Cuando se extava el mercurio en el tejido celular subcutáneo se forma un granuloma que, generalmente, precisa una limpieza quirúrgica [4][5]. Entre las causas accidentales locales están el contacto tras rotura de un termómetro

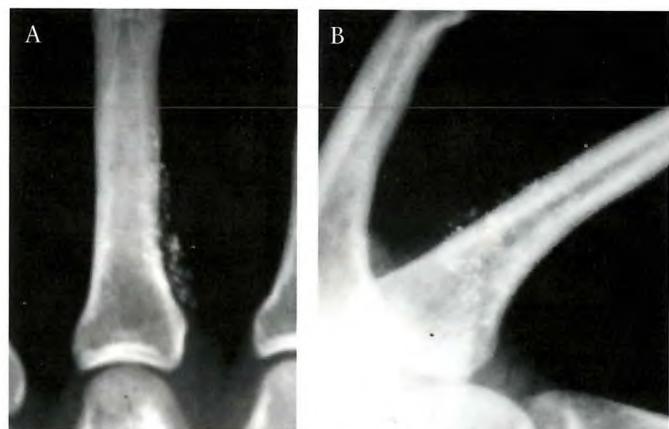


Fig. 2. Rx AP(a) y LAT(b) de la mano izquierda donde se aprecia depósito de mercurio en torno a F1 3^{er} dedo.



Fig. 3. Resección amplia de la lesión con exposición de aparato extensor e injerto libre de piel total de muñeca sobre dorso de 3^{er} dedo.



Fig. 4. Cobertura mediante injerto libre de piel total de muñeca.

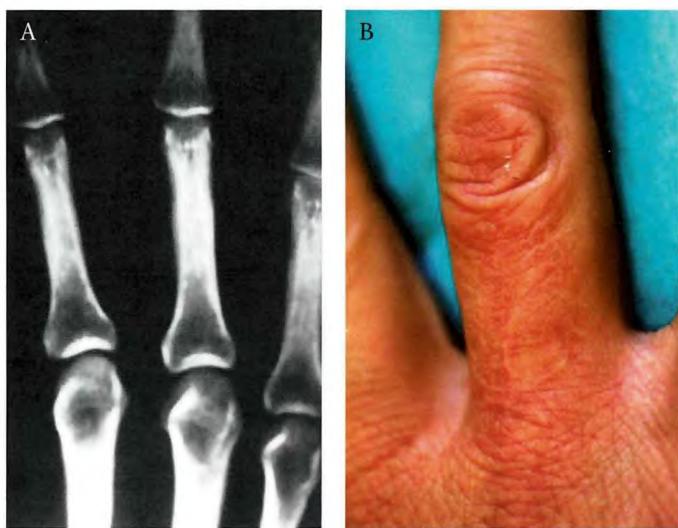


Fig. 5. (a) Resultado clínico y radiológico al año de la intervención. Véase la total desaparición de la lesión. (b). Detalle de la integración del injerto a la piel.

convencional [6-8] o aplicaciones repetidas de mercurrocromo (antiséptico usado antiguamente).

Para el diagnóstico basta con constatar en la historia clínica el contacto previo con el metal y una radiografía simple en la que se ven cúmulos de densidad metal en tejido celular subcutáneo en el sitio de contacto.

En caso de contacto masivo como puede ser un intento de autolisis, el mercurio pasará a sangre elevando sus niveles en ésta y en orina y depositándose en riñón, hígado y pulmones pudiendo llegar a causar la muerte. En estos casos el manejo del paciente debe ser urgentemente tratado con quelantes del mercurio como el dimercaptol y la penicilamina (30 mg/kg/día) para acelerar la diuresis.

En el caso que nos ocupa el contacto fue mínimo al tratarse de un termómetro sin evidencia de intoxicación sistémica y con varios meses de evolución. Tras fallar la crioterapia la paciente fue derivada a nuestro servicio donde, tras examen clínico, radiológico y junto con el estudio anatopatológico previo, se decide tratamiento quirúrgico mediante escisión amplia de la lesión y diseño de un colgajo de piel libre de muñeca para cubrir el defecto del aparato extensor [8-11].

Algunos autores recomiendan el uso del aparato de rayos X intraoperatorio para controlar la total extirpación de la lesión ya que el mercurio tiende a dispersarse por el subcutáneo con la manipulación del mismo [2][11].

En nuestro caso pensamos que la contaminación del mercurio llegaría hasta el tendón extensor por lo que se había diseñado un colgajo en isla heterodigital del dorso de la primera falange del cuarto dedo en el caso de que estuviera afectado el epitendón y tuviéramos que resecarlo [12]. Otra

opción era diseñar un colgajo en isla del dorso de la mano pero no estaba justificado por la facilidad para realizar el colgajo indicado por la proximidad de la bifurcación de las arterias intermetacarpianas dorsales en la comisura interdigital. Ya que al extirpar el tejido afectado por el mercurio se respetó el epitendón, se realizó un colgajo libre de piel total de la cara volar de la muñeca, reservado la zona dadora del cuarto dedo en el caso de haber hecho un colgajo en isla. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boyd AS, Seger D, Vannucci S, Langley M, Abraham JL, King LE. Mercury exposure and cutaneous disease. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:81-90.
2. Bradberry SL, Feldmann MA, Braithwaite A, Shortland-Webb W, Vale JA. Elemental mercury-induced skin granuloma: A case report and review of the literature. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; 34:209-16.
3. Kern BF, Condo F, Michel SL. Mercury granuloma with systemic absorption. *JAMA* 1972; 222:88-9.
4. Netscher DT, Friedland JA, Gusewicz RM. Mercury poisoning from intravenous injection: Treatment by granuloma resection. *Ann Plast Surg* 1991; 26: 592-6.
5. Roden R, Frasen-Moodie A. Self-injection with mercury. *Injury* 1993; 24: 191-2,
6. Sau P, soliva G, Johnson FB. Cutaneous reaction from a broken thermometer. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25:915-9.
7. Suchard J, Wallace K, Graeme K, Lo Vecchio F, Stephens D, Harrington-Zautra L, et al. Cutaneous nodular reaction to oral mercury. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:784-5.
8. Theodorou Sd, Vlachos P, Vamyasaki E. Knee joint injury from a broken thermometer. *Clin Orthop Rel Res* 1981; 160:159-62.
9. Krohn IT, Solof A, Mobini J, Wagner DK. Subcutaneous injection of Metallica Mercury. *JAMA* 1980; 243:548-9.
10. Lupton GP, Kao GF, Johnson FB, Graham JH, Helwig EB. Cutaneous Mercury granuloma. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12:296-303.
11. Cole JK, Holbrook JL. Focal Mercury toxicity: A case report. *J Hand Surg* 1994; 19:602-3.
12. Dautel G. Cobertura cutánea. En: Merle M, Dautel G, Loda G. Mano traumática. Urgencias. Barcelona: Masson SA; 1993; 108-24.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Luxación intra-articular de rótula

Intraarticular dislocation of patella

Casas Duhrkop D¹, Manso Pérez-Cosío J², Pérez Nuñez MI², Gómez del Álamo G²

¹ Hospital Sierrallana. Torrelavega (Cantabria). ² Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander (Cantabria).

Resumen

Se presenta el caso de una paciente de 75 años de edad que, tras caída sobre rodilla, sufrió una luxación intra-articular de rótula. La luxación presentó una incarceración del polo proximal rotuliano en el surco intercondíleo femoral. Se realizó una reducción abierta bajo anestesia comprobando la integridad del aparato extensor. Tras dos semanas de inmovilización reinició movilidad sin recidiva ni otro tipo de complicaciones.

Palabras clave:

Rótula, luxación intra-articular, rodilla.

Abstract

The case of a patient aged 75 years who, following a fall, suffered an acute intraarticular dislocation in the knee is presented. This dislocation presented incarceration of the proximal kneecap pole in the femoral intercondylar groove. An open reduction was carried out under general anaesthetic. This surgical check ruled out associated lesions to the extensor apparatus. Following two weeks of immobilisation the patient restarted mobility without relapse or other type of complication.

Key words:

Patella, intraarticular dislocation, knee.

I Introducción

La luxación intra-articular de rótula es una lesión rara cuya fisiopatología y manejo son poco conocidos. Se divide en horizontal o vertical, según el eje de rotación. Las horizontales, más frecuentes, pueden ser superiores (encastradas por encima de su posición fisiológica), o inferiores (por debajo de su posición fisiológica), habitualmente en intercónsido. Las verticales suelen ocurrir por un traumatismo en la parte medial de la rótula que la rota sobre su eje vertical de forma que el borde medial de la rótula queda entre los cóndilos femorales y la carilla articular lateralmente y, en algún caso, salta externamente al cóndilo lateral [1]. También se han descrito luxaciones verticales [2] y combinadas verticales con rotación horizontal [3]. En las horizontales el mecanismo suele ser una contusión en la zona superior de la rótula con la rodilla flexionada,

forzando al polo superior rotuliano a colocarse en el intercónsido, con la carilla articular dirigida hacia el platillo tibial. Esta luxación, en la mayor parte de los casos, aparece en adolescentes varones. El objetivo es mostrar un caso de este tipo de lesión, en una persona anciana, y valorar su manejo.

I Caso clínico

Mujer de 75 años que acudió al servicio de urgencias tras caída en la calle sobre su rodilla en flexión. Presentaba la rodilla en flexión fija, de 45°, con imposibilidad de extenderla (Figura 1). Se palpaban ambos cóndilos y se apreció un «pseudohachazo» proximal a la rótula que tenía una deformidad y se encontraba fija sin posibilidad de movilización por dolor.

En el estudio radiográfico se observó una rótula horizontal con su polo proximal incarcerado en la zona intercondílea, compatible con luxación intra-articular (Figura 2).

Se intentó la reducción en urgencias sin éxito por lo que se realizó bajo anestesia epidural. Se intentó la reducción manual resultando imposible. Con un abordaje quirúrgico

Correspondencia

D. Casas Duhrkop
Urb. La Concha. Cervantes s/n, Portal 3, 1º D.
39110 Soto de la Marina. Cantabria
dcasasduh@hotmail.com



Fig. 1. Posición en flexión de la misma con deformidad de la rótula.



Fig. 2. Radiografía lateral de rodilla.

sobre rótula se consiguió la reducción y se comprobó la integridad del aparato extensor, con una tensión adecuada y buena movilidad de la rodilla bajo anestesia. La rodilla no mostró inestabilidad en varo, ni en valgo ni se visualizaron hematomas laterales. La exploración de los ligamentos cruzados fue normal.

Se colocó una inmovilización con una férula de yeso en extensión que fue retirada a las dos semanas en la consulta. A la retirada de la férula la paciente presentaba una extensión de rodilla de -10° y flexión de 80° .

Se inició fisioterapia y seis semanas tras el traumatismo la paciente presentaba una extensión casi completa, situación que ya tenía previa al traumatismo por artrosis de base (Figura 3) y una flexión de 90° sin presencia de dolor (Figura 4). Un año después de la lesión la paciente seguía con dolor en ambas rodillas debido a su artrosis y no tuvo recidiva.

■ Discusión

La luxación intraarticular de rótula es una rara lesión que se produce por la concatenación de hiperelasticidad, osteofitosis y un mecanismo lesional específico. La mayor parte de las luxaciones horizontales ocurren en niños y adolescentes varones, por lo que se atribuye que la elasticidad de las estructuras cápsulo-ligamentosas y de los alerones rotulianos ofrecen una capacidad excesiva de movilidad rotuliana.



Fig. 3. Extensión a las seis semanas del traumatismo.



Fig. 4. Flexión de 90° , sin dolor, a las seis semanas del traumatismo.

na. La hiperlaxitud favorece la luxación que posteriormente es mantenida por la contracción del cuádriceps. La hiperelastичidad explica que en la mayoría de los casos no se produzca lesión del tendón cuadripcital. La presencia de osteofitos favorece el atrapamiento de la rótula en la zona intercondílea.

El mecanismo suele ser por traumatismo en el polo superior de la rótula con la rodilla en flexión, por lo que el polo superior de la rótula queda desplazado inferiormente en el hueco intercondíleo y la carilla articular dirigida hacia el platillo tibial y, a veces, se acompaña de una rotura del tendón del cuádriceps [4].

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con otras causas de rodilla bloqueada y rotura del tendón cuadripcital. La radiografía lateral suele ser la prueba principal que nos hace sospechar esta lesión. En una primera exploración el aspecto clínico y radiográfico hizo sospechar una rotura del tendón del músculo cuádriceps debido al hachazo en el polo superior de la rótula, impotencia funcional y la palpación de los cóndilos. La imagen radiográfica de rótula descendida también hacia sospechar dicha lesión, pero la nula movilidad de la rótula y el bloqueo en flexión de la rodilla orientaba a una luxación de la rótula.

La mayor parte de los casos descritos se redujeron bajo anestesia [5] y con cirugía abierta. La reducción por manipulación cerrada es más sencilla con la rodilla en extensión completa o casi completa [6] porque se produce menor roce con los cóndilos. La reducción depende de la posición de la rodilla. En flexión se recomienda incrementar la flexión para desenganchar la rótula de los cóndilos y una manipulación directa de la rótula, mientras que en extensión es suficiente con tracción y manipulación. La revisión quirúrgica de la rodilla tiene la ventaja de un mejor diagnóstico y la posibilidad de reparar posibles lesiones del aparato extensor y resear los osteofitos [5][7]. Con ello también se intenta evitar lesiones condrales en las maniobras reductoras debido a la presión de la rótula sobre los cóndilos.

Aunque parece razonable un periodo corto de inmovilización, para disminuir las molestias por la afectación de partes blandas y el hemartros, no siempre se ha realizado, siendo los resultados similares [4]. La evolución de este tipo de luxaciones es favorable, no siendo habituales ni las recidivas ni otro tipo de secuelas, excepto calcificaciones en el polo superior de la rótula.

Ante una luxación intra-articular de rótula se debe intentar una reducción cerrada y si ésta no fuera posible, por el dolor, se efectuará bajo anestesia. En caso de sospecha clínica de afectación del aparato extensor, presencia de hema-

toma de partes blandas o inserciones tendinosas está indicada la revisión quirúrgica del aparato extensor y de los osteofitos. **I**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Corso SJ, Thal R, Forman D. Locked patellar dislocation with vertical axis rotation. A case report. Clin Orthop Relat Res 1992; 279:190-3.
2. Alioto RJ, Kates S. Intra-articular vertical dislocation of the patella: a case report of an irreducible patellar dislocation and unique surgical technique. J Trauma 1994; 36:282-4.
3. Garrison RT, McCabe JB. An unusual case of intra-articular dislocation of the patella. Ann Emerg Med 1984; 13:557-9.
4. Feneley RCL. Intra-articular dislocation of the patella. Report of a case. J Bone Joint Surg (Br) 1968; 50-B:653-5.
5. Morin WD, Steadman JR. Case report of a successful closed reduction without anesthesia. Clin Orthop Rel Res 1993; 297:179-81.
6. Murakami Y. Intraarticular dislocation of the patella. A case report. Clin Orthop Relat Res 1982; 171:137-9.
7. Giannoudis PV, Archer IA. Intraarticular dislocation of the patella. J Trauma 2000; 49, 2: 360-1.
8. Donelson RG, Tomaiuoli M. Intra-articular dislocation of the patella. J Bone Joint Surg (Am) 1979; 61-A:615-6.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Utilidad del plasma rico en plaquetas como soporte de células estromales en terapias regenerativas del Sistema Nervioso

Usefulness of platelet-rich plasma as a scaffold for stromal cells in regenerative therapies of the Nervous System

Zurita M, Aguayo C, Vaquero J

Unidad de Investigación Neurociencias, FUNDACIÓN MAPFRE. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Majadahonda, Madrid.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Analizar la supervivencia y diferenciación neural de células madre estromales (CME) humanas, soportadas en matrices biológicas de fibrina y de plasma sanguíneo.

Métodos: Se realizaron estudios *in vitro* utilizando matrices de fibrina, de plasma pobre en plaquetas (PPP) y de plasma rico en plaquetas (PRP), como soporte de células estromales humanas obtenidas de médula ósea.

Resultados: A los siete días de cultivo, las células estromales humanas mostraron escasa supervivencia sobre matrices de fibrina, mientras que la supervivencia y capacidad proliferativa fue del 100% sobre matrices de plasma. En cuanto a la diferenciación fenotípica hacia células nerviosas, la diferenciación fue nula sobre matrices de fibrina. Sin embargo, sobre matrices de PPP, el 35,4% de las células expresaron marcadores de diferenciación neuronal y el 20,8% expresaron marcadores de diferenciación astrocítica. El porcentaje de CME que expresaron marcadores neuronales y astrocíticos se incrementaron ($p<0,05$), al 41,6% y 26,7% respectivamente, cuando la matriz de soporte es PRP.

Conclusión: El PRP se comporta como una matriz adecuada de soporte biológico para células estromales de médula ósea, con posible utilidad en estrategias de terapia celular aplicadas al Sistema Nervioso.

Palabras clave:

Terapia celular, células madre estromales, matrices biológicas.

Abstract

Objetivo: To analyze survival and neural differentiation of human stromal stem cells supported in biological matrices of fibrin and blood plasma.

Methods: *In vitro* studies have been conducted using fibrin, platelet-poor plasma and platelet-rich plasma, as scaffolds of human stromal stem cells obtained from bone marrow.

Results: at seven days of culture, human stromal cells showed poor survival on fibrin scaffolds, while the survival is virtually 100% using plasma scaffolds. As for the phenotypic differentiation into neurons or astrocytic cells, differentiation is absent on fibrin scaffolds. However, on scaffolds of platelet-poor plasma, 35.4% of cells express markers of neuronal differentiation and 20.8% expressed astrocytic differentiation markers. The percentage of stromal cells expressing neuronal and astrocytic markers increases, with statistically significant difference ($p <0.05$), to 41.6% and 26.7% respectively, when the scaffold is platelet-rich plasma.

Conclusion: The platelet-rich plasma is an excellent biological scaffold for bone marrow stromal cells in cell therapy strategies on the Nervous System.

Key words:

Cell therapy, stromal stem cells, biological scaffolds.

Correspondencia

J. Vaquero

Hospital Universitario Puerta de Hierro. 28222-Majadahonda, Madrid

jvaqueroc@telefonica.net

I Introducción

Uno de los principales problemas en el campo de la terapia celular aplicada a la regeneración del Sistema Nervioso radica en lograr la supervivencia y diferenciación de las células trasplantadas. En el presente estudio se hace un análisis de la utilidad de matrices biológicas de fibrina, plasma pobre en plaquetas (PPP) y plasma rico en plaquetas (PRP), como soporte de células madre estromales humanas.

Los datos que hemos obtenido en nuestro laboratorio a lo largo de los últimos años muestran que, tras el trasplante de células madre estromales (CME) en cavidades postraumáticas del Sistema Nervioso Central (SNC), ya sean cerebrales o medulares, una gran cantidad de las células trasplantadas mueren por fenómenos de apoptosis, inducidos por la ausencia de contacto intercelular. En estas condiciones, se hace necesario encontrar matrices de soporte celular que se adapten a las cavidades postraumáticas y permitan la supervivencia, migración y diferenciación neural, de las células estromales trasplantadas.

Por otra parte, a la hora de buscar una matriz de soporte celular, ésta debe ser una matriz homologada para uso clínico, puesto que matrices idóneas para lograr supervivencia y diferenciación celular podrían ser incompatibles con su aplicación intracerebral o intramedular o, al menos, carecer de homologación para su utilización en clínica humana.

Entre las matrices teóricamente útiles disponemos del gel de fibrina comercial (Tissucol-Duo®, Baxter-Immuno) que se utiliza con mucha frecuencia en cirugía, sobre todo como sellante biológico, y que es una de las matrices de soporte celular más utilizadas en la terapia celular dentro del campo de la traumatología y de la cirugía máxilo-facial aunque su empleo como soporte de CME *in vivo* no aporta beneficios significativos desde el punto de vista funcional en animales sometidos a terapia celular después para paliar las secuelas de una lesión traumática cerebral crónicamente establecida [1], tal vez porque la malla tisular que produce no permite la migración y la adecuada diferenciación neural de las células madre mesenquimales.

Por otra parte, estudios previos realizados *in vivo* sugieren que la suspensión de las CME en plasma puede ser útil para los protocolos de terapia celular aplicados a regeneración de la médula espinal [2].

En el presente trabajo nos proponemos estudiar *in vitro* la utilidad de matrices derivadas de fibrina y de plasma, como soporte de CME humanas, y estudiar si las matrices formadas por PRP ofrecen ventajas respecto del empleo de las matrices de PPP. En cualquier caso, el objetivo del estudio es encontrar datos que permitan optimizar los protocolos de terapia celular en lesiones traumáticas del SNC

que actualmente se están empezando a desarrollar en clínica humana.

I Material y métodos

En el curso de este estudio se valoró la proliferación, supervivencia y diferenciación neural, *in vitro*, de CME humanas obtenidas de donantes sanos, tras consentimiento informado, en el curso de intervenciones traumatológicas. Se utilizaron matrices de soporte celular constituidas por fibrina, por PPP (plasma pobre en plaquetas) y por PRP (plasma rico en plaquetas). Los estudios se hicieron sobre 10 matrices diseñadas para cada uno de los grupos experimentales, ofreciendo los valores medios de cada grupo, para medidas de comparación estadística. Todas las matrices se polimerizaron en placas P35, (aproximadamente 10 explantes por placa) y se incubaron durante 1 hora, a 37°C, con humedad relativa del 95% y el 5% de CO₂. Las CME se mezclaron con 500 UI de trombina humana disuelta en cloruro cálcico al 10% antes de la polimerización de las matrices, con un total de 50.000 células por explante. Posteriormente, se añadieron, a cada placa, 3 ml de medio de cultivo α-MEM/10%FBS completo. Las observaciones morfológicas de las células incluidas en las matrices se realizaron con un microscopio invertido, tras siete días de cultivo. Al objeto de inducir la diferenciación neural de las CME se añadió diariamente al medio de cultivo 100 ng/ml de Factor de Crecimiento Nervioso (FCN) humano. Se estudiaron 10 matrices, recogiendo el valor medio de todas ellas.

Como consecuencia del estudio, se determinaron los porcentajes de supervivencia, proliferación, apoptosis y diferenciación neural de las CME en las diferentes matrices diseñadas (matrices de fibrina, de PPP y de PRP). Se hicieron estudios comparativos entre grupos (cultivos de CME en las diferentes matrices diseñadas) utilizando el programa estadístico Instat (GraphPad Software, La Jolla, CA, USA), considerándose valor de significación estadística un valor de p< 0.05.

Obtención y preparación de las CME

Las CME se obtuvieron a partir de hueso trabecular en pacientes adultos sanos (52 a 60 años) sometidos a cirugía de reemplazo total de cadera. El aspirado de médula ósea se sometió a la técnica de Ficoll-Hypaque. Tras separar la capa de células mononucleares, las CME se resuspendieron en medio α-MEM/10%FBS. El número de células y la viabilidad se determinó mediante el estudio con azul tripán, y las células se cultivaron con una densidad de 5.000 células/cm², en frascos T-75, con α-MEM suplementado con suero fetal bovino 10%, penicilina y sulfato de estreptomicina.

Se utilizó citometría de flujo para determinar marcadores específicos en las CME cultivadas. Para ello, las células en suspensión se mezclaron con anticuerpos conjugados con fluorocromos contra CD29, CD31, CD44, CD45, CD105 y CD166 (R&D Systems SL, Inc Minnesota, EEUU). Las CME utilizadas en nuestro estudio mostraron el siguiente perfil fenotípico tras los estudios de citometría de flujo: CD29+, CD44+, CD105+, CD166+, CD34-, CD45-.

Preparación de las matrices de fibrina

Las matrices de fibrina se basaron en el uso de un preparado comercial (Tissucol Duo®, Baxter Inmuno) mezclando las soluciones A y B del mismo. La solución A consiste en una mezcla de fibrinógeno (100mg/ml), factor XIII (10 UI), fibronectina (9 mg) y plasminógeno humano (120 mg/ml), disuelta en aprotinina de origen bovino (3000 UIK), albúmina humana, glicina, cloruro sódico, citrato sódico, polisorbato 80, creatina y agua. La solución B contenía trombina humana (500 UI) y cloruro cálcico (40 µM) al 10% en cloruro sódico. Ambas soluciones se mezclan en una proporción 1:1.

Preparación de las matrices de PPP

Para la preparación de las matrices de plasma, se obtuvo sangre periférica de donantes sanos en tubos con citrato de sodio al 3,8% (0,5 cc de citrato/4,5cc de sangre total). Las muestras de sangre con anticoagulante se centrifugaron a 4.100 g, durante 15 minutos, para obtener la fracción de plasma sin glóbulos rojos, seguida de una segunda centrifugación a 300 g, durante otros 5 minutos, y de una tercera centrifugación a 4.600 g, durante 15 minutos, para precipitar las plaquetas.

Preparación de las matrices de PRP

Para la preparación de las matrices de PRP, se obtuvo sangre periférica de donantes sanos en tubos con citrato de sodio al 3,8% (0,5 cc de citrato/4,5 cc de sangre total). Las muestras de sangre con anticoagulante se centrifugaron a 4.100 g, durante 15 minutos, seguida de una segunda centrifugación a 300 g, durante 5 minutos, para obtener la fracción de PRP.

Estudios citológicos

La viabilidad celular se determinó mediante la observación de la morfología de las células con el microscopio invertido, utilizando una escala basada publicada por Willert et al [3], considerando los siguientes parámetros de valoración: 0: todas las células están muertas y aparecen flotando en el medio de cultivo; 1: solo algunas células es-

tán vivas, con morfología redondeada; 2: se observaron muchas células vivas, pero solo unas pocas muestran expansiones citoplasmáticas y el resto presentaban una morfología redondeada; 3: la mayoría de las células estaban vivas y muchas de ellas mostraban una morfología fibroblástica; 4: todas las células sobrevivían y todas ellas mostraban morfología fibroblástica.

Para intentar determinar el grado de diferenciación celular morfológica y de acuerdo con sus expansiones citoplasmáticas, se utilizó la siguiente escala, 0: las células permanecían indiferenciadas y la mayoría mantenían una morfología redondeada; 1: las células permanecen indiferenciadas y solo unas pocas mostraban una morfología fibroblástica; 2: las células permanecían indiferenciadas, pero la mayoría mostraban morfología fibroblástica; 3: unas pocas células mostraron cambios en el tamaño del citoplasma y presentaban algunas prolongaciones; 4: la mayoría de las células mostraron importantes cambios en su citoplasma y presentaron numerosas expansiones citoplasmáticas; 5: todas las células mostraron importantes cambios en su citoplasma y presentan numerosas expansiones.

Estudios de proliferación y de apoptosis

La capacidad de proliferación de las CME sobre las diferentes matrices fue medida en función de la expresión de Ki-67 (LabVision Westinghouse, Dr. Fremont, CA, EE.UU.) y la tasa de muerte celular se valoró mediante la tinción de TUNEL, al cabo de siete días en cultivo.

Estudios de diferenciación neural

Para los estudios de diferenciación neural, se realizaron estudios inmunohistoquímicos, tras una semana de cultivo. Se hicieron estudios para identificación de nestina (International Inc., Temecula, CA, EE.UU.), beta-III-tubulina (Chemicon International Inc., Temecula, CA, EE.UU.), para estudiar diferenciación neuronal, y PGFA (Chemicon International Inc., Temecula, CA, EE.UU.) para estudiar la diferenciación astrocítica de las CME.

Estudios de Microscopía Electrónica

Para microscopía electrónica de transmisión, las muestras fueron fijadas con glutaraldehido en un tampón de cacodilato sódico (pH 7,35) durante 48-72h a 4°C, con postfijación en 1% de tetróxido de osmio a temperatura ambiente. Las muestras fueron incluidas en araldita y se utilizó un microscopio electrónico Philips EM-200 para confirmar imágenes de apoptosis y para diferenciar apoptosis de necrosis celular.

■ Resultados

La Tabla I muestra los porcentajes medios, para cada una de las matrices estudiadas, en lo que respecta a supervivencia celular y expresión de nestina, beta-III tubulina, PGFA, TUNEL y Ki67 por parte de las CME.

En general, las matrices de fibrina mostraron una malla consistente y bastante manejable, pero las CME no conseguían adherirse adecuadamente, y a las pocas horas de su cultivo aparecían formando aglomerados de células, con una morfología redondeada y solo de forma ocasional se podía visualizar alguna célula con la típica morfología mesenquimal (viabilidad morfológica grado 1). En estas matrices no había ningún signo de diferenciación neural después de siete días de tratamiento del cultivo con FCN, presentando las células una morfología redondeada (grado 0 de diferenciación).

Los estudios inmunohistoquímicos confirmaron los hallazgos morfológicos en cuanto a la ausencia de diferenciación fenotípica neural, ya que en ningún momento se observaron CME positivas a nestina, beta-III-tubulina o PGFA.

Por otra parte, se observó una mínima supervivencia celular ($2,1 \pm 1,4\%$) según la tinción con bromuro de etidio. Las CME mantuvieron en la mayoría de los casos una morfología esférica, quedando atrapadas entre las redes de fibrina. Presentaban una morfología compatible con apoptosis, mostrando un núcleo típicamente condensado y picnótico y un citoplasma retráido, siendo posible observar la formación de cuerpos apoptóticos.

Los estudios de microscopía electrónica mostraron una cromatina nuclear condensada en torno a la membrana nuclear y un citoplasma retráido donde se observaban pequeños orgánulos y numerosas vesículas, es decir, características que confirmaban las alteraciones de apoptosis. Al lado de

estas células se observaron cuerpos apoptóticos, rodeados de membrana y con cromatina condensada en su interior.

En el caso de las matrices de fibrina, el porcentaje de células TUNEL-positivas fue siempre mayor que el porcentaje de células en proliferación. Como valores medios, tras recoger datos de la totalidad de matrices de fibrina estudiadas, se recogió que el porcentaje de células TUNEL-positivas era del $80 \pm 7,8\%$ y el de células Ki67-positivas, del $0,8 \pm 0,2\%$.

Las matrices de PPP mostraron suficiente consistencia para ser utilizadas como soporte celular. Las CME se adhirieron a la matriz desde el inicio del cultivo, mostrando una típica morfología mesenquimal. Mostraban una gran proliferación, incrementándose su número exponencialmente a lo largo de los primeros siete días de cultivo. En ningún momento se observaron imágenes celulares compatibles con células en apoptosis. La viabilidad medida mediante la tinción con bromuro de etidio mostró una supervivencia del $99,1 \pm 0,8\%$. En el estudio de microscopía electrónica, las CME mostraban una morfología redondeada, con un núcleo ovoide, extenso retículo endoplásmico, mitocondrias y numerosas vesículas citoplasmáticas. La morfología celular, de acuerdo a la escala modificada de Willert et al [3] fue de grado 3 los primeros 3 días del cultivo y luego se apreció un grado 4, manteniéndose así a lo largo de los siete días de estudio.

La capacidad de proliferación de las CME sobre las matrices de PPP (medida en base a la expresión de Ki67) y la tasa de muerte celular medida por la expresión de células TUNEL positivas mostró una proliferación media del $98,7 \pm 1,1\%$. Paralelamente, el número de células TUNEL positivas fue muy pequeño, con un valor medio de $1,2 \pm 1,3\%$ (Figura 1).

Cuando las células fueron cultivadas en presencia de FCN sobre matrices de PPP, el porcentaje de diferenciación neural fue muy superior al obtenido en el grupo de matrices de fibrina. A los siete días del tratamiento con FCN, las matrices de PPP mostraron en general un alto porcentaje de células con signos de diferenciación neural, con retracción del citoplasma y algunas protrusiones citoplasmáticas. Como media, el $70,2 \pm 3,2\%$ de las células, teniendo en cuenta la totalidad de las matrices estudiadas, mostraban importantes signos microscópicos de diferenciación (grado 4). Esta diferenciación morfológica se correlacionaba claramente con una diferenciación fenotípica neural, ya que desde el punto de vista inmunohistoquímico, los porcentajes medios de células con expresión de nestina, beta-III-tubulina y PGFA, fueron del $4,2 \pm 2,1\%$, $35,4 \pm 4,3\%$ y $20,8 \pm 4,3\%$, respectivamente.

Las matrices de PRP fueron consistentes, estables y manejables sin excesiva dificultad. Las CME se adherían adecuadamente a las proteínas de la matriz desde el primer día

Tabla 1. Datos comparativos de supervivencia celular, diferenciación fenotípica neural (nestina), neuronal (Beta-III-tubulina) y astrocítica (PGFA), apoptosis (TUNEL) y proliferación (Ki67) de las CME soportadas por matrices de fibrina (F), plasma pobre en plaquetas (PPP) y plasma rico en plaquetas (PRP)

	Fibrina X ± DE	PPP X ± DE	PRP X ± DE
Supervivencia (%)	$2,1 \pm 1,4$	$99,1 \pm 0,8^{***}$	$99,5 \pm 0,2^{***}$
Nestina+ (%)	0	$4,2 \pm 2,1^{***}$	$7,2 \pm 1,8^{***}$
Beta III tubulina+ (%)	0	$35,4 \pm 4,3^*$	$41,6 \pm 5,8^*$
PGFA+ (%)	0	$20,8 \pm 4,3^*$	$26,7 \pm 6,5^*$
TUNEL+ (%)	$80 \pm 7,8$	$1,2 \pm 1,3^{***}$	$0,5 \pm 0,3^{***}$
Ki67+ (%)	$0,8 \pm 0,2$	$98,7 \pm 1,1^*$	$99 \pm 0,8^*$

*** p<0,0001; * p<0,05.

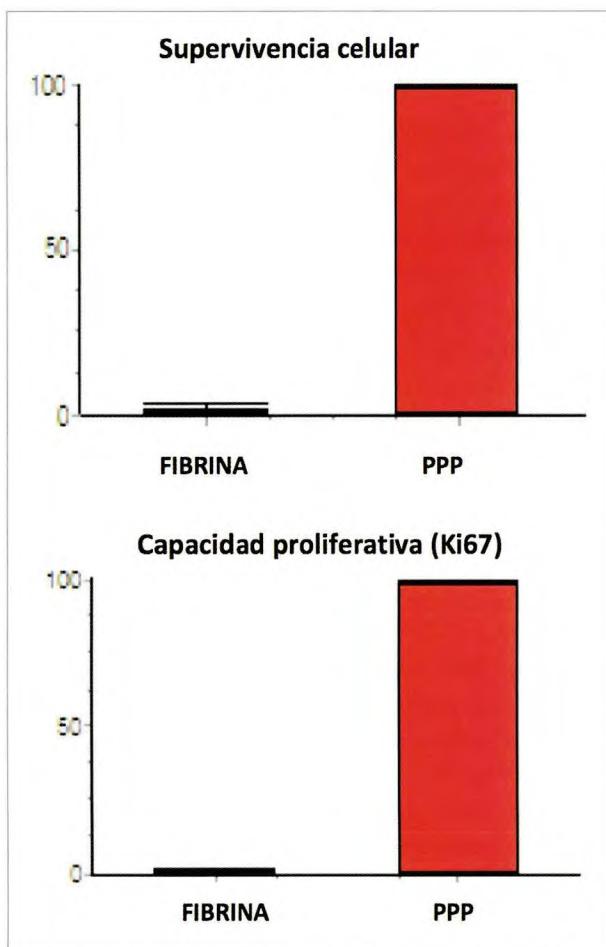


Fig. 1. Porcentaje de células madre estromales (CME) con signos morfológicos de supervivencia y con expresión de Ki67 (capacidad proliferativa) en las matrices de fibrina y de plasma pobre en plaquetas (PPP), a los siete días de cultivo.

del cultivo, de tal forma que a las pocas horas de su cultivo se podían localizar células dispersas de una forma homogénea entre la malla de proteína y las células, las cuales presentaban una típica morfología mesenquimal, con un citoplasma expandido y con emisión de prolongaciones. Mostraban igualmente una gran capacidad de proliferación, incrementándose su número exponencialmente a lo largo de los siete días del estudio. En ningún momento se observaron imágenes celulares compatibles con células en apoptosis. La viabilidad medida mediante la tinción con bromuro de etidio mostró una supervivencia del $99.5 \pm 0.2\%$. En el estudio de microscopía electrónica, las CME mostraban una morfología redondeada, con un núcleo ovoide, extenso retículo endoplásmico, mitocondrias y numerosas vesículas citoplasmáticas. La morfología celular, de acuerdo a la escala modificada de Willert et al [3] fue de grado 3 los primeros 3 días del cultivo y luego se

apreció un grado 4, manteniéndose esta valoración al final de la primera semana de cultivo.

Por otra parte la capacidad de proliferación de las CME sobre las matrices de PRP (medida en base a la expresión de Ki67) y la tasa de muerte celular objetivada por la técnica de TUNEL mostró mejores resultados que en el caso de las matrices de fibrina, ya que este balance estaba más inclinado hacia el lado de la proliferación, siendo mucho menor el número de células TUNEL positivas (Figura 2). Las CME cultivadas sobre las matrices de PRP presentaban una alta tasa de proliferación (Figura 3) con un valor medio de célu-

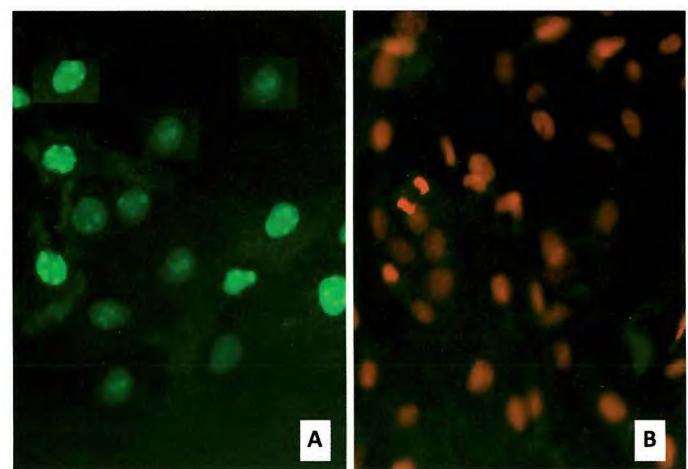


Fig. 2. Estudios de inmunofluorescencia con técnica de TUNEL para ver células madre estromales (CME) en apoptosis. En las matrices de fibrina (A) existen numerosas células en apoptosis (tinción nuclear en verde). En las matrices de plasma rico en plaquetas (PRP) no se aprecian células en apoptosis (B). Siete días de cultivo.

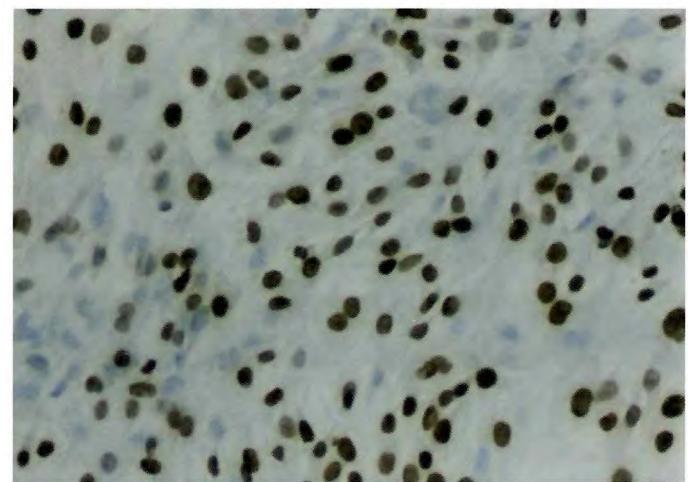
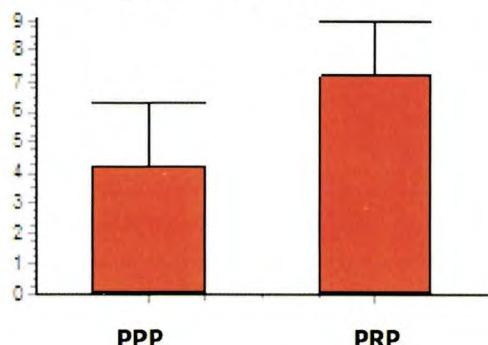


Fig. 3. Células madre estromales (CME) cultivadas sobre una matriz de plasma rico en plaquetas (PRP). Técnica inmunohistoquímica para detectar proliferación celular (Ki67). Prácticamente todas las células muestran positividad a Ki67. Siete días de cultivo.

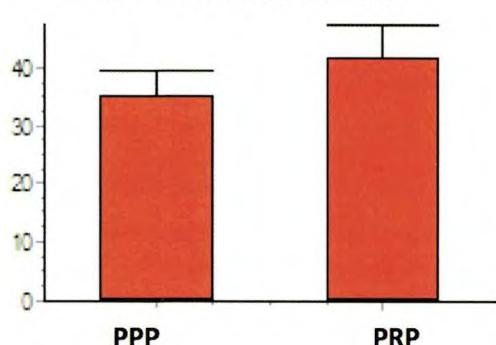
las expresando Ki67 del $99 \pm 0.8\%$. Paralelamente, el número de células TUNEL positivas era muy pequeño y en ningún caso fue superior al 0.8% ($0.5 \pm 0.3\%$).

Cuando las células fueron cultivadas en presencia de FCN sobre matrices de PRP, el porcentaje de diferenciación neural fue muy superior al obtenido en el grupo de matrices

Expresión de nestina



Diferenciación neuronal



Diferenciación astrocítica

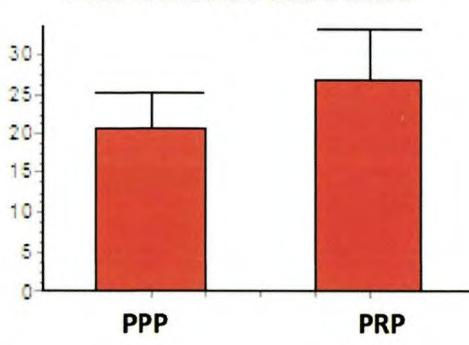


Fig. 4. Porcentajes de células madre estromales (CME) con expresión de marcadores de diferenciación neural (nestina), de diferenciación neuronal (Beta-III tubulina) y de diferenciación astrocítica (PGFA) en las matrices de plasma pobre en plaquetas (PPP) y de plasma rico en plaquetas (PRP) a los 7 días de cultivo. La expresión de los marcadores es superior en el caso de las matrices de PRP ($p<0.05$).

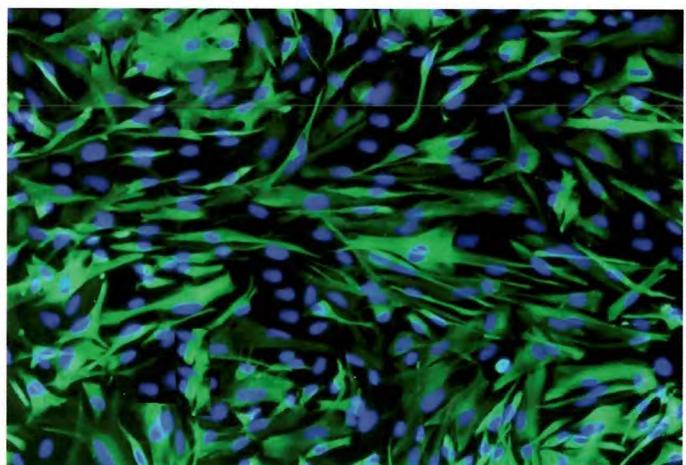


Fig. 5. Expresión de Beta-III-tubulina (diferenciación neuronal) en el caso de un cultivo de células madre estromales (CME) soportadas en una matriz de plasma rico en plaquetas (PRP). Siete días de cultivo.

de fibrina y de PPP (Figura 4). A los siete días del tratamiento con FCN, las matrices de PRP mostraron en general un alto porcentaje de células con signos de diferenciación neural, con retracción del citoplasma y algunas proyecciones citoplasmáticas. Como media, el 78,2% de las células, teniendo en cuenta la totalidad de las matrices estudiadas, mostraban importantes signos microscópicos de diferenciación (grado 4). Esta diferenciación morfológica se correlacionaba claramente con una diferenciación fenotípica neural, ya que desde el punto de vista inmunohistoquímico, los porcentajes medios de células con expresión de nestina, beta-III-tubulina y PGFA, fueron del $7,2 \pm 1,8\%$, $41,6 \pm 5,8\%$ y $26,7 \pm 6,5\%$, respectivamente (Figura 5).

Discusión

En el momento actual son numerosos los estudios sobre terapia celular con células madre adultas que se están desarrollando para el tratamiento de diversas enfermedades en el campo de la odontología, cardiología, traumatología o neurocirugía [4][5]. Pero a pesar de los datos que avalan la capacidad de las células madre para reparar el tejido dañado, la regeneración tisular que se consigue está muy limitada por la escasa supervivencia de las células trasplantadas. La mayor parte de las células mueren en los primeros días tras el trasplante, debido a las condiciones adversas que se encuentran en el lugar de inyección (isquemia, inflamación). En estas circunstancias un gran porcentaje de células mueren por anoikis, una forma peculiar de apoptosis desencadenada por la pérdida de contacto intercelular, como se ha demostrado después de trasplantes celulares, tanto en lesiones del Sistema Nervioso [6] como en lesiones cardíacas [7].

Para paliar este problema se hace necesario llevar a cabo la administración de células funcionalmente activas junto con matrices de soporte, donde las células se puedan adherir, proliferar y migrar, y donde los estímulos físicos y químicos procedentes del entorno tisular lleguen sin problemas, ya que también son indispensables para determinar la conducta de las células [8].

En nuestro presente estudio hemos desarrollado un análisis comparado de matrices de fibrina, PPP y PRP, para valorar su capacidad de soporte de CME humanas y de lograr supervivencia y diferenciación de las mismas hacia un fenotipo neural, con el objetivo de determinar su utilidad a la hora de ser aplicadas sobre lesiones del SNC, donde en la mayor parte de las ocasiones, tras una lesión traumática se desencadenan una serie de mecanismos fisiopatológicos que culminan con la aparición de una cavidad en el seno del tejido y donde la supervivencia de las células tras una terapia celular es muy limitada.

El gel de fibrina constituye una matriz muy utilizada en diversos estudios clínicos y experimentales y se forma polimerizando fibrinógeno con trombina y calcio, formándose así una malla de fibrina que simula los últimos pasos de la cascada de la coagulación sanguínea. Inicialmente se preparaba con plasma de donante, pero debido a la baja concentración de fibrinógeno en el plasma, la estabilidad y calidad de la matriz era muy baja. Actualmente existen preparados comerciales de gel de fibrina (Tissucol-Duo ®) que se utilizan como matriz de soporte celular en estudios clínicos de terapia celular, sobre todo en el campo de la traumatología y de la cirugía máxilo-facial. Estas matrices permiten el crecimiento celular y además permiten la incorporación de factores de crecimiento [9-11]. Por otra parte, pueden ser modificadas en su consistencia, manipulando las concentraciones de fibrinógeno, calcio y trombina durante el proceso de polimerización. De esta forma, las matrices de fibrina se han utilizado como soporte de células madre embrionarias, fibroblastos, o incluso células madre adultas mesenquimales [12][13].

No obstante, en nuestro estudio se ha constatado una baja supervivencia celular en estas matrices, posiblemente debido a que el gel de fibrina utilizado es tan denso que las células se quedan atrapadas entre la red de proteína y aunque se adhieren a la matriz, no tienen posibilidad de expandirse ni de migrar. Es conocido que la conformación de la fibrina y las propiedades mecánicas del gel son dependientes de la concentración de fibrinógeno [12] pero estos datos no excluyen que el resto de los componentes del gel de fibrina, como puede ser la trombina o el cloruro cálcico, puedan jugar un papel importante en la capacidad de adhesión y proliferación de las células, de hecho no hay un

consenso claro y existen estudios que aseguran que altas concentraciones de trombina pueden inhibir la migración de las células sobre las matrices de fibrina [12]. Existen estudios *in vivo* que demuestran cómo las CME, cuando se trasplantan junto con un gel de fibrina, no se quedan atrapadas, sino que pueden migrar y penetrar en los tejidos adyacentes y esto posiblemente es debido a que *in vivo* la degradación de la matriz es mucho más rápida que *in vitro*, lo que favorece la migración celular y su colonización de los tejidos adyacentes [13]. Otros estudios señalan que la concentración de fibrinógeno es un factor más limitante que la trombina a la hora de permitir la expansión y migración de las células [14][15].

En nuestro estudio, las concentraciones de fibrinógeno y trombina utilizadas para diseñar las matrices de fibrina se han elegido intentando mantener la proporción entre el fibrinógeno y la trombina existente en los preparados comerciales. Por otra parte, nuestros resultados sugieren que la concentración de trombina no es un factor condicionante de la supervivencia celular, puesto que con la misma concentración de trombina (500 UI) en las matrices de fibrina encontramos baja supervivencia celular, mientras que en las matrices de plasma la supervivencia celular es cercana al 100%. Estos datos sugieren que posiblemente sea el fibrinógeno el factor que tenga una mayor implicación en cuanto a la permisividad de la supervivencia celular.

El PRP representa una de las matrices autólogas más utilizadas en ortopedia y en cirugía oral y máxilo-facial desde hace tiempo, pero no ha sido nunca utilizado hasta el momento en terapias regenerativas del SNC. Un coágulo sanguíneo natural contiene un 95% de hematíes, un 5% de plaquetas, menos de un 1% de leucocitos y fibrina.

En numerosas ocasiones se utiliza el PRP con la finalidad de aportar factores tróficos diversos, de origen plaquetario. Estos factores tróficos tienen acciones específicas en los tejidos, y además interactúan con otros factores tróficos, logrando activación de genes y producción de determinadas proteínas [16]. Cuando la fracción plaquetaria se mezcla con la trombina en un lapso de unos 20 segundos se forma un gel enriquecido con fibrina que contiene factores promotores del crecimiento celular derivados de las plaquetas [17], pero como el contenido de fibrinógeno es menor que el usado en las matrices de fibrina, la solidez de la matriz resultante es considerablemente menor, con unas propiedades físicas que permiten la nidación celular y su multiplicación.

Es bien conocido que los gránulos secretados por las plaquetas, los gránulos alfa, contienen numerosos factores de crecimiento, capaces de influir en la regeneración de diferentes tipos de tejidos cuando son liberados por las plaquetas,

tras ser éstas activadas por diversos estímulos, como puede ser la trombina [18][19]. Estos factores son críticos en la regulación de los procesos de curación de heridas y juegan un papel crucial en los procesos de litogénesis, quimiotaxis, diferenciación y metabolismo [20]. *In vivo*, la secreción activa de estos factores de crecimiento se inicia con el proceso de coagulación de la sangre, unos 10 minutos después de la formación del coágulo, mediante la fusión de los gránulos alfa plaquetarios con la membrana plasmática. Este proceso puede ser activo hasta 7 días, siendo numerosos los tipos celulares que poseen receptores para estos factores plaquetarios (osteoblastos, fibroblastos, células epidérmicas, células endoteliales, etc). Una vez que se produce la unión receptor-factor de crecimiento, se activan una serie de señales internas que provocan la expresión de una secuencia genética correspondiente bien a la proliferación celular o a otras funciones biológicas. Aunque su mecanismo de actuación no es claro, los factores tróficos liberados por la plaquetas junto con las señales ambientales hacen que las CME migren, se dividan e incrementen la síntesis de matriz extracelular [21].

Son muchos los datos que existen acerca de la capacidad de las matrices biológicas de PRP para inducir la diferenciación de las CME hacia hueso o cartílago [22], y como resultado de nuestro presente estudio, hemos podido demostrar que las CME son capaces de adquirir un fenotipo neuronal, si a las matrices de PRP se le añaden factores de crecimiento neuronal, hecho que cobra alta importancia de cara a su utilización en terapias del SNC. Nuestros resultados demuestran, por tanto, que factores neurotróficos como el FCN tienen capacidad de lograr la transdiferenciación de CME humanas adultas cuando se incorporan a las matrices de plasma. El hecho de poder inducir la diferenciación neural de las CME humanas *in vitro* sobre matrices biológicas de plasma, abre teóricamente muchas posibilidades respecto del tratamiento de lesiones del SNC mediante técnicas de terapia celular y permite plantear la utilidad de dichas matrices para evitar la pérdida celular por apoptosis tras un trasplante. Aunque se han descrito procesos de diferenciación de células madre sobre matrices de fibrina, no existen datos acerca de si puede tener lugar procesos de transdiferenciación neural de CME cultivadas sobre matrices plasmáticas.

Además, nuestros resultados confirman que factores neurotróficos, tales como el FCN, son capaces de transdiferenciar CME adultas hacia una morfología neural, y teniendo en cuenta que estos factores de crecimiento son liberados por células del SNC, es lógico admitir su implicación en los fenómenos de diferenciación celular que tiene lugar *in vivo* cuando las CME se trasplantan en el cerebro o en la médula espinal.

En cuanto a la eficacia de las diferentes matrices biológicas utilizadas como soporte de CME, nuestros resultados muestran que la supervivencia de las CME es muy escasa en las matrices de fibrina, siendo extraordinariamente alta en las matrices de plasma, tanto si es plasma pobre o rico en plaquetas. En cuanto a la proliferación y apoptosis, es obvio que, confirmando los datos de supervivencia, las matrices de plasma son extraordinariamente eficaces en comparación con la escasa proliferación celular y altísimo índice de apoptosis que muestran las CME en matrices de fibrina. Cuando se analizan estas ventajas respecto de que se trate de matrices de plasma pobre o rico en plaquetas, no hemos encontrado que la presencia de factores plaquetarios tenga influencia significativa sobre la supervivencia celular, proliferación o apoptosis. Sin embargo, a la hora de analizar los fenómenos de diferenciación celular, nuestros resultados muestran que las matrices de fibrina no permiten diferenciación neural de las CME, al contrario de lo que ocurre en el caso de utilizar matrices plasmáticas. Además, es significativa la diferencia obtenida entre matrices de plasma pobre o rico en plaquetas, en cuanto a la diferenciación neural obtenida, siendo estadísticamente significativa la mayor la diferenciación fenotípica hacia neuronas y astroglía en presencia de PRP, en comparación con lo que ocurre en el caso de matrices de PPP. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bonilla C, Otero L, Aguayo C, Rodríguez A, Zurita M, Vaquero J. Estudio de la utilidad del gel de fibrina como soporte celular en el trasplante intracerebral de células madre mesenquimales. Trauma Fund MAPFRE 2009; 20:243-8.
2. Zurita M, Vaquero J, Bonilla C, Santos M, De Haro J, Oya S, et al. Functional recovery of chronic paraplegic pigs after autologous transplantation of bone marrow stromal cells. Transplantation 2008; 86:845-53.
3. Willert SM, Arendas KJ, Gottlieb DI, Sakiyama Elbert SE. Optimization of fibrin scaffolds for differentiation of murine embryonic stem cells into neural lineage cells. Biomaterials 2006; 27:5990-6003.
4. Laflamme MA, Chen KY, Naumova AV, Muskheli V, Fugate JA, Dupras SK, et al. Cardiomyocytes derived from human embryonic stem cells in pro-survival factors enhance function of infarcted rat hearts. Nat Biotechnol 2007; 25:1015-24.
5. Yamada Y, Boo JS, Ozawa R, Nagasaka T, Okazaki Y, Hata K, et al. Bone regeneration following injection of mesenchymal stem cells and fibrin glue with a biodegradable scaffold. J Craniomaxillofac Surg 2003; 31:27-33

6. Okada S, Ishii K, Yamane J, Iwanami A, Ikegami T, Katoh H, et al. *In vivo* imaging of transplantation for spinal cord injury. *FASEB J* 2005; 19:1839-41.
7. Robey TE, Saiget MK, Reinecke H, Murry CE. Systems approaches to preventing transplanted cell death in cardiac repair. *J Mol Cell Cardiol* 2008; 45:567-81.
8. Samadikuchaksaraei A. An overview of tissue engineering approaches for management of spinal cord injury. *J Neuroeng Rehabil* 2007; 4:1-16.
9. Sakiyama-Elbert SE, Panitch A, Hubbell JA. Development of growth factor fusion proteins for cell-triggered drug delivery. *FASEB J* 2001; 15:1300-2.
10. Ruszymah BH. Autologous human fibrin as the biomaterial for tissue engineering. *Med J Malaysia* 2004; 59(suppl B):30-1.
11. Schmoekel HG, Weber FE, Schense JC, Grätz KW, Schawalder P, Hubbell JA. Bone repair with a form of BMP-2 engineered for incorporation into fibrin cell ingrowth matrices. *Biotechnol Bioeng* 2005; 89:253-62.
12. Cox S, Cole M, Tawil B. Behavior of human dermal fibroblasts in three dimensional fibrin clots: dependence on fibrinogen and thrombin concentration. *Tissue Eng* 2004; 10:942-54.
13. Bensaid W, Triffitt JT, Blanchat C, Oudina K, Sedel L, Petite H. A biodegradable fibrin scaffold for mesenchymal stem cells transplantation. *Biomaterials* 2003; 24:2497-502.
14. Catelas I, Sese N, Wu BM, Dunn JC, Helgerson S, Tawil B. Human mesenchymal stem cell proliferation and osteogenic differentiation in fibrin gels in vitro. *Tissue Eng* 2006; 12:2385-96.
15. Ho W, Tawil B, Dunn JC, Wu BM. The behavior of human mesenchymal stem cells in 3D fibrin clots: dependence on fibrinogen concentration and clots: dependence on fibrinogen concentration and clot structure. *Tissue Eng* 2006; 12:1587-99.
16. Sunitha RV, Munirathnam EN. Platelet-rich fibrin: evolution of a second-generation platelet concentrate. *Indian J Dent Res* 2008; 19:42-6.
17. Anitua E, Andia I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost* 2004; 91:4-15.
18. Harrison P, Cramer EM. Platelet-granules. *Blood Rev* 2003; 7:52-62.
19. Van den Dolder J, Mooren R, Vloon AP, Stoelinga PJ, Jansen JA. Platelet-rich plasma: quantification of growth factor levels and the effect on growth and differentiation of rat bone marrow cells. *Tissue Eng* 2006; 12:3067-73.
20. Garg AK. The use of platelet-rich plasma to enhance the success of bone grafts around dental implants. *Dental Implantol Update* 2000; 11:17-21.
21. Lu HH, Vo JM, Chin HS, Lin J, Cozin M, Tsay R, et al. Controlled delivery of platelet-rich plasma derived growth factors for bone formation. *J Biomed Mater Res A* 2008; 86:1128-36.
22. Yamada Y, Ueda M, Naiki T, Takahashi M, Hata K, Nagasaka T. Autogenous injectable bone for regeneration with mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma: tissue engineered bone regeneration. *Tissue Eng* 2004; 10:955-64.

Conflict of interests

Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este trabajo. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.

Análisis del modelo simple e integral (MODSI) como instrumento de evaluación del riesgo a lesiones músculo esqueléticas

Analysis of the simple integral model (MODSI) as a tool for risk assessment of musculoskeletal disorders

Manero Alfert R, Rodríguez T, Colotto ME

Centro de Investigaciones Ergológicas de la Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela.

Resumen

Objetivo: Aplicar el Modelo Simple e Integral (MODSI) para conocer los niveles de riesgo de padecer lesiones músculo-esqueléticas.

Material y metodología: En 18 puestos de trabajo aplicamos el MODSI. Cada actividad fue filmada para el posterior estudio biomecánico del trabajo. Se obtuvieron la frecuencia cardiaca (FC), el esfuerzo percibido (EP) por el trabajador (de acuerdo con la escala de Borg), y factores psicosociales (FPS) como la iniciativa, el estatus social y la identificación con la actividad.

Resultados: En el 62% de los puestos de trabajo el nivel de riesgo fue de alto a extremadamente alto. Encontramos una asociación ($p \leq 0,05$) entre la respuesta cardiovascular del trabajador y las posturas menos neutrales. El EP estuvo muy relacionado con la FC ($p \leq 0,05$) en los puestos de alta exigencia física. Solo en 8 actividades laborales se presentaron los FPS como estresantes.

Conclusión: el MODSI es un sistema de fácil aplicación y sus componentes son capaces de discriminar los factores que determinan el nivel de riesgo de lesiones del aparato locomotor.

Palabras claves:

Lesiones músculo-esqueléticas, posturas, factores psicosociales.

Abstract

Aim: The Simple and Comprehensive Model (MODSI) was applied to know the levels of risk of musculoskeletal disorders.

Materials and Methods: Eighteen jobs were analyzed according to MODSI procedure, each activity was filmed in real time for studying the biomechanics of labor demand. The heart rate (HR) was measured electronically. Perceived exertion (PE) by the worker according to the activity was evaluated using the Borg Scale. Psychosocial Factors (SPF) as initiative, social status and identification with the activity were studied.

Results: In 62% of the jobs the risk level was high to extremely high. It was found a significant association ($P < 0.05$) between the cardiovascular response of the worker and less neutral postures. The EP was closely related to HR ($P < 0.05$) in those high physical demands of work and continuous dynamics. Only in 8 working activities FPS were presented as stressful.

Conclusions: We conclude that MODSI is easy to apply, and its components are able to discriminate the factors determining the level of risk of muscle-skeletal disorders.

Keywords:

Musculoskeletal disorders. Posture. Psychosocial Factors.

Correspondencia

R. Manero Alfert
Calle Venus. Residencias Venus. Apartamento C. Urbanización Trigal Norte.
Valencia. Estado Carabobo. Venezuela.
maneroalfert@hotmail.com

Introducción

El método MODSI [1] efectúa una aproximación integral de las lesiones músculo esqueléticas (LME), necesario por que los modelos anteriores se focalizaban directamente en factores biomecánicos, dejando fuera los aspectos funcionales y psicosociales del trabajador, sin hacer referencia a los elementos físicos del entorno laboral [2-4].

El MODSI pretende seguir los conceptos de ergonomía participativa y prospectiva [5] e incorporar al trabajador a la evaluación de su propio puesto de trabajo, involucrándolo no sólo en el diagnóstico sino también en las posibles soluciones para la eliminación de los factores de estrés laboral. No obstante, al ser un procedimiento nuevo presenta interrogantes en algunos de sus componentes, sobre todo en aquellos que están referidos al momento de su aplicación y a la consideración del modelo para determinar la incidencia de los factores psicosociales (FPS) en la aparición de las lesiones músculo – esqueléticas [2][6].

Nuestro objetivo es aplicar el sistema MODSI a diferentes sectores laborales y analizar el comportamiento de cada uno de sus componentes para mejorarlo con los nuevos hallazgos.

Material y metodología

La aplicación del modelo se llevó a cabo en un total de 18 puestos de trabajo correspondientes a los siguientes sectores: reciclaje de papel (4 puestos de trabajo), automotriz (10 puestos de trabajo), industria del aluminio (3 puestos de trabajo) y sector servicios (repartidor de bebidas) (1 puesto de trabajo).

En cada puesto de trabajo fueron seleccionados 3 trabajadores para estudiar un total de 54 personas. Los trabajadores ejecutantes de las tareas fueron seleccionados de acuerdo con el tiempo de trabajo superior a 6 meses, buen estado de salud, capacidad física de normal o alta, y una relación peso/talla del 15%.

Todos los trabajadores incorporados a este estudio aceptaron voluntariamente su participación siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki de 1983.

Para la evaluación de los trabajadores se utilizó el Modelo Simple e Integral (MODSI) [1]. Con dicho instrumento se exploraron los aspectos posturales de las diferentes partes del cuerpo: espalda, cuello, hombros, codos, muñeca, rodillas, piernas y otros elementos como carga o fuerza, repetición, acoplamiento, vibraciones, alternancia incorrecta y permanencia postural. También se evaluó el compromiso cardiovascular, el esfuerzo percibido y para explorar los factores psicosociales (FPS) se consideró la baja iniciativa, un estatus social bajo y la pobre identificación con el trabajo. Cada una de las dimensiones (baja iniciativa, estatus bajo y poca identifica-

ción) conformaron tres bloques (1, 2 y 3), respondiendo SÍ o NO a las interrogantes de cada dimensión. Para calificar baja iniciativa, estatus bajo y poca identificación, las respuestas de los trabajadores deben coincidir con los SÍ y los NO de los encabezados de cada columna. El MODSI considera un efecto negativo de los FPS cuando en cada dimensión aparece al menos una coincidencia en las respuestas (Tabla 1).

El MODSI se aplicó en una sola oportunidad durante la jornada que fue escogida, entre una hora y dos horas antes del tiempo para la comida.

Para la evaluación de la demanda biomecánica por el MODSI, que incluyó postura, fuerza o carga, repetición, permanencia y acoplamiento, se filmó la actividad y, posteriormente, la imagen fue analizada con detención periódica y sistemática [7]. En cada uno de los momentos de filmación se realizaron 20 lecturas de la imagen detenida.

La frecuencia cardiaca (FC) fue medida en varios momentos usando un sensor Metrosonics (Modelo 6XS, EEUU). Con el dato de la FC de la actividad, la FC de reposo y la FC máxima (220-edad), calculamos el índice costo cardiaco verdadero (ICCV) [8].

El esfuerzo percibido (EP) se evaluó aplicando la escala de Borg [9] modificada y los factores psicosociales (FPS) relacionados con el trabajo, como la iniciativa, el estatus social y la identificación con su actividad, fueron considerados siguiendo los criterios del método LEST [10].

Se efectuó un análisis crítico de todos los componentes del modelo para el ajuste y perfección del procedimiento, utilizando para ello el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). El análisis estadístico se realizó mediante pruebas paramétricas (T-Student, Correlación de Pearson) escogiéndose un nivel fiducial de $P=0.05$ para demostrar significación estadística.

Resultados

En la Tabla 2 recogemos los elementos evaluados aplicando el MODSI en los puestos de trabajo de todos los sectores. En nueve de los diez puestos del sector automotriz, el nivel de riesgo a padecer lesiones músculo-esqueléticas por condiciones de postura fue alto o muy alto, presentando un puntaje ≥ 9 , asociado con la repetición de la acción ratificó el criterio de que en este sector los problemas relacionados con la posición corporal son importantes. En la mitad de las actividades evaluadas del sector automotriz se detectaron vibraciones, que puso de relieve este factor de riesgo que se incorporó al análisis y a la puntuación del modelo. La actividad del electropuntista, consistente en aplicar puntos de soldadura con pistola eléctrica para la conformación de la estructura metálica del vehículo fue la más comprometida de todas.

Tabla 1. Análisis específico de los factores psicosociales (FPS) según MODSI en los sectores laborales

Tareas Analizadas	Baja iniciativa			Estatus bajo			Poca identificación		
	-1-		-2-		-3-				
	(SI)	(NO)	(NO)	(NO)	(NO)	(SI)	(SI)	O/7*	FPS**
Trabajo Dependiente	Controla Piezas	Regula Máquina	Formación General	Aprende	Transforma Poco	Almacena	O/7*	FPS**	
AUTOMOTRIZ									
Electropuntos	NO	SI	SI	SI	SI	NO	NO	0/7	0
Colocar Puertas	SI	SI	NO	NO	SI	NO	NO	3/7	0
Apl Esmalte	SI	SI	NO	SI	SI	NO	NO	3/7	0
Pulir	SI	SI	NO	NO	NO	SI	NO	5/7	1
Apl Fosfato	SI	SI	NO	SI	SI	NO	NO	2/7	0
Emp Unidad	SI	SI	NO	NO	NO	SI	NO	5/7	1
Aplicar PVC	SI	SI	NO	SI	SI	NO	NO	2/7	0
Inst Tablero	SI	SI	NO	SI	SI	NO	NO	2/7	0
Inst Asiento	SI	SI	NO	SI	SI	NO	NO	2/7	0
Bal Caucho	NO	SI	SI	NO	NO	NO	NO	2/7	0
PAPEL									
Op Servilletas	SI	NO	NO	NO	NO	SI	NO	6/7	1
Op Máquinas	NO	NO	SI	SI	SI	NO	NO	1/7	0
Paletizador	SI	NO	NO	NO	NO	SI	SI	7/7	1
Recolector	NO	NO	NO	NO	NO	SI	NO	5/7	1
ALUMINIO									
Op Celdas	NO	NO	NO	NO	NO	SI	NO	4/7	1
Op Grúa	NO	SI	SI	SI	SI	NO	NO	0/7	0
Desnatador	NO	NO	NO	NO	NO	SI	NO	5/7	1
SERVICIOS									
Repar Bebidas	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	5/7	1

* Respuestas coincidentes.

** Califica con un punto en FPS si 1, 2 y 3 aparecen representados.

En sector de reciclaje de papel observamos (Tabla 2) el compromiso de cada una de las partes del cuerpo evaluadas con respecto a la posición corporal asumida. Las actividades del operador de máquina, dedicado a armar las bobinas y colocarlas, fueron las más comprometidas, presentando un valor de 7 puntos. El operador de servilletas comprometió los hombros y las manos, el operador de máquina el tronco y los hombros y el paletizador y recolector de papel el tronco y los hombros. La manipulación de carga estuvo presente en todas las tareas excepto los operadores de servilletas donde detectamos vibraciones. La repetición del movimiento y la permanencia postural estática estuvieron presentes en los operadores de servilletas (Trabajadores vinculados a una cadena de producción que toman las servilletas de papel de una banda transportadora y las colocan en cajas de forma repetida durante todo el turno de trabajo) y los paletizadores (trabajadores que levantan, trasladan y colocan las cajas de ser-

villetas sobre una paleta de forma repetida durante todo el turno de trabajo). La clasificación postural del MODSI para todas las tareas osciló entre valores medios y altos.

En actividades relacionadas con el sector de la fabricación del aluminio (Tabla 2) vimos que el puesto de trabajo de operador de celdas llevaba tareas muy exigentes desde el punto de vista biomecánico. En la fabricación del aluminio, el operador de celdas es el trabajador que realiza el proceso de conversión de la bauxita en aluminio para lo cual necesita realizar, entre otras, dos tareas de elevado compromiso físico como son: adicionar criolite y romper con una barreta metálica la costra o nata que se genera en la celda en el proceso de cocción.

Las tareas de romper costras y adicionar criolite a las celdas presentaron valores altos por asociarse la postura no neutral con aplicación de fuerzas. Las partes del cuerpo más comprometidas en este trabajador fueron la espalda y los

Tabla 2. Aplicación del MODSI en diferentes sectores laborales

	Grupo A						Grupo B						Adiciones			Indicadores							
	A1	A2	A3	A4	A5	A6	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	C	C1	C2	C3	POSTICCV	EP	Pint	FPS	PFM	
AUTOMOTRIZ																							
Electropuntos	5	3	2	8	1	9	5	2	3	8	2	0	10	12	0	1	1	14	3	4	17	0	17
Poner Puertas	3	2	1	4	2	6	3	2	3	5	2	0	7	9	0	0	0	9	2	3	10	0	10
Apl Esmalte	4	3	2	7	0	7	5	2	3	8	1	1	10	11	0	1	1	13	2	3	14	0	14
Pulir Carro	3	2	3	6	0	6	4	2	2	6	1	1	8	9	0	1	0	10	2	2	11	1	11
Apl Fosfato	3	2	2	5	0	5	3	2	2	5	1	1	7	7	0	1	0	8	2	2	9	0	9
Emp carro	3	2	2	5	3	8	3	2	2	5	1	0	6	10	1	0	0	11	3	3	14	1	14
Aplicar PVC	3	3	1	6	0	4	5	2	3	8	1	1	10	9	0	1	0	10	3	3	13	0	13
Inst Tableros	4	3	4	9	0	9	3	2	3	5	1	0	6	10	1	1	0	12	3	3	15	0	15
Inst Asientos	4	3	3	8	0	8	3	2	3	5	1	1	7	10	1	1	0	12	3	3	15	0	15
Bal Cauchos	2	2	1	3	2	5	3	2	2	5	1	0	6	8	0	1	0	9	2	2	10	0	10
PAPEL																							
Op Servilletas	2	2	1	3	0	3	3	2	3	5	1	1	7	6	1	1	0	8	1	1	7	1	8
Op Máquina	3	1	1	2	2	4	3	2	2	5	2	0	7	7	0	0	0	7	2	3	9	0	9
Paletizador	3	1	1	2	2	4	4	2	2	6	2	0	8	8	1	1	1	11	2	2	12	1	13
Recol Papel	3	1	2	4	3	7	4	2	2	6	2	0	8	10	0	0	0	10	2	3	11	1	12
ALUMINIO																							
Op de Celdas	4	3	1	9	2	7	4	2	3	8	2	1	11	11	0	0	1	12	4	4	16	1	17
Op Grúa	2	3	1	3	0	6	3	2	3	5	1	1	7	9	1	1	0	11	2	2	15	0	15
Desna Crisol	3	2	1	3	2	8	3	2	2	5	1	1	7	10	1	1	0	12	2	2	14	1	15
SERVICIOS																							
Rep Bebidas	3	2	1	4	2	6	3	2	2	5	1	0	6	8	0	1	1	10	2	3	13	1	14

MODSI: 1-4: BAJO .5-8: MEDIO. 9-12: ALTO. 13-16: MUY ALTO. 17-20: EXTREM ALTO.

(Grupo A. A1: tronco. A2: cuello. A3: piernas/rodilla. A4: calificación A. A5: carga/fuerza. A6: puntuación. Grupo B. B1: hombro. B2: codo. B3: muñeca. B4: calificación B. B5: acoplamiento. B6: vibraciones. B7: puntuación. C: puntuación C. C1: permanencia. C2: repetición. C3: alternancia. POST: puntaje postura, Indicadores. ICCV: ind costo cardiaco verdadero. EP: esfuerzo percibido, PINT: puntaje integrado. FPS: factores psicosociales, PFM: puntaje final MODSI).

hombros. En el desnatador de crisoles estaban presentes posturas no neutrales, la fuerza, la permanencia estática y la repetición. En el operador de grúa destacaron la sedestación prolongada y los movimientos repetidos con las manos. Percebimos vibraciones en cada una de las tareas evaluadas que procedían de los equipos existentes en el área, grúa, montacargas y hornos eléctricos.

En el análisis integral de los repartidores de bebidas gaseosas (Tabla 2) destacó el número elevado de operaciones que realizaba existiendo, en casi todas ellas, el componente relacionado con la aplicación de fuerza. Los hombros fueron las estructuras anatómicas más involucradas con un compromiso de la espalda. No fue un trabajo de permanencia postural estática, ni tampoco repetido. Existieron muchos desplazamientos con movimientos libres y no registramos vibraciones, pues el repartidor pasa muy poco tiempo dentro de la cabina del camión.

Anotamos que, a mayor puntuación asignada por compromisos no neutrales de las posturas para las diferentes partes del cuerpo, también fue mayor el compromiso cardiovascular en ambos grupos, aunque fue más elevada para los componentes del Grupo A ($r=0,78$; $p=0,01$).

Compromiso cardiovascular y el esfuerzo percibido

Los valores del ICCV y del EP reflejaron el compromiso cardiovascular de los trabajadores y sus apreciaciones sobre el esfuerzo realizado respectivamente. De los 10 puestos evaluados en el sector automotriz, ambos parámetros (ICCV y EP) coincidieron en el 70% de los casos y el resto de los trabajadores respondieron con una percepción más elevada. En el sector de conversión de papel, el ICCV no reflejó compromisos altos y en 2 de los cuatro puestos de trabajo evaluados (50%) se registraron discrepancias con el EP. Parece ser que mientras más alejado de los extremos estaba el esfuerzo a rea-

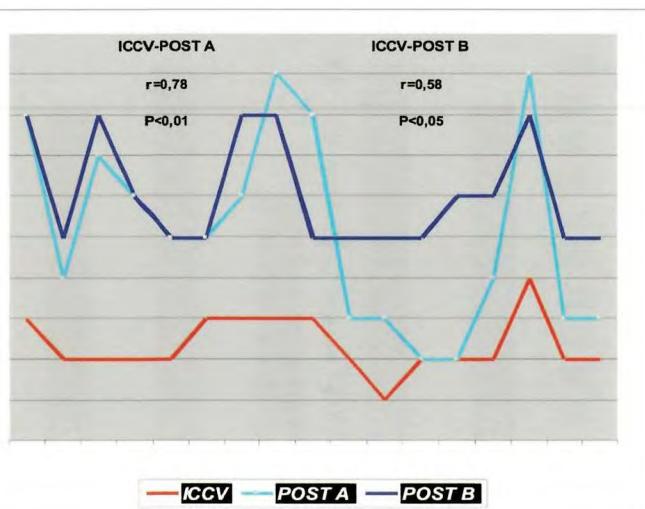


Fig. 1. Relación entre las posturas del Grupo A (tronco, cuello, piernas/rodillas), las posturas del Grupo B (hombros, codos y manos) y la respuesta cardiovascular de todos los trabajadores que conformaron los 18 puestos de trabajo.

lizar, más imprecisa era la asociación entre ambos elementos. No obstante, en la mitad de los casos, los puntos asignados por la aplicación de la escala (EP), fueron iguales a los establecidos por el cálculo del índice (Tabla 2).

Las operaciones en la industria del aluminio fueron, en su mayoría, de elevado compromiso físico. Casi todas las actividades del operador de celdas se clasifican como pesada o muy pesada desde el punto de vista cardiovascular lo cual coincidió con la percepción del esfuerzo que tienen los trabajadores que las ejecutaban (Tabla 2). Esto corroboró que mientras más elevado era el compromiso, más alto califica el esfuerzo percibido. El operador de grúa y el desnatador realizaban actividades de poca exigencia, en ambientes controlados, por lo cual se pudo comprobar una calificación igual entre la respuesta objetiva (ICCV) y la respuesta subjetiva (EP).

Las actividades del repartidor de bebidas fueron muy cortas y variadas y tenían un compromiso cardiovascular de moderado a pesado. La diversidad de las operaciones realizada pudo ser una limitante para la percepción del trabajador en cada esfuerzo. Eso pudiera explicar la poca coincidencia encontrada entre el ICCV y el EP en las operaciones registradas.

En los cuatro sectores estudiados la respuesta del ICCV coincidió con el EP de forma mayoritaria en todos sus trabajadores (Figura 2). Esto fue significativo ($p \leq 0,05$) en el sector automotriz por su actividad continua y en el sector aluminio por nuevas exigencias físicas elevadas. En los otros sectores, donde la actividad física fue moderada y las tareas muy cambiantes, el ICCV fue menor que el EP, siendo en el caso del

repartidor de bebidas el 65% y en los trabajadores del papel el 46%. En ninguna ocasión el EP fue menor que el ICCV.

Factores Psicosociales

De las 10 actividades evaluadas en el sector automotriz con el MODSI, solamente dos se penalizaron por los FPS, a pesar de que eran actividades vinculadas a una línea de producción continua y donde el trabajador no requirió ninguna preparación especial para su ejecución. En la Tabla 1 se muestran las respuestas coincidentes con las siete interrogantes que conformaron los criterios de evaluación. Casi todas las operaciones del sector automotriz presentaron baja iniciativa asociadas, en su mayor parte, con un estatus social alterado y solo a dos de las tareas ejecutadas se le asignó un punto porque en ellas se registraron respuestas coincidentes en las tres dimensiones. De esta forma, en las actividades de pulir y empujar estuvo presente al menos un factor de las tres dimensiones analizadas (iniciativa, estatus, identificación). Dos de las 6 tareas que presentaron una relación de coincidencia de 2/7, fueron motivadas por poca identificación con el trabajo. La relación 5/7 se manifestó en 2 tareas que fueron las más físicas y menos especializadas. La tarea de más responsabilidad calificó con la relación 0/7.

En el sector reciclaje de papel, cuando se indagó sobre estos aspectos relacionándolos con las operaciones que el sujeto realiza, los resultados pueden tener algunas variaciones según las características específicas de la operación. De acuerdo a los criterios del MODSI, el operador de servilletas, el paletizador y el recolector de papel, clasificaron para la asignación de un punto por los factores psicosociales porque los tres aspectos (iniciativa, estatus e identificación) estuvieron presentes. No obstante, en la actividad del operador de

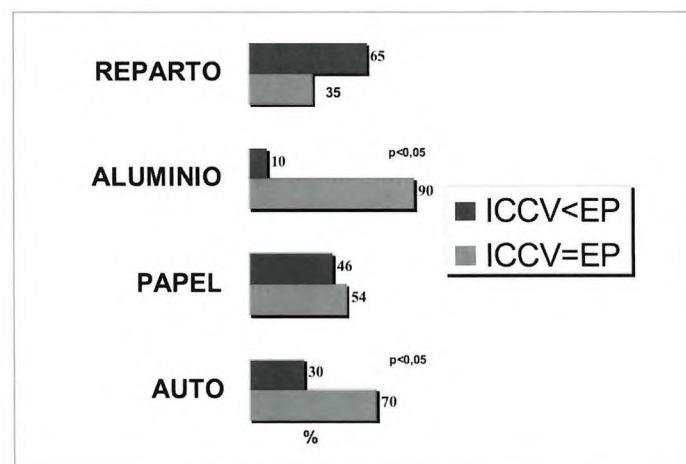


Fig. 2. Comparación entre el índice de costo cardiaco y el esfuerzo percibido (EP) aplicando el MODSI.

máquina, donde el trabajador realizaba varias actividades con diferentes niveles de compromisos, las interrogantes tuvieron diferentes respuestas y el método no asignó el punto (Tabla 1).

En el operador de celdas del sector aluminio, las tareas tuvieron aspectos negativos en la iniciativa, el estatus y la identificación por lo cual fueron penalizadas con un punto por el MODSI. Lo mismo sucedió con el trabajo del desnatador de crisoles. El operador de grúa no tuvo ninguna confrontación con las dimensiones psicosociales exploradas (Tabla 1). Por su parte, las tareas realizadas por el repartidor de bebidas se correspondieron de manera uniforme con las respuestas dadas a las interrogantes del MODSI. De las 7 respuestas coincidieron 5 con las preguntas de las tres dimensiones que se analizan (iniciativa, estatus, identificación), para una relación 5/7 (Tabla 1).

En cuanto a los diferentes niveles de riesgo a padecer lesiones músculo esqueléticas en los sectores estudiados (Figura 3), no se encontró ninguna actividad que exigiera un nivel de riesgo bajo. El sector más comprometido fue el aluminio donde el 33% de las tareas ejecutadas presentaron un nivel extremadamente alto de riesgo. Le siguieron los repartidores de bebidas con un 100% de sus tareas con un nivel muy alto de riesgo. En el sector automotriz el nivel de riesgo fue 10% extremadamente alto y 50% muy alto. El 75% de las tareas realizadas en el sector papel presentaron un nivel de riesgo alto (50%) y muy alto (25%). Cuando se analizaron todos los sectores hubo un predominio de riesgo muy alto (50%) y solo a un 5% le correspondió a un nivel de riesgo medio.

Discusión

Escoger el momento en la jornada, para aplicar el MODSI una o dos horas antes de la pausa principal, parece acertada pues es un momento representativo de todas las contingencias que se puedan presentar, y reflejan un nivel de activación adecuada, una dedicación productiva significativa, el cansancio acumulado por unas horas de trabajo previo, la motivación de un estímulo cercano (descanso y comida) y todo ese cortejo en un entorno ambiental que se va enrareciendo cada vez más. En este sentido, sugerimos este horario y descartamos los horarios extremos por no reflejar en su totalidad los aspectos mencionados.

La expresión de los resultados obtenidos mediante la aplicación del MODSI nos permite tener una visión completa del riesgo a que está sometido el trabajador para padecer lesiones musculo esqueléticas. Tener de una manera relacionada todos los componentes que se invocan como factores de predisposición a las lesiones, calificando las partes del cuerpo en posturas no neutrales, la manipulación de cargas, el acopla-

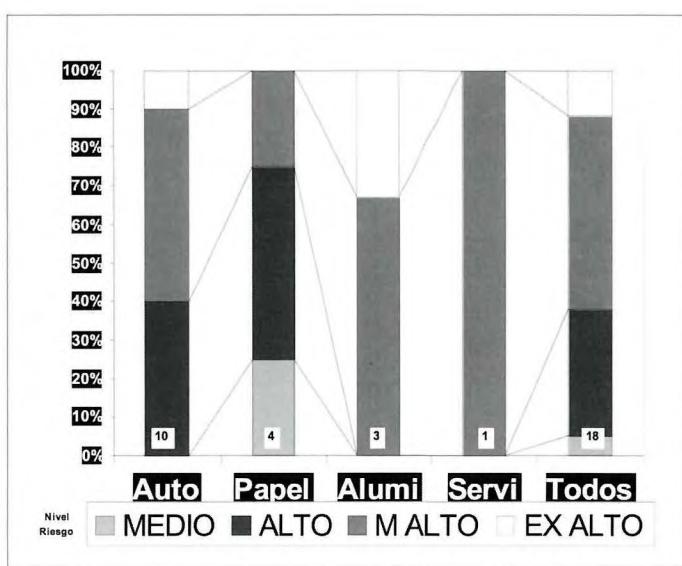


Fig. 3. Comportamiento porcentual del nivel de riesgo de las lesiones músculo – esqueléticas en los puestos de trabajo de los sectores evaluados con el MODSI.

miento con los medios de trabajo, la presencia de vibraciones, las determinantes de permanencia postural estática, repetitividad, alternancia incorrecta, los compromisos fisiológicos del trabajador, su percepción frente al trabajo realizado y finalmente algunos factores psicosociales relacionados con el trabajo, orientan de forma general y particular acciones preventivas y de corrección.

Uno de los aspectos analizados en la aplicación del MODSI es la relación existente entre la respuesta cardiovascular y el esfuerzo percibido por el trabajador. Como evidenciamos, no siempre ante un compromiso físico determinado, ambos indicadores (ICCV y EP) coinciden en el valor asignado. Más aún cuando los valores se apartan de los extremos pero, en todos los casos, la percepción estuvo por encima de lo evaluado por el índice cardíaco. De acuerdo a este resultado no parece necesaria la permanencia en el Modsi de los dos indicadores si a través de la medición del pulso podemos estimar cuánto y cómo refleja el trabajador el esfuerzo que realiza. Puede pensarse que un indicador objetivo, como la frecuencia cardíaca, debería ser más creíble que una expresión subjetiva, como puede ser la percepción, pero también es verdad que en algunas tareas poco motivantes, donde el trabajador se siente insatisfecho, la percepción sobre un elemento puede potenciarse por el rechazo que el trabajador tiene a la tarea que está ejecutando.

Otro de los aportes del MODSI es la inclusión de los FPS en la evaluación integral del riesgo. En estas aplicaciones del modelo en diferentes sectores industriales observamos que las dimensiones incorporadas tienen una relación exclusiva

con los efectos negativos del trabajo y no abordan aspectos relacionados con lo extralaboral (vida familiar, momentos reproductivos o doble jornada). Se hace difícil cuantificar de alguna manera los efectos negativos del trabajo en la aparición de las lesiones musculo esqueléticas y, por eso, es aconsejable la valoración global del trabajador haciendo hincapié en las operaciones de mayor duración y en aquellas consideradas como menos motivantes. En ese sentido los FPS se deben de evaluar atendiendo a todo el contenido del trabajo, porque de acuerdo a lo planteado por el MODSI, puede existir una relación mínima de 3/7 y penalizarse por FPS y puede presentarse una relación 5/7 y no tener el punto castigo.

Las altas demandas psicológicas del trabajo, un reducido poder de decisión y una disminución del estatus social retardan, en cierta medida, la recuperación después de una lesión, incentiva la sensibilidad al dolor o, como se ha expresado en otras oportunidades, disminuye la capacidad de rivalizar contra el factor de riesgo [11]. De cualquier manera, el trabajador puede entender esta problemática como una fuente de beneficios si trae consigo indemnizaciones y prebendas en sus relaciones de trabajo, cuestión que pudiera dificultar el proceso de rehabilitación médica y de reubicación laboral. Lo conveniente sería que el trabajador identifique las LME como una adversidad para poder invocar los factores de resiliencia [12][13] que permitan fortalecer su actitud para mejorar y solucionar su trastorno músculo esquelético.

Con relación a los FPS, otros elementos del entorno laboral pudieran ser valorados para su incorporación al Modsi. La comunicación, la cooperación, la superación en el trabajo y la seguridad del empleo serían los más indicados. La asignación de solo un punto a la posible influencia de los FPS en la aparición del riesgo a lesiones parece ser a todas luces insuficiente, pero más que una penalización significativa es una llamada de atención a prestarle importancia a los FPS que serán tomados en cuenta en las gestiones preventivas y diagnósticas de las LME.

Finalmente, tenemos que seguir perfeccionando el Modsi porque siendo un modelo de evaluación como tantos otros, es una propuesta que se va al lado humano del trabajador y lo involucra a través de su fisiología, de su percepción y de sus relaciones sociales en el conocimiento de su propia realidad laboral. ■

2. Baginski, N. Evaluación integral del riesgo de lesiones musculo esqueléticas en trabajadores de un empresa manufacturera de envases plásticos. Tesis de Especialización de Salud Ocupacional. Valencia, Venezuela. Universidad de Carabobo, 2007.
3. Martínez R. Evaluación de la demanda biomecánica que generan diferentes actividades laborales en el área de servicios mediante la aplicación de tres modelos ergonómicos. Tesis de Especialización de Salud Ocupacional. Valencia. Venezuela. Universidad de Carabobo, 2006.
4. Rodríguez E, Medina E, Manero R. Evaluación del nivel de riesgo a lesiones musculo esqueléticas en el sector automotriz venezolano. Revista Universidad, Ciencia y Tecnología 2008; 12:147-56.
5. González R. Aportes de la ergonomía a la comprensión y transformación de las condiciones de trabajo: una aproximación económica, humanista, política y social del estudio del trabajo. Revista Salud de los Trabajadores 2003; 10:47-62.
6. Colotto M, Wolf H, Pedrique A. La ergonomía prospectiva como tecnología para la evaluación de puestos de trabajo. Actas VI Congreso Internacional de Prevención de Riesgos Laborales. 2008 Mayo 5-8; La Coruña. España.
7. Keyserling, W. Postural analysis of the trunk and shoulders in simulated real time. Ergonomics 1986; 29:569-83.
8. Manero R, Armisen A, Manero J. Métodos prácticos para estimar la capacidad física de trabajo. Bol Sanit Panam 1986; 100:170-82.
9. Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. Scand J Work Environ Health 1990; 16:55-8.
10. Guelaud F, Beauchesne M, Gautrat J, Roustang G. Para un análisis de las Condiciones de Trabajo en la Empresa. Método LEST. CoEd INET. Mexico. INDA Perú. 1985.
11. Scientific Committee for Musculoskeletal Disorders of the International Commission on Occupational Health (ICOH). Inter J of Occup Environ Health 1996; 2: 239-46.
12. Carrasquero E. Análisis Cronoergonómico de la jornada de trabajo 12 horas sistema 7x7 en trabajadores de servicios marítimos. Trabajo de grado de Maestría. Maracaibo. Venezuela. Universidad Doctor Rafael Belloso Chacín, 2003.
13. Maesten A. Ordinary magic: resilience processes in development. Am Psychol 2004; 56:227-38.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manero R, Soto L, Rodríguez T . Un modelo simple para la evaluación integral del riesgo a lesiones musculo esqueléticas (MODSI) Mapfre Medicina 2005; 16: 115-22.

Conflictos de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Video-tracking-box: Una nueva herramienta para evaluar la actividad motora y la orientación en ratas sometidas a un daño cerebral

Video-Tracking-Box: A new tool for evaluation of motor activity and orientation in brain-injured rats

Otero L, Zurita M, Bonilla C, Aguayo C, Rodríguez A, Vaquero J

Unidad de Investigación en Neurociencias y Cátedra FUNDACIÓN MAPFRE-Universidad Autónoma de Madrid para Investigación en Daño Cerebral. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Describir una nueva herramienta de valoración funcional (Vídeo-tracking-box, o VTB) basada en el test de Smart, para analizar en ratas los déficits consecuentes a un daño cerebral adquirido, y particularmente la actividad motora y la orientación de los animales.

Material y métodos: Se utilizó un modelo de lesión cerebral provocado por la administración de 0,5 UI del enzima collagenasa tipo IV, produciendo una hemorragia cerebral en el núcleo caudado. Se realizó un seguimiento de las funciones motoras durante 5 meses, mediante el uso del VTB unido al *software* Smart.

Resultados: La totalidad de los animales presentó un déficit en la coordinación motora y en la memoria cognitiva. El estudio demostró que el test VTB-Smart es una herramienta sensible a los déficits crónicos en cuanto a orientación y capacidad motora de los animales, al menos hasta 5 meses después de la lesión cerebral.

Conclusión: el VTB-Smart test es una opción fiable para realizar valoraciones de la disfunción motora y de la orientación tras un daño cerebral adquirido en roedores.

Palabras clave:

Daño cerebral, valoración funcional, test Smart.

Abstract

Objetivo: To describe a new tool to analyze the deficits subsequent to brain injury using behavioral tests which evaluate cerebral dysfunction. In this study, we describe a new tool, the Video-Tracking-Box (VTB) linked to Smart software.

Material and method: we describe a new tool, the Video-Tracking-Box (VTB) linked to Smart software. This new method adequately quantifies parameters related to motor activity and orientation in brain injured rats. This method has been used in our laboratory in order to measure behavioral outcome after brain injury caused by intracerebral hemorrhage (ICH) in adult Wistar rats. In our experimental model, ICH was induced by stereotactic injection of 0.5 U of collagenase type IV in striatum.

Results: ICH injured rats decreased its motor coordination and presented deficits in cognitive memory. VTB-Smart test was sensitive to chronic motor and orientation dysfunction, and it was performed between 1-5 months after ICH.

Conclusion: The data demonstrate that our VTB, joined to Smart software, offers a reliable measure to assess motor dysfunction and orientation after brain injury.

Key words:

Brain injury, Functional assessment, Smart test.

Correspondencia

J. Vaquero

jvaqueroc@telefonica.net

I Introducción

El modelo experimental de lesión cerebral presenta déficit motores y sensitivos basados en la ralentización de la velocidad de sus movimientos. La principal necesidad, a la hora de utilizar un test de valoración de déficit funcionales motores y sensitivos es que dicho test sea un método objetivo, fácil de manejar y que no requiera una gran cantidad de tiempo.

En los últimos años se han realizado diversos estudios con el objetivo de analizar la disfunción motora y sensitiva como consecuencia a una lesión cerebral en ratas. La mayoría de los métodos utilizados en psicología en roedores son test que estudian el comportamiento animal en un campo abierto [1][2]. El estudio del comportamiento en un campo abierto resulta una herramienta común en el análisis de la deambulación y de la sensación de seguridad que presenta un animal [3]. En algunos estudios se utiliza el campo abierto para examinar la capacidad exploratoria de un animal y el patrón de sus movimientos, tanto posturales como verticales y horizontales [4]. En este trabajo utilizamos el estudio de la trayectoria realizada por un animal en un campo abierto como un método constructivo para analizar la disfunción locomotora que ocurre cuando dicho animal es sometido a una lesión cerebral. Los principales test desarrollados para evaluar coordinación motora y equilibrio después de un daño en el sistema nervioso son el test del rotarod [5] o el test cNSS (complex Neurological Severity Scores) [6] o el test BBB (Basso-Beattie-Bresnahan) utilizado generalmente para evaluar ratas adultas después de una lesión medular [7][8]. Sin embargo, estos test requieren cierto tiempo para su realización o tienen gran complejidad. Además, requieren investigadores especializados y una importante labor de entrenamiento preoperatorio. El VTB-test no necesita entrenamiento previo ni requiere gran cantidad de tiempo para su realización. Además, los test descritos previamente son test útiles en estudios en fase aguda. Sin embargo, el objetivo de nuestro diseño ha sido lograr un test que sea lo suficientemente sensible como para discriminar déficits funcionales neurológicos en modelos de lesión cerebral crónica. Aunque el modelo experimental que se describe corresponde a una lesión cerebral hemorrágica, los datos referentes a la valoración de los animales son aplicables a otros modelos de lesión cerebral adquirida, como la provocada por un traumatismo craneoencefálico.

I Material y métodos

Se utilizaron 20 ratas Wistar hembra de entre 200–250 g de peso (laboratorios Harlan) que fueron sometidas a una lesión cerebral ocasionada por una hemorragia intracranal

inducida. Se llevó a cabo un seguimiento en la valoración de las funciones motoras y sensitivas de los animales antes y después de la lesión.

En el presente estudio el cuidado de los animales cumplió con los principios estipulados del cuidado de animales de laboratorio y la guía de cuidado y uso de animales de laboratorio emitido por la Sociedad Americana para la investigación médica.

Modelo experimental de daño cerebral

Los 20 animales fueron sometidos a un modelo de daño cerebral causado por una hemorragia intracranal. Se anestesiaron en una cámara con sevorane al 8% con un flujo de oxígeno de 5 l/min. Tras la administración intraperitoneal de meloxicam (2 mg/kg) y morfina (2.5mg/kg) se situó a los animales en una guía esterotáctica. Una vez anestesiados, se realizó una incisión en la piel y una craneotomía de 5 mm de diámetro sobre el hueso parietal derecho del cráneo, a la derecha de la sutura bregmática. Tras la exposición de la duramadre, se realizó una inyección intracerebral de 0.5U de colagenasa tipo IV (Sigma-Aldrich, Madrid, España) disuelta en 2 µl de suero durante 5 minutos con la ayuda de una jeringuilla Hamilton de 25 µl unida a un microinyector (mod 310 Stoelting Co., Wood Dale, IL, USA).

La lesión hemorrágica se localizó en el núcleo caudado y la inyección se realizó tomando de referencia el bregma, con las siguientes coordenadas: 0.04mm posterior, 3.5mm lateral, 6mm ventral. Posteriormente se cerró la incisión de la piel mediante 6 puntos de sutura. Los animales se recuperaron de la lesión en una unidad de cuidados intensivos para pequeños animales que mantiene el ambiente con una temperatura de 25°C, una humedad de 40% y un flujo de oxígeno del 3%, realizándose cuidados postoperatorios acordes con su situación clínica y procedimientos diarios de vigilancia.

Video-Tracking-Box.

El *software* Smart (PanLab Harvard Apparatus, Holliston, Mass., USA) es un sistema de video capaz de evaluar el comportamiento que presentan los animales de experimentación. Este sistema permite analizar actividad, trayectorias, interacciones sociales y realiza un amplio procesamiento de datos. Video-Tracking-Box (VTB) es una cámara experimental basada en el *software* Smart y desarrollada con la finalidad de optimizar estudios de actividad locomotora y orientación especializada en animales que presentan una lesión cerebral. Consiste en 4 láminas blancas de metacrilato, una tapa y una base blancas (59.5 cm de largo x 38.7 cm de ancho x 94.5cm de alto). Los animales se colocan en una

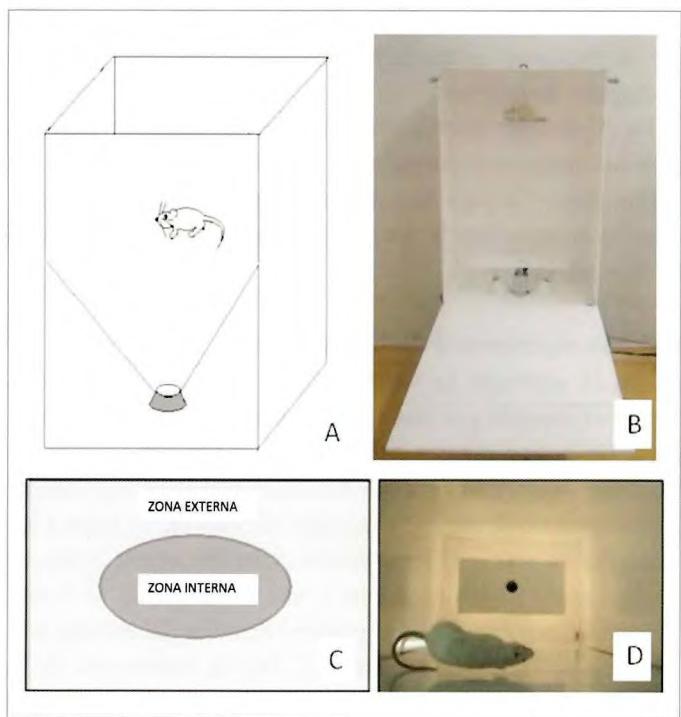


Fig. 1. A y B muestran el diseño del VTB. C: Zonas de estudio de la orientación del animal. D: Aspecto del VTB, mostrando un animal dentro de la caja.

placa de metacrilato transparente situada a 20 cm de la tapa. Los movimientos realizados por la rata son capturados por una cámara a color Exwaver-HAD Sony (Sony Corporation, USA). La visión del animal fue potenciada por una iluminación desde abajo, situando dos bombillas de 60w a 60,5cm del animal. Las bombillas están cubiertas con una capa de cristal que difunde la luz (40 cm de largo x 18 cm de ancho) localizada a 14 cm de la base (Figura 1).

El sistema de Smart establece dos zonas diferentes en la lámina transparente de metacrilato donde se sitúan los animales para su estudio dentro de la caja, la zona interna y el área externa. El sistema analiza la trayectoria seguida por los animales en cada zona. El comportamiento animal de cada zona depende de su capacidad orientativa. Los animales sanos se encuentran la mayor parte del tiempo en la zona externa al refugio de las paredes de la caja como consecuencia a su instinto de mantener su propia seguridad. Sin embargo, los animales lesionados se mantienen la mayoría del tiempo en la zona interna debido a la desorientación que sufren como consecuencia de la lesión cerebral.

Valoraciones neurológicas

En este estudio se evaluó a los animales usando diferentes test que permiten valorar parámetros neurológicos inclu-

yendo actividad global, déficits cognitivos en orientación espacial y actividad locomotora. Cuando los animales se situaron en la cámara de metacrilato, el *software* Smart analizó durante 90 segundos la dirección que llevaban los animales sobre la lámina transparente de metacrilato. Con el fin de estudiar todos los parámetros comportamentales relacionados con una lesión cerebral, el *software* Smart analizó los siguientes datos:

Actividad locomotora

Este parámetro incluye a) La medida total de todos los movimientos realizados por un animal expresados por centímetro por segundo (actividad global), b) El número total de centímetros recorridos (distancia recorrida) y c) La distancia que los animales son capaces de recorrer por segundo representada en centímetros por segundo (velocidad).

Orientación

Con el objetivo de evaluar la disfunción orientativa, Smart analiza el tiempo que los animales permanecen cerca de las paredes del VTB y en la zona interna de la lámina transparente de metacrilato. Los animales sanos se sitúan cerca de las paredes (zona externa) el 98,3% del tiempo de grabación. Sin embargo, los animales después de sufrir una lesión cerebral presentan déficit en su capacidad orientativa y pasan más tiempo en la zona interna. Este cuarto parámetro se cuantifica como el tiempo en segundos que permanece un animal en la zona interna.

Test alternativos para valoración del comportamiento animal

Con el objetivo de comparar los resultados de la valoración del daño cerebral con el VTB, con otros métodos ampliamente utilizados en la literatura llevamos a cabo un seguimiento en la valoración de las funciones motoras y sensitivas de los animales mediante dos test de valoración funcional: Test del rotarod (Lab-line Instruments, Inc., Melrose Park, IL) y test de valoración sensitivo-motora.

El rotarod [5] es un sistema objetivo de valoración, ampliamente utilizado y aceptado en la literatura para estudiar el equilibrio y la coordinación de los animales en distintos modelos experimentales. Consiste en un cilindro que acelera de forma constante. El sistema es capaz de cuantificar el tiempo en el que el animal se mantiene sobre el rodillo. Un animal con déficits en el equilibrio y en la coordinación de sus miembros traseros y delanteros tendrá mayor dificultad para mantenerse sobre el rodillo aguantando menos tiempo sobre él.

El test de valoración sensitivo-motora [6] consiste en una escala de 0 a 18 puntos que permite identificar y cuantificar

distintos parámetros de disfunción motora y sensorial de un animal. Un resultado de 0 en esta escala está asociado a una función neurológica normal, sin embargo un resultado de 18 representa el máximo déficit funcional.

Procesos de evaluación

En este estudio se realizaron 3 sesiones de valoración funcional del animal sano. Estas valoraciones sirvieron para obtener datos concretos sobre el comportamiento del animal en condiciones normales. Estos datos se tomaron como referencia a la hora de analizar los déficits funcionales de los animales posteriores a la lesión cerebral. Además, estas valoraciones sirvieron de entrenamiento animal para los test rotarod y valoración sensitivo-motora. Los datos se muestran como la media \pm la desviación estándar de las tres medidas de valoración. Posteriormente a la lesión cerebral se efectuaron 20 sesiones de valoraciones, una vez por semana durante los 5 meses de duración del estudio. Los datos se muestran como la media \pm la desviación estándar de los datos mensuales.

Análisis estadístico

Los datos se analizaron mediante técnicas estadísticas como el test de Análisis de varianza a través de un soporte informático SPSS v15.0. Previamente se realizó un test de Kolmogorov-Smirrow para comprobar si los datos seguían una distribución normal. Se consideró estadísticamente significativo a aquellos datos que presentaron $p < 0.05$.

Resultados

Durante el estudio, la totalidad de los animales presentaron una disfunción neurológica después de la lesión cerebral, que no mejoró significativamente a lo largo del seguimiento.

A objeto de caracterizar el comportamiento normal de un animal en el VTB y tomarlo como referencia, se valoró la conducta animal 3 veces antes de inducirles el daño cerebral. Los animales sanos no mostraron asimetrías comportamentales durante las 3 valoraciones. Estos animales giraron tanto hacia la derecha y como hacia la izquierda indistintamente. Sin embargo, los animales lesionados giraron preferentemente hacia el lado izquierdo debido a la hemiparesia que sufren como consecuencia al daño cerebral en el lado contralateral de la lesión. Los animales sanos recorrieron una distancia total de $696,39 \pm 21,86$ cm llevando una velocidad media de $12,39 \pm 0,5$ cm/s en la cámara de metacrilato durante los 90 segundos de grabación. La media de los valores recogidos por el sistema Smart de la actividad global característica del animal sano es $12,86 \pm$

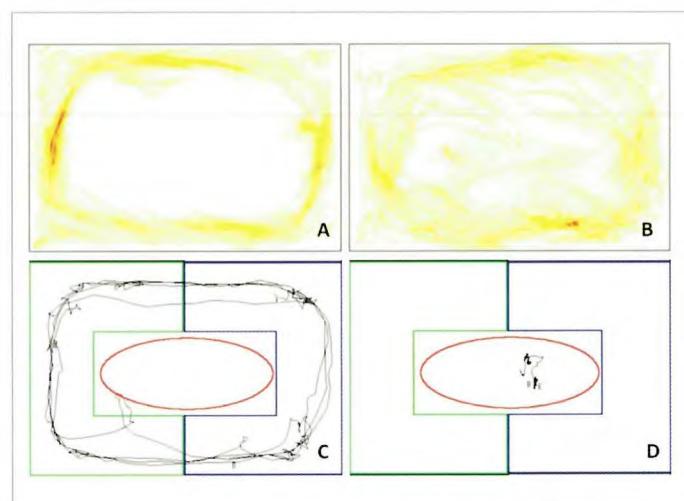


Fig. 2. Registro de la actividad global y de la marcha. Se aprecia la actividad global en animales sanos (A), y en animales con lesión cerebral (B). Se muestra también la trayectoria de la marcha en animales sanos (C), y en animales con lesión cerebral (D).

$0,96$ cm 2 /s. El tiempo que permanecieron en la zona interna de la cámara de metacrilato fue $1,56 \pm 0,28$ s.

Actividad global: los animales sometidos a una lesión cerebral mostraron un descenso significativo de su actividad global ($8,24 \pm 1,26$ cm 2 /s) comparados con la actividad global característica de los animales sanos. La actividad global de los animales lesionados se incrementó, aunque no significativamente hasta llegar a un valor de $9,15 \pm 0,96$ cm 2 /s en el quinto mes (Figura 2).

Distancia recorrida: posterior a la lesión cerebral la distancia recorrida por los animales se vio significativamente afectada disminuyendo hasta una media de $267,19 \pm 22,62$ cm. Sin embargo, esta distancia recorrida por los animales fue incrementándose hasta llegar a un valor de $326,19 \pm 39,22$ cm en el quinto mes. No hay diferencias significativas entre los distintos meses posteriores a la lesión.

Velocidad: las ratas lesionadas mostraron una disfunción motora que ralentizó la velocidad de sus movimientos llegando a ser de $5,52 \pm 0,58$ cm/s. Esta velocidad se incrementó a lo largo del estudio llegando a ser de $7,82 \pm 0,42$ cm/s en el último mes. Este incremento no fue estadísticamente significativo.

Tiempo de permanencia en la zona interna: la variable recogida para estudiar los déficits en memoria cognitiva y orientación fue el tiempo que el animal se encontraba en la zona interna de la cámara. Los animales lesionados permanecieron un tiempo significativamente superior ($9,86 \pm 0,37$ s) al tiempo que permanecieron los animales sanos ($1,56 \pm 0,28$ s).

En el test del rotarod la puntuación media basal obtenida por los animales los tres días anteriores a la lesión fue de $28,05 \pm 1,87$. A causa de la disfunción neurológica desencadenada por el daño cerebral, los animales lesionados efectuaron una puntuación significativamente menor que los animales sanos $18,97 \pm 1,65$ ($p<0,05$). Los animales lesionados siguieron un comportamiento homogéneo a lo largo de todo el estudio.

En el análisis del test sensitivo-motor los animales lesionados mostraron una clara disfunción sensorial y motora ($7,74 \pm 0,5$) sin mostrar una mejoría significativa a los largo de los 5 meses de seguimiento.

■ Discusión

El estudio de la gravedad de la lesión cerebral es, hoy por hoy, uno de los retos más importantes para todo profesional involucrado en el diagnóstico y tratamiento del daño cerebral adquirido y requiere modelos experimentales fiables para su reproducción experimental sobre animales. Tanto la elevada incidencia de este tipo de lesiones como las consecuencias funcionales que sufren los pacientes con este tipo de enfermedad, nos ofrecen una idea de la importancia del problema [9].

El modelo de lesión cerebral desarrollado en este estudio causa deficiencias motoras graves que son evidentes en todos los animales inmediatamente después de sufrir el daño cerebral. Para tratar de medir objetivamente los cambios funcionales, se ha desarrollado un sistema de video VTB-smart capaz de discriminar diferencias en la función motora y la orientación de animales lesionados respecto al comportamiento normal de un animal sano.

Se han desarrollado en la literatura métodos de evaluación del comportamiento locomotor y de diferentes aspectos de la memoria espacial. El test principal capaz de medir estos parámetros es el «water maze» test [10][11] en el cual los animales se sitúan en un recipiente con agua y aprenden a ascender a una plataforma. El parámetro característico de este es la velocidad con la cual las ratas aprenden a situarse en la plataforma. Esta herramienta de caracterización de las diferencias neurológicas entre ratas requiere experimentadores especializados y largas cantidades de tiempo para el entrenamiento del animal y para llevar a cabo la valoración funcional diaria [9]. Sin embargo, VTB es un sistema de video unido al *software* Smart que mide objetivamente varios parámetros funcionales afectados por el daño cerebral durante 90sg por cada animal. Además, no resulta necesario el entrenamiento de los animales ni investigadores especializados para realizar la valoración. Asimismo, VTB es un método completamente

objetivo ya que el examinador es un sistema informático, por esta razón, el sistema de doble ciego no resulta necesario en este estudio.

En la literatura se han presentado diversos parámetros utilizados para evaluar la función sensitivo-motora de los animales tras un daño cerebral [12][13]. Autores previos [12] encuentran en el llamado «test de la viga» un efectivo y relevante test, capaz de medir los déficits motores y sensitivos tras un daño moderado en ratón durante dos semanas después de la lesión. Asimismo, el test del rotarod resulta útil para detectar disfunciones de las extremidades. Sin embargo, VTB permite complementar esta información recogida por los test habituales de la literatura contribuyendo, al análisis con datos tanto de la disfunción locomotora como de la actividad global y de la orientación del animal.

Tras los resultados obtenidos en el presente estudio sugerimos que una lesión cerebral induce anormalidades en aspectos específicos del comportamiento, tales como desórdenes en la función motora y cognitiva cuando los animales son situados en un campo abierto iluminado. Hoy por hoy se asume que los métodos de estudio en campo abierto evalúan las reacciones emocionales más que la motivación exploratoria. Sin embargo, en contraste con las teorías tradicionales, algunos estudios recientes han sugerido que el comportamiento que lleva a cabo un animal situado en un campo abierto está íntimamente relacionado con la sensación de seguridad [3]. Algunos autores describen la ralentización de los movimientos tras una lesión cerebral como una pérdida de control y coordinación en la actividad motora [14], sin embargo, otra posible explicación para la pérdida de velocidad y actividad global podría ser válida: en primer lugar, la ralentización en los movimientos puede ser debido a una disminución en la resistencia física o a un incremento en la fatiga del animal. En segundo lugar, una lesión en el núcleo caudado del estriado puede cursar con un déficit de atención, consecuencia crítica y necesaria para llevar a cabo el mantenimiento de la coordinación motora [15].

Por otra parte, la lesión cerebral en ratas desencadena pérdida de la orientación espacial. Un animal que presenta este síntoma sufre modificaciones características en su comportamiento susceptibles de ser estudiadas con el método de valoración VTB. El animal que presenta estos déficits permanece menos tiempo en la zona externa de la cámara y como consecuencia aumenta su estancia en el área interior. Es bien sabido que los déficits cognitivos se relacionan con el estriado. Dado que el estriado participa en el circuito córtico-estriatal-pálido-tálamo-cortical, la

alteración de este circuito en algún punto afecta a su función [15][16]. Por lo tanto, no es sorprendente que una disfunción estriatal desemboque en fallos en la orientación lo cual no permite a los animales presentar reacciones exploratorias normales y optimizar su seguridad.

Como resumen de estas observaciones, es importante contar con un test que discrimine finamente pequeñas disfunciones neurológicas a lo largo del tiempo. Nuestro estudio demuestra que VTB unido al *software* Smart es un método fiable, preciso y eficiente para medir déficits neurológicos después de una lesión cerebral en animales. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Walsh RN, Cummins RA. The open field test: a critical review. *Psychol Bull* 1976; 83: 482-504.
2. Pellis SM, Pellis VC, Chesire RM, Rowland N, Teitelbaum P. Abnormal gait sequence in locomotion after atropine treatment of catecholamine-deficient akinetic rats. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1987; 84:8750-3.
3. Eilam D. Is it safe? Voles in an unfamiliar dark open-field divert from optimal security by abandoning a familiar shelter and not visiting a central start point. *Behav Brain Res* 2010; 206:88-92.
4. Gharbawie OA, Whishaw PA, Whishaw IQ. The topography of three-dimensional exploration: a new quantification of vertical and horizontal exploration, postural support, and exploratory bouts in the cylinder test. *Behav Brain Res* 2004; 151:125-35.
5. Hartman R, Lekic T, Rojas H, Tang J, Zhang JH. Assessing functional outcomes following intracerebral hemorrhage in rats. *Brain Res* 2009; 1280:148-57.
6. Li Y, Chen J, Chopp M. Adult bone marrow transplantation after stroke in adult rats. *Cell Transplant* 2001; 10:31-40.
7. Vaquero J, Zurita M, Oya S, Santos M. Cell therapy using bone marrow stromal cells in chronic paraplegic rats: systemic or local administration? *Neurosci. Lett* 2006; 398:129-34.
8. Zurita M, Vaquero J. Bone marrow stromal cells can achieve cure of chronic paraplegic rats: functional and morphological outcome one year after transplantation. *Neurosci. Lett* 2006; 402:51-6.
9. Allred RP, Adkins DL, Woodlee MT, Husbands LC, Maldonado MA, Kane JR, Schallert T, Jones TA. The vermicelli handling test: a simple quantitative measure of dexterous forepaw function in rats. *J Neurosci Methods* 2008; 170:229-44.
10. Morris R. Development of a water-maze procedure for studying spatial learning in the rat. *J Neurosci Methods* 1984; 11:47-60.
11. Devan BD, McDonald RJ, White NM. Effects of medial and lateral caudate-putamen lesions on place- and cue-guided behaviours in the water maze: relation to thigmotaxis. *Behav Brain Res* 1999; 100:5-14.
12. Hamm RJ, Dixon CE, Gbadebo DM, Singha AK, Jenkins LW, Lyeth BG, Hayes RL. Cognitive deficits following traumatic brain injury produced by controlled cortical impact. *J Neurotrauma* 1992; 9:11-20.
13. Hartman RE, Rojas H, Tang J, Zhang J. Long-term behavioral characterization of a rat model of intracerebral hemorrhage. *Acta Neurochir (suppl)* 2008; 105:125-6.
14. Daly JJ, Fang Y, Perepezko EM, Siemionow V, Yue GH. Prolonged cognitive planning time, elevated cognitive effort, and relationship to coordination and motor control following stroke. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2006; 14:168-71.
15. Blundell J, Hoang CV, Potts B, Gold SJ, Powell CM. Motor coordination deficits in mice lacking RGS9. *Brain Res* 2008; 1190:78-85.
16. Partiot A, Verin M, Pillon B, Teixeira-Ferreira C, Agid Y, Dubois B. Delayed response tasks in basal ganglia lesions in man: further evidence for a striato-frontal cooperation in behavioural adaptation. *Neuropsychologia* 1996; 34:709-21.

Conflicto de intereses

Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este proyecto. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.

Análisis de diferentes variables antropométricas y bioquímicas y su relación con hábitos de vida familiares en población obesa

Analysis of different anthropometric and biochemical variables and its relation to life habits in children with obesity

García Cuartero B¹, González Vergaz A¹, García García W¹, Rojo Sombrero H¹, Fernández M¹, Muñoz de Dios L¹, García Lacalle C²

¹ Servicio de Pediatría. ² Servicio de Bioquímica Hospital Severo Ochoa, Leganés Madrid.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: El objetivo de este estudio ha sido analizar si existe correlación entre el índice de masa corporal (IMC) de los niños con obesidad con los parámetros antropométricos familiares, hábitos de vida y parámetros bioquímicos.

Pacientes: niños entre 2-17 años. Todos los pacientes y sus padres llenaron encuestas donde se recogieron datos personales y hábitos de vida. **Resultados:** Participaron en el estudio 108 niños con obesidad 44,4% niños. Edad media de 10 años (2-17 años). El 56% prepúberes. El IMC medio de 27,8 % (+4,4DS). No encontramos correlación entre el IMC del niño y el nivel de estudios familiar ni con la situación laboral familiar, ni con quién le acompaña por las tardes. Sólo el 4,6% obtienen una puntuación < 3, en calidad de la dieta (KIDMED). Los niños dedican 3,3 horas al día a actividades sedentarias. Se encontró correlación entre el nº total de actividades sedentarias y el IMC del niño ($r=0,205; p=0,004$). También el peso con IMC de los progenitores ($r=0,427; P<0,001$). Solo se correlacionan con el IMC la insulina, péptido C y índice HOMA, por encima de los valores normales.

Conclusiones: La actividad sedentaria es uno de los parámetros fundamentales en el desarrollo de la obesidad. Dada la relación del IMC, la insulinenia y el índice HOMA, y teniendo en cuenta que estos valores están por encima de los valores normales, el mantenimiento de esta situación en el tiempo, podría ser el responsable del síndrome metabólico en el adulto.

Palabras clave:

Niños, adolescente, obesidad, hábitos de vida.

Abstract

Objetivo: The objective of this study has been to analyze if there is correlation between the body mass index (BMI) of children with obesity with the anthropometric parameters of their relatives and habits of life.

Patients: children between 2-17 years of age. All the patients and their parents filled up a survey where they gathered data on anthropometry, and life style. **Results:** 108 children participated in the study. 44,4% boys. Average age of 10 years (2-17 years). 56% prepupal. BMI means of 27,8% (+4,4DS). We didn't find any correlation between the BMI of the child and the familiar level of studies neither with their labor situation. Only 4,6% obtain a score < 3, in quality of the diet (KIDMED). The children dedicate 3,3 hours of the day to sedentary activities. There was correlation between total nº of sedentary activities and the BMI of the boy ($r=0,205; p=0,004$), and the weight with BMI of the ancestors ($r=0,427; P<0,001$) too. Insulin, peptide C and index HOMA are correlated with BMI, these values are over the normal range.

Conclusions: Sedentary activity is one of the fundamental parameters in the development of the obesity. Given the relation between BMI, insulinemia and index HOMA, and considering that these values are upon the normal values, the maintenance of this situation in time, could be the responsible of the metabolic syndrome in the adult.

Key words:

Childrens, adolescent, obesity, habits of life.

Correspondencia

B. García Cuartero

Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid

bgarciahsvo@salud.madrid.org

I Introducción

La obesidad infantil constituye un problema de salud pública debido al aumento progresivo que se ha producido en los últimos años en la población y que se debe, fundamentalmente, a cambios en los hábitos de vida. La obesidad en la infancia se asocia con una alta probabilidad de obesidad en la edad adulta [1]. Esto a su vez se asocia a un aumento de la prevalencia de obesidad y sobrepeso, tanto en niños como en adolescentes a escala mundial, y en particular en España, estimándose una prevalencia en la población infantil española del 14% y en concreto en nuestra área sanitaria del 13,2% [2-4].

Por otro lado, el IMC es probablemente el indicador más útil para evaluar tanto la obesidad como cambios seculares del exceso de grasa corporal [5][6], pero los puntos de corte para clasificar sobrepeso-obesidad han tenido que adaptarse para edad infantil [7].

Si bien en EEUU tienen experiencia con esta patología en niños, en España aún es escasa. En los últimos años se ha demostrado que la obesidad en el adulto se relaciona con la diabetes tipo 2, la dislipemia y la hipertensión arterial (HTA), componentes todos ellos del llamado síndrome de resistencia insulínica o síndrome metabólico que se asocia a un mayor riesgo cardiovascular [8]. Además, enfermedades como la aterosclerosis empiezan a desarrollarse desde la infancia, por ello es necesario buscar parámetros que nos ayuden a prevenir estas alteraciones desde edades precoces [9][10].

En relación a los factores predisponentes para el desarrollo de obesidad se ha observado tanto en niños como en el adulto que esta patología se asocia a una escasa actividad física debido a un alto consumo de televisión, videoconsola, y ordenador, entre otros [11-14]. Además el nivel socioeconómico, las conductas sedentarias, la dieta o ciertos estilos de vida de los padres también han sido implicados en esta patología [15].

El objetivo de este estudio, es analizar antes de intervención terapéutica, si existe correlación entre el IMC de los niños estudiados con los parámetros antropométricos familiares, hábitos alimentarios y de actividades de padres e hijos y con ciertos parámetros bioquímicos.

I Pacientes y metodología

Realizamos un estudio prospectivo en el que participaron niños y adolescentes entre 2-17 años de ambos性s y estadios puberales que acudieron a las consultas de endocrinología infantil con el diagnóstico de sobrepeso/obesidad del área 9 de la Comunidad Autónoma de Madrid (CAM). Todos los padres y pacientes firmaron consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el comité ético del hospital.

Participaron en el estudio 108 niños, solo dos con sobrepeso y el resto con obesidad, 44,4% niños y 55,6% niñas con una edad media de 10 años (2-17 años). De ellos el 56% eran prepuberales. El IMC medio fue de 27,8 (DE: 4,4%), sin diferencias entre sexos. De las encuestas contestadas, la mayoría de las familias corresponde a estudios de formación profesional (34), estudios primaria (24), estudios secundaria (20), estudios medios universitarios (13), estudios universitarios superiores (6) y otros (4).

En cuanto a la situación laboral en 76 familias trabajan ambos progenitores y en 23 hay uno de los miembros de la misma en paro. La actitud del paciente ante los alimentos según apreciación de los padres, los resultados de las encuestas fueron que el 41,2% come con ansiedad, el 63,7% pica entre horas, el 67,6% come deprisa, el 33,3% come a escondidas, el 42,2% come grandes cantidades de comida, el 33,3% se queda con hambre después de comer, el 21,6% necesita comer algo dulce después de comer y el 2% se levantaba por la noche a comer.

Todos los pacientes y sus padres llenaron una encuesta voluntaria donde se recogieron datos sobre nivel de estudio familiar, situación laboral, antropometría de los padres (peso (kg) y talla (cm)), ejercicio que realizaban, y cuidador habitual durante las tardes en el domicilio, actitud ante la comida del niño, el ejercicio que realizaban y actividades sedentarias que realizaban (horas), además de una encuesta alimentaria que valoraba la calidad de la dieta mediterránea (KIDMED).

Se registró el peso (kg) y la talla (cm) mediante tallímetro de 1 mm de precisión (Secca, Hamburgo, Alemania) y se calculó el índice de masa corporal $[\text{IMC}(\%) = \text{peso}/\text{talla}^2 (\text{Kg}/\text{cm}^2)]$.

Se consideró sobrepeso cuando el IMC fue igual o superior al P90 e inferior al P97 según las curvas de crecimiento para su edad y sexo [16]. Se consideró obesidad cuando el IMC (%) era superior al P97 según las curvas de crecimiento para su edad y sexo [16]. Además, se definió el estadio puberal según Tanner, considerándose Tanner II la presencia de botón mamario en las niñas y un volumen testicular 4 ml en los niños [17].

De cada sujeto se obtuvo 5 ml de sangre de la vena antecubital en ayunas, entre las 8:00-9:00 horas de la mañana a lo largo del periodo de estudio. A continuación las muestras se centrifugaron y congelaron a -30°C , para su posterior análisis.

El nivel de estudios de la familia se calculó como el máximo nivel de estudios entre el padre y la madre. Se consideró actividades sedentarias a la TV, ordenador y videoconsolas.

Tabla 1. Índice de calidad de dieta mediterránea

		Estadio Tanner		Total	
		Prepuberal	Puberal	Nº	%
KIDMED	Mala	3	5,0%	2	4,3%
	Media	23	38,3%	21	44,7%
	Buena	34	56,7%	24	51,1%
Total		60	100,0%	47	100,0%

Las determinaciones de insulina y péptido C se realizaron mediante inmunoensayo de electro-quimioluminiscencia en un autoanalizador Elecsys 2010 (Roche). La determinación de glucosa se realizó mediante un método de glucosa oxidasa en un Hitachi 917 (Roche). El índice HOMA se definió como insulinemia (mcU/mL) x glucemia (mmol/L)/22,5. El índice QUICKI se definió como 1/ (log insulina ayunas (mcU/mL) + log glucosa en ayunas (mg/dL)). El resto de los parámetros se analizó mediante autoanalizados Hitachi 917 (Roche).

Se realizó un análisis descriptivo de las diferentes variables estudiadas, tanto cualitativas como cuantitativas. Las variables cualitativas se analizaron mediante frecuencia absoluta y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se estudiaron a través de la media, desviación estándar, mediana, mínimo, máximo, percentiles 25 y 75.

Para realizar comparaciones, en el caso de variables continuas se utilizaron el test F de Snedecor (ANOVA) y el test t de Student para muestras independientes (o sus equivalentes no paramétricos Kruskal-Wallis y Mann-Whitney si no se cumplen los requisitos de normalidad y homocedasticidad). Si las variables son discretas se utilizó el test ji-cuadrado.

La asociación entre variables continuas se analizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson. El nivel de significación se estableció en el 5%. Todos los análisis se realizaron mediante el programa estadístico SPSS.

Resultados

No encontramos correlación entre el IMC del niño y el nivel de estudios familiar ni con la situación laboral familiar, ni con quién le acompaña por las tardes. La mayoría de los niños estaban acompañados al menos por uno de los padres por las tardes (91,8%). De ellos la mayoría están acompañados por la madre 64,7%, por el padre el 4,9%, por ambos el 21,6% y el 8,8% por otra persona. Ninguno de los niños permanecía sólo por las tardes.

El IMC del niño se correlaciona con el peso e IMC de los progenitores ($r= 0,427; P<0,001$).

No se encontró correlación entre las horas de ejercicio realizadas semanalmente por los padres y el IMC del niño, ni tampoco con la forma de comer del niño ni con el ejercicio que realiza. Si valoramos la calidad de la dieta (KIDMED), sólo el 4,6% obtienen una puntuación mal (3), sin diferencia entre estadios puberales (Tabla 1).

Los niños dedicaron 3,3 horas al día a actividades sedentarias sin diferencia entre estadios puberales. Si se encontró correlación entre el nº total de actividades sedentarias y el IMC del niño ($r=0,205; p=0,004$). De todos los parámetros bioquímicos analizados solo la insulinemia, el péptido C y el índice HOMA se correlacionan con el IMC, presentando diferencias entre prepuberales y puberales. Estos parámetros bioquímicos se encuentran por encima de los valores de la población sana (Tabla 2).

Tabla 2. Parámetros bioquímicos estudiados

	X (± DE)	
GluB (mg/dl)	94,6 (90,5 - 99)	
Glu P (mg/dl)	101,7 (89 - 116)	
Col-T (mg/dl)	155,7 (142 - 170)	
Trigliceridos (mg/dl)	88,9 (52 - 108)	
CT-LDL (mg/dl)	90,1 (79 - 99)	
CT-HDL (mg/dl)	49,5 (41 - 57)	
Insulina* (mcUI/ml)	18,8 (9 - 20)	$r=0,326;$ $p=0,001$
Péptido C* (ng/ml)	2,8 (1 - 3)	$r=0,327$ $p=0,001$
TSH* (mcU/mL)	2,9 (2 - 3)	$r=0,208;$ $p=0,041$
HOMA*	4,4 (2 - 5)	$r=0,312;$ $p=0,003$
Quicki	0,55 (0,5 - 0,6)	

Glu B: glucemia basal; Glu P: glucemia tras sobrecarga de glucosa.

*Parámetros que se correlacionan con el IMC del paciente.

■ Discusión

El incremento de la obesidad entre la población infantil ha llevado en los últimos años a buscar los factores de riesgo para el desarrollo de esta patología, para tomar medidas preventivas [15][18][19]. Además de los factores genéticos, la mayoría de los casos de obesidad están relacionados con cambios en la forma de vida de la mayoría de la población, como son el acceso fácil a grandes cantidades de alimentos y formas de vida y ocio cada vez más sedentarias, con menos actividades al aire libre, debido a la aparición e integración en la vida cotidiana de las nuevas tecnologías a las que la población infantil también tiene acceso, cada vez desde edades más tempranas [11-14].

Nuestros resultados demuestran que la obesidad no muestra diferencias respecto a la edad, el sexo ni el estadio puberal como se ha señalado en otras publicaciones aunque hay una tendencia hacia edades peripuberales [20][21].

Por otro lado, sabemos que la dieta mediterránea es protectora frente a múltiples patologías [22]. Por ello, al analizarla en nuestros pacientes nos ha llamado la atención que los niños hacen una dieta mediterránea adecuada en la mayoría de los casos (58 buena y 44 media), siendo mala sólo en 5 pacientes. Estos datos están por encima de otros estudios en la población española, sin diferencias entre estadios puberales [20]. Sin embargo, ni la calidad de la alimentación ni la forma de comer pues la mayoría pican entre horas, comen deprisa, y con ansiedad, parece que influyan en el desarrollo de la obesidad. Nuestros resultados no corroboran que el nivel sociocultural familiar bajo favorece la obesidad debido a una mala alimentación [23].

Por otro lado, la posibilidad de que el estar solos en casa favorece la obesidad, al tener acceso libre a los alimentos y a las actividades sedentarias, no se ha podido demostrar en nuestra población ya que todos los pacientes están acompañados siempre por la tarde, fundamentalmente por su madre.

Los niños con obesidad realizan menos ejercicio semanalmente que sus padres y dedican una media de algo más de tres horas diarias a actividades sedentarias, principalmente ver la televisión (2 hora/día), al ordenador (40 min/día) o a la videoconsola (20 min/ día), siendo estos valores mayores que otros estudios previos en la población española y sin mostrar diferencias entre los estadios puberales [3][24][25].

Estos últimos datos apuntan a ser la causa de la obesidad aunque probablemente no se deben olvidar los factores genéticos ya que el IMC medio de los pacientes fue semejante al familiar, en particular al materno [26].

La correlación entre el IMC del paciente y la insulinemia, el péptido C y el índice HOMA muestran valores superiores a los valores de referencia en nuestra población de niños

sanos y sugieren su implicación como marcadores de riesgo cardiovascular [8-10].

Como conclusión en la población estudiada la obesidad afecta a todos los niños, sin presentar diferencias claras respecto al sexo y al estadio puberal. Los factores que más influyeron en el IMC fueron el IMC de los padres y los hábitos sedentarios de la población infantil. Esto se refleja en la alteración de diferentes parámetros bioquímicos como la insulinemia, el péptido C y el índice HOMA que presumiblemente al perpetuarse en el tiempo, condicione una situación de riesgo cardiovascular en el futuro. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Assembly 57.17 Global strategy on diet and physical activity. Geneva: World Health Organization; 2004.
2. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight in young schoolchildren in Europe. *Obes Rev* 2003; 4:195-200.
3. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez C, Saavedra P, Peña L, Obesity in children and adolescents in Spain. EnKID study results (1998 - 2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 121:725-32.
4. Albañil MR, Sánchez Martín M, de la Torre Verdú M, Olivias Dominguez A, Sanchez Mendez MY, Sanz Cuesta T. Prevalence of obesity in 14-year olds in four primary care centers. Trends in weight changes since the age of two years old. *An Esp Pediatr* 2005; 63:39-44.
5. Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes* 2000; 24:925-31.
6. Moreno LA, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Gil C, Bueno M. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980-1995. *Int J Obes* 2001; 25:1656-60.
7. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal M, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320:1240-3.
8. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999; 22:345-54.
9. Reaven G. Syndrome X. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2001; 3:323-32.
10. García Cuartero B, García Lacalle C, Jiménez Lobo C, González Vergaz A, Calvo Rey C, Alcazar Villa MJ, et al. Índice Homa y Quicki, insulinina y péptido C en niños sanos. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66:481-90.

11. O'Connor TM, Yang SJ, Nicklas TA Beverage intake among preschool children and its effects on weight status. *Pediatrics* 2006; 118:1010-8.
12. Vereecken CA, Todd J, Roberts C, Mulvihill C, Maes L. Television viewing behaviour and associations with food habits in different countries. *Public Health Nutr* 2006; 9:244-50.
13. Ruiz JR, Rizzo NS, Hurtig A, Ortega FB, Wärnberg J, Sjöström M. Relations of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: The European Youth Heart Study. *AJCN* 2006; 84: 299-303.
14. Bruss MB, Morris J, Dannison L. Prevention of childhood obesity. *J Am Diet Assoc* 2003; 103:1042-45.
15. Vignolo M, Rossi F, Bardazza G, Pistorio A, Parodi A, Spigno S, et al. Five-year follow up of a cognitive-behavioural lifestyle multidisciplinary programme for childhood obesity outpatient treatment. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62:1047-57.
16. Hernández M, Castellet J, Narvaiza L, Rincon JM, Ruiz I, Sánchez E, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. Fundación F. Orbegozo 1988, Bilbao.
17. Tanner JM. Fetus into man: physical growth from conception to maturity. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1989.
18. Bluford DA, Sherry B, Scanlon KS. Interventions to prevent or treat obesity in preschool children: a review of evaluated programs. *Obesity* 2007; 15:1356-72.
19. World Health Organization, Division of noncommunicable Disease. Programme of Nutrition Family and Reproductive Health, Obesity prevention and managing the global epidemic. WHO 1998.
20. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutrition* 2004; 7:931-5.
21. Mellits ED, Cheek DB. The assessment of body water and fatness from infancy to adulthood. *Monogr Soc Res Child Dev* 10; 1970; 35:12-9.
22. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(suppl 6):1402-6.
23. Ong K, Northstone K, Wells JC. Earlier mother's age at menarche predicts rapid infancy growth and childhood obesity. *Plos Med* 2007; 4:e132.
24. Epstein LH, Roemmich JN, Robinson JL, Paluch RA, Winiewicz DD. A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 239-43.
25. Brown D. Playing to win: video games and the fight against obesity. *J Am Diet Assoc* 2006; 106:188-93.
26. Bouchard C. Genetic determinants of regional fat distribution. *Hum Reprod* 1997; 12:12.

Conflict of interests

Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este trabajo. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.

Evolución de la morbilidad hospitalaria por accidente de tráfico en la Comunidad de Madrid en el periodo 2004-2008

Evolution of motor vehicle-related injuries hospital admissions in the Community of Madrid (Spain) between 2004 and 2008

Díaz Martín A

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivos: Analizar la frecuencia y la distribución en la serie temporal de los ingresos hospitalarios por lesiones causadas en accidente de tráfico. Facilitar la planificación sanitaria mediante la predicción, para los próximos años, de la evolución de los ingresos. Ajustar la asignación de recursos a las previsiones, buscando la máxima eficiencia y equidad.

Material y Métodos: Se incluyen los 748 ingresos registrados en el Hospital 12 de Octubre entre enero del 2004 y diciembre del 2008 con lesiones traumáticas graves (ISS > 9), causadas por accidente de tráfico o atropello por vehículo a motor. Se ha desarrollado un modelo matemático mediante técnicas de previsión y predicción con estacionalidad para facilitar un pronóstico de casos futuros.

Resultados: No se ha alcanzado un ajuste aceptable con ninguno de los modelos matemáticos aplicados. Las dos actuaciones analizadas: nueva Ley de Seguridad Vial; y apertura simultánea de 8 nuevos hospitales en la Comunidad de Madrid, no parecen haber influido de forma estadísticamente significativa en el número de ingresos.

Conclusiones: A partir de los resultados estadísticos obtenidos no parece posible realizar una predicción fiable sobre la evolución futura de la demanda.

Palabras clave:

Lesiones. Accidente de tráfico. Bases de datos. Salud pública. Planificación sanitaria.

Abstract

Objectives: Objectives: To analyze the frequency and distribution in the time series of hospital admissions for injuries in traffic accidents. Facilitate health planning by predicting, for the coming years, changes in admissions. Adjust the allocation of resources to the forecasts, seeking maximum efficiency and equity.

Material and Methods: From January 2004 to December 2008, 748 admissions with severe traumatic injuries (ISS > 9) caused by traffic accident, or being hit by motor vehicle, were recorded in the Hospital 12 de Octubre. We have developed a mathematical model using techniques of forecasting and seasonal forecasting to provide a forecast of future cases.

Results: We have not achieved an acceptable fit with any of the mathematical models applied. The two performances analyzed: new Road Safety Law, and simultaneous opening of 8 new hospitals in the Madrid region, seem not to have a statistically significant influence on the number of admissions.

Conclusions: From the statistical results obtained, it didn't seem possible to make a reliable prediction on the future evolution of demand.

Keywords:

Injury. Accident. Databases. Public health. Health planning.

Correspondencia

A. Díaz Martín

Servicio de Traumatología II, planta 7^a. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Avenida de Córdoba s/n, 28041 Madrid.

adiaz.hdoc@salud.madrid.org

Introducción

Los accidentes de tráfico suponen un problema social y sanitario de primer orden y también un desafío para la gestión hospitalaria [1,2,3]. La asistencia a los pacientes que han sufrido un traumatismo grave en un accidente conlleva un enorme consumo de recursos que, hoy más que nunca, son limitados. El reto que nos propusimos con este trabajo fue efectuar un pronóstico fiable sobre la evolución en los próximos años del número de ingresos hospitalarios por politraumatismo grave [4] sufrido en accidente de tráfico. Esta estimación de las necesidades futuras nos facilitaría la planificación y la asignación de los recursos disponibles con mayor eficacia y equidad.

Para llegar a ese pronóstico hemos diseñado un modelo estadístico complejo, aplicando técnicas de previsión y predicción con estacionalidad a la serie temporal de los últimos cinco años. Era imprescindible disponer de datos exactos del número de ingresos hospitalarios en los años previos, y del número real de heridos graves en accidente de tráfico susceptibles de necesitar ingreso hospitalario [5,6]. Pero, los datos sobre indicadores básicos de las lesiones secundarias a accidentes de tráfico muestran grandes discrepancias entre los diferentes registros oficiales [tabla 1].

La creación y mantenimiento de un registro hospitalario propio de politraumatizados fue fundamental para poder

disponer de información veraz que posibilitase el desarrollo del proyecto. Se han recogido y analizado todos los ingresos hospitalarios por traumatismo grave secundario a accidente de tráfico entre el 1 de enero de 2004 y el 31 de diciembre de 2008. La elección de dicho espacio temporal se basa en que 5 años parece tiempo suficiente para detectar en el análisis estadístico de la serie temporal posibles tendencias o variaciones estacionales en los ingresos, y para realizar previsiones en función de los resultados. Además, en el punto medio de ese intervalo de 60 meses entró en vigor la Nueva Ley de Seguridad Vial (Ley 17/2005, de 19 de julio, BOE 20 de julio, por la que se regula el permiso y la licencia de conducción por puntos y se modifica el texto articulado de la ley sobre tráfico, circulación de vehículos a motor y seguridad vial), y poco después se abrieron ocho nuevos hospitales en la Comunidad de Madrid, dos de ellos (Aranjuez y Valdemoro) en el área directa de influencia del Hospital 12 de Octubre. Parece, en principio, que ambas actuaciones deberían haber influido en el número de ingresos en el Hospital 12 de Octubre.

Con nuestra revisión hemos analizado la frecuencia y la distribución temporal de los ingresos hospitalarios por accidente de tráfico, para facilitar la planificación estratégica y la asignación de recursos en función de la predicción de las necesidades futuras, buscando una mayor eficiencia y equidad en la gestión.

Tabla 1. Principales indicadores sobre lesiones sufridas en accidente de tráfico. Diferencias según la fuente consultada

	2004	2005	2006	2007	2008
Muertes en acc. tráfico					
Registros policiales (24h)	4.156	3.857	3.535	3.305	2.656
Estadística DGT (estimación 30 días)	4.741	4.442	4.104	3.823	3.100
Registro defunciones INE	4.867	4.473	4.144	3.811	N.D.
Ingresos hospitalarios					
Registros policiales (DGT)	22.390	22.444	21.951	19.813	16.932
Registros sanitarios CMBDAH (MSPS)	34.301	30.686	28.229	30.283	N.D.
Estadística de síntesis ESCRI (MSPS)	50.416	48.771	42.591	42.072	N.D.
Encuesta ENS (MSPS, INE)	-	-	63.792	-	-
Lesionados con secuelas permanentes					
Base Tabla VI (UNESPA)	260.000 - 290.000 anuales			-	-
Urgencias hospitalarias					
Estadística de síntesis ESCRI (MSPS)	444.547	469.291	457.675	467.979	N.D.
Encuesta ENS (MSPS, INE)	-	-	548.193	-	-
Heridos leves. Registro DGT					
	116.578	110.950	122.068	123.226	114.459

(DGT: Dirección General de Tráfico; INE: Instituto Nacional de Estadística; CMBDAH: Conjunto Mínimo Básico de Datos al Alta Hospitalaria; MSPS: Ministerio Sanidad y Política Social (anterior MSC); ESCRI: Establecimientos Sanitarios con Régimen de Internado; ENS: Encuesta Nacional Salud; UNESPA: Patronal de Compañías Aseguradoras).

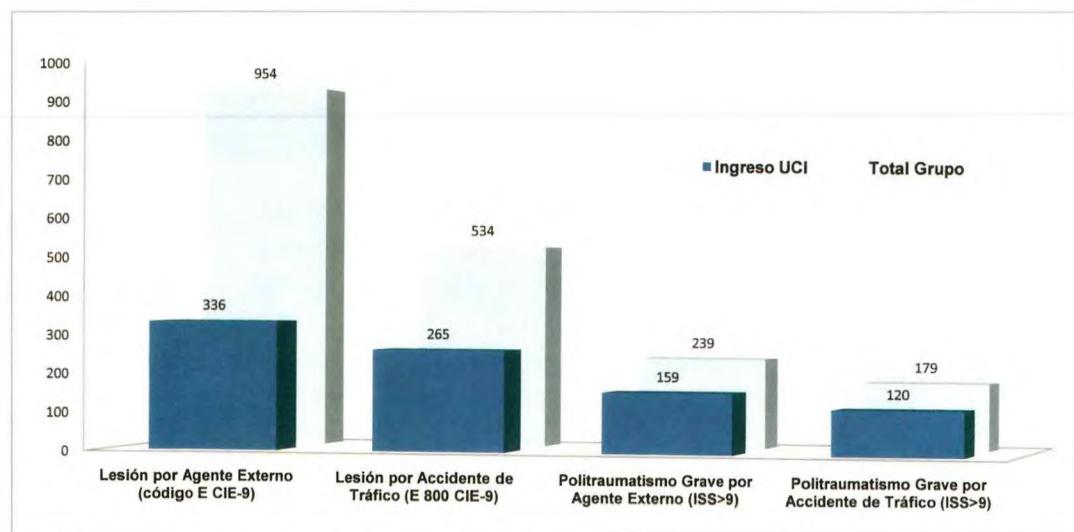


Fig. 1. Ingresos por lesión producida por un agente externo en función de la gravedad de las lesiones (Injury Severity Score), del tipo de agente externo y de la necesidad de ingreso en UCI. Hospital 12 de Octubre, Madrid, año 2004.

Material y métodos

Realizamos una explotación parcial y selectiva de los datos registrados en la base de datos TraumaSur, en la que de forma prospectiva se incluyen desde el año 2003 todos los ingresos en el Hospital 12 de Octubre por lesiones traumáticas graves producidas por un agente externo (código E de CIE-9). Se seleccionaron los casos secundarios a accidente de tráfico (códigos E811-E826 de CIE-9, y códigos V01-X59, Y40-Y86, Y88, Y89 de CIE-10), ingresados entre enero del 2004 y diciembre del 2008.

Los datos disponibles se cruzaron con los del informe de alta de los principales servicios quirúrgicos implicados en el tratamiento de estos pacientes y con los informes de alta de la UCI, cuando en la etiología figuraba «accidente de tráfico» o «atropello». Además, también incluimos, a través del Servicio de Gestión de Cargos y de la Dirección de Gestión Económica del hospital, todos los datos relativos a aquellos pacientes en cuyo informe de alta figurase en el epígrafe «tipo de financiación» el punto 5, «accidente de tráfico», o el nombre de la compañía aseguradora responsable (Figura 1).

Se recogieron los datos de 748 pacientes que se incluyeron en una base de datos con 150 variables por paciente. De dichas variables se seleccionaron para su análisis definitivo las más relevantes para nuestros objetivos. Se incluyeron los datos demográficos (edad, sexo, nacionalidad); etiología de las lesiones; indicadores de efectividad (número casos, tiempo de traslado al hospital, medio transporte sanitario); indicadores de eficiencia (estancias consumidas en

UCI, estancias totales, servicio final al alta, costes asociados directos e indirectos imputados por el programa GECLIF, coste total y coste medio por paciente); indicadores de calidad (mortalidad, infecciones nosocomiales). Como medida de gravedad se empleó el baremo ISS (Injury Severity Score), incluyendo únicamente los casos con un ISS > 9, es decir considerados graves o muy graves).

Separamos la serie temporal de los pacientes que precisaron ingreso en UCI por la posibilidad de que una disminución en la demanda externa hubiese sido un incentivo perverso y sobreindicase el ingreso en la UCI.

En la comparación de medias de las variables cuantitativas entre diferentes grupos (años o estaciones) se aplicó el test no paramétrico de Kruskal-Wallis. Los datos cualitativos se compararon mediante el test de Chi-cuadrado. Todas las pruebas estadísticas se consideraron bilateralmente y como valores significativos se incluyeron aquellos con $p < 0,05$ (IC 95%). En el análisis de la serie temporal se estudió la tendencia y estacionalidad de la serie, así como el mejor ajuste posible para la serie desestacionalizada mediante métodos de regresión. Se aplicaron técnicas de predicción y predicción con estacionalidad, ajustando una función de regresión a los datos de la serie temporal, siendo la variable independiente el tiempo. El análisis cuantitativo se realizó con el programa SPSS® v16.0 para Windows (Statistical Package for Social Sciences, SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA). Para el análisis de la serie temporal se empleó también el programa SAS® Analytics v9.0 (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., NC, USA).

Tabla 2. Distribución de las variables analizadas por año. En las variables cuantitativas figura la media anual, y en las cualitativas el valor más frecuente y su porcentaje.

Número ingresos	179	157	143	134	135
Variable	2004	2005	2006	2007	2008
Cuantitativas					
Edad	36 años	36 años	38 años	38 años	39 años
Estancia Hospital	21,6 días	22,2 días	21,3 días	22,1 días	21,8 días
Tiempo estancia UCI	10,2 días	11,0 días	10,4 días	11,2 días	10,4 días
Cualitativas					
Sexo	Hombre 80%	Hombre 76%	Hombre 80%	Hombre 77%	Hombre 70%
Mecanismo accidente	Autom. 58%	Autom. 56%	Autom. 48%	Autom. 53%	Autom. 66%
Ingreso en UCI	Sí, un 67%	Sí, un 57%	Sí, un 67%	Sí, un 62%	Sí, un 69%
Neumonía Nosocomial	NO, en un 74%	NO, en un 86%	NO, en un 82%	NO, en un 88%	NO, en un 90%
Bacteriemia 1 ^a	NO, en un 93%	NO, en un 95%	NO, en un 96%	NO, en un 98%	NO, en un 97%
Serv. que cursa el ALTA hospit.	Traumat. 37%	Traumat. 42%	Traumat. 42%	Traumat. 37%	Traumat. 43%
Destino al Alta	Domicilio 58%	Domicilio 63%	Domicilio 55%	Domicilio 64%	Domicilio 58%
Centro de traslado, si al alta se traslada a otro centro	Hosp. refer. 18%	Hosp. refer. 14%	Hosp. refer. 21%	Hosp. refer. 17%	Hosp. refer. 18%
Situación al alta, si alta a domicilio	Prec. rehab. 63%	Prec. rehab. 77%	Prec. rehab. 60%	Prec. rehab. 67%	Prec. rehab. 66%
Supervivencia	85%	89%	89%	89%	91%
Exitus	15%	11%	11%	11%	9%

Resultados

No se han encontrado diferencias interanuales estadísticamente significativas en el número de ingresos hospitalarios por traumatismo grave en accidente de tráfico en el periodo 2004-2008 (Tabla 2) (Figura 2) (Figura 3). Tampoco se hallaron diferencias estacionales significativas. La distribución de la mayoría de las variables analizadas fue homogénea o, al menos, no presentó diferencias estadísticas.

En la distribución de la variable edad, aparece una tendencia que aumentó la edad media de los accidentados con el paso de los años pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Con la variable agrupada por años y tras aplicar el estadístico de Kruskal-Wallis, el contraste está muy cercano a la significación, siendo $p=0,052$.

En la variable como sucedió o mecanismo por el que se produjo el accidente, los resultados fueron estadísticamente significativos pero no fueron valorables, porque uno de los cuatro campos que incluye dicha variable («otros vehículos») que se refiere a los accidentes con vehículos industriales o agrícolas a motor no tenía a la frecuencia mínima exigible. Sin embargo, observando el descriptivo y la propia tabla de contingencia se apreció una tendencia en los accidentes de motocicleta a aumentar y en los atropellos una tendencia descendente.

En la variable neumonía nosocomial las diferencias fue-

ron muy significativas y encontramos, además, asociación lineal. Año tras año, se observó una disminución en la frecuencia de aparición de esta complicación ($p=0,001$).

En la variable tiempo de estancia hospitalaria los resultados no fueron significativos ($p=0,25$). Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas, ni interanuales ni estacionales, en la estancia media en UCI ($p=0,79$).

Encontramos diferencias significativas en la distribución de la variable sexo del paciente en las diferentes estaciones del año, viendo que las mujeres sufrían más accidentes en otoño y los hombres en verano ($p=0,15$) (Tabla 3).

Se analizaron por separado las series temporales para los accidentes de automóvil, de motocicleta y para los casos que precisaron ingreso en la UCI. En el análisis de la serie temporal del número total de ingresos el modelo que mejor se ajustaba fue el cúbico pero con un coeficiente de regresión de 0,248. Aunque éste es el modelo que mejor se ajustaba no permitió realizar predicciones fiables pues no alcanzó una $R^2 > 0,5$. En el análisis por separado de la serie temporal de accidentes de automóvil el modelo que mejor ajustaba fue el cúbico, con $R^2=0,206$ que tampoco nos permitió efectuar predicciones. En el análisis por separado de la serie accidentes de motocicleta el modelo que mejor ajustó fue, también, el cúbico ($r^2=0,033$) que tampoco nos permitió efectuar predicciones. Tampoco pudimos establecer relaciones significativas en la serie tempo-

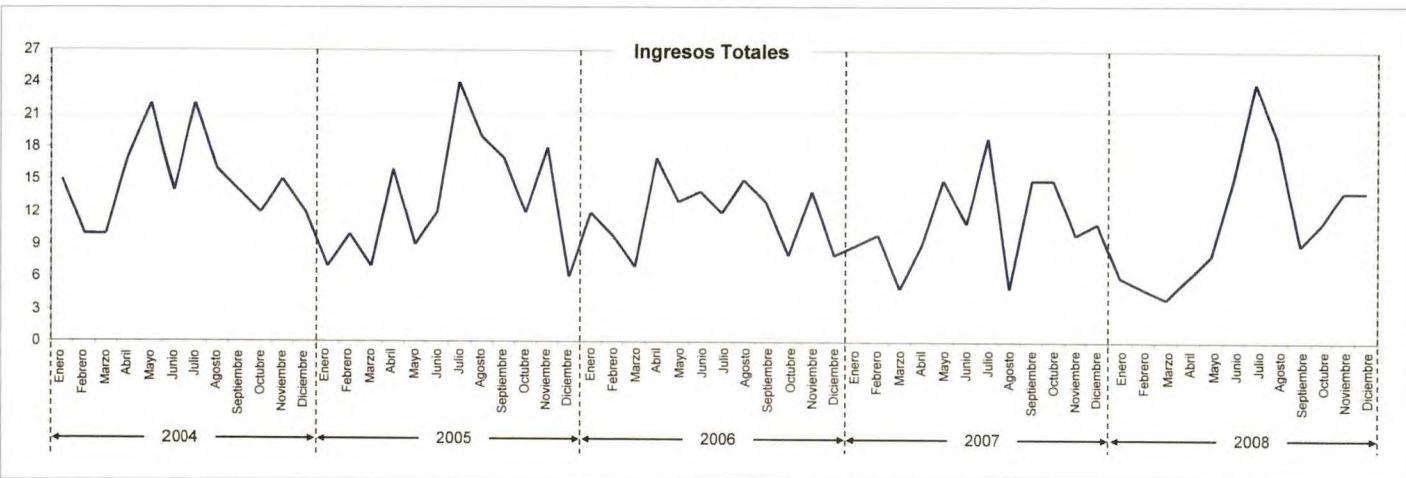


Fig. 2. Serie temporal ingresos por traumatismo grave producido en accidente de tráfico, 5 años (60 meses).

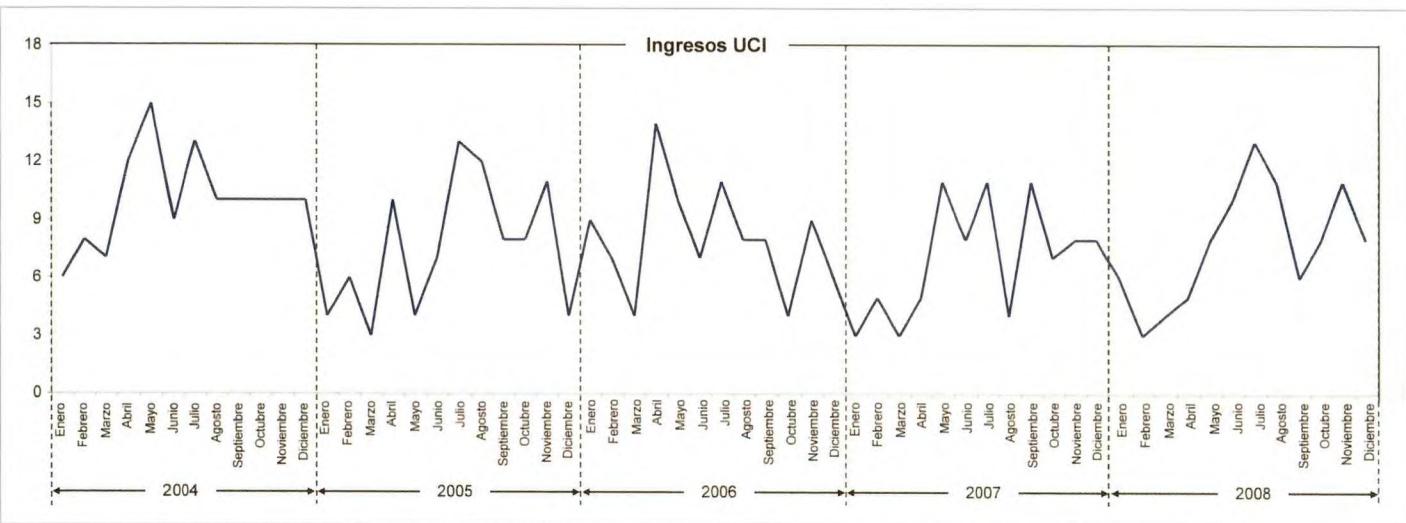


Fig. 3. Pacientes politraumatizados graves en accidente de tráfico que precisan ingreso en UCI, serie temporal 5 años (60 meses).

ral de los pacientes que precisaron ingreso en la UCI pues con el modelo cúbico $R^2 = 0,210$ y con el cuadrático $R^2 = 0,248$.

Se analizó la serie temporal para valorar la influencia de las dos intervenciones que fueron la nueva Ley de Circulación Vial en el punto 30 de la serie de 60 meses y la apertura de ocho nuevos hospitales en la Comunidad de Madrid, en el punto 49. Se observó que solo influyó en la evolución de la serie temporal la apertura de nuevos hospitales con una relación poco marcada (aumento de R^2 de solo 0,118). La nueva Ley de Seguridad Vial no influyó en la evolución de la serie temporal.

Con ningún modelo matemático de los aplicados se obtuvo un ajuste aceptable de una recta de regresión a la serie temporal pues el coeficiente de regresión R^2 siempre fue inferior a 0,5.

■ Discusión

El desarrollo de registros específicos de politraumatizados con datos hospitalarios es imprescindible para disponer de información veraz sobre los lesionados en accidente de tráfico. La explotación de los datos obtenidos permite un análisis en profundidad de las necesidades actuales y futuras, hacer previsiones sobre la evolución de la demanda asistencial, y habilitar los recursos necesarios en cada momento. Las estadísticas oficiales sobre lesionados en accidente de tráfico de la DGT y el INE se basan principalmente en fuentes policiales, en concreto en los datos recogidos por las fuerzas de seguridad en el informe del atestado. A partir de esos datos es difícil conocer el número real de pacientes graves y mucho menos su evolución posterior [7][8].

Tabla 3. Diferencias interanuales, y diferencias estacionales en la distribución de las variables

	Variable	Test utilizado	Sig.	¿Hay diferencias?
DIFERENCIAS POR AÑO				
Cuantitativas	Edad	Kruskal Wallis	0,052	NO. Pero hay tendencia
	Tiempo en UCI (días)	Kruskal Wallis	0,792	NO
	Tiempo de estancia	Kruskal Wallis	0,256	NO
	Sexo	X ²	0,174	NO
	¿Cómo sucedió?	X ²	0,030	No hay casos suficientes
DIFERENCIAS POR ESTACIÓN DEL AÑO				
Cuantitativas	Edad	Kruskal Wallis	0,315	NO
	Tiempo en UCI (días)	Kruskal Wallis	0,199	NO
	Tiempo de estancia	Kruskal Wallis	0,259	NO
Cualitativas	Sexo	X ²	0,015	SI
	¿Cómo sucedió?	X ²	0,232	NO
	UCI	X ²	0,504	NO
	Neumonía nosocomial	X ²	0,241	NO
	Bacteriemia 1 ^a	X ²	0,063	NO
	Servicio de Alta	X ²	0,448	NO
	Tipo de Alta	X ²	0,703	NO
	Centro de traslado	X ²	0,687	NO
	Estatus de Alta	X ²	0,105	NO
	Exitus	X ²	0,614	NO

La valoración de la gravedad de un lesionado por parte de los agentes de policía [9] puede ser, cuando menos, difícil y parcial, como se ha puesto de manifiesto en diferentes trabajos. Laumon et al [10] observaron que el 3,4% de los heridos valorados como leves en el registro policial se consideraban graves según la escala de gravedad MAIS (Maxim Abbreviated Injury Severity) basada en el diagnóstico de las lesiones y, a la inversa, el 54,3% de los heridos graves según la policía [11][12] fueron de gravedad moderada o leve según el MAIS. También refiere que la policía sobrevalora la gravedad de las víctimas en algunos tipos de usuarios, como los peatones.

La utilización sistemática de instrumentos estandarizados de medida de la gravedad [13] de los lesionados, como se ha realizado en este estudio aplicando el Injury of Severity Score a la información disponible, constituye un avance sobre los criterios de gravedad hasta ahora utilizados, generalmente más subjetivos, complejos y de difícil comparación.[14-16]

Las políticas regulatorias encaminadas a disminuir la siniestralidad por accidente de tráfico pueden concentrar su efecto en un subgrupo de la población [17]. Por eso, siempre que se adopta una medida o un plan de salud pública debemos tener bien claro cuál es nuestra población

objetivo y a quién se dirige la medida. Así, la obligatoriedad del uso del casco persigue disminuir la mortalidad por accidente de motocicleta y el uso obligatorio del cinturón de seguridad busca proteger a los ocupantes del automóvil. Para valorar ese posible efecto selectivo de ciertas medidas legales, se ha realizado un análisis estratificado de la serie temporal (automóviles, motos, y peatones por separado). Los accidentes de moto y de coche se estudiaron por separado porque las medidas en política regulatoria tienden a afectar de forma asimétrica a los diferentes subgrupos, en función de cuál sea la población objetivo de la norma.

La lectura de los datos de la serie temporal y el conocimiento general de la realidad puede sugerir alguna de las razones por las que los datos ofrecen esa determinada magnitud o sucesión. En nuestro proyecto hemos analizado la serie temporal de los ingresos por accidente de tráfico para intentar hacer una predicción de la demanda de asistencia y del consumo de estancias hospitalarias en los próximos años. Esta previsión de las necesidades futuras, nos habría ayudado a racionalizar la asignación de los recursos disponibles, por otro lado siempre limitados. Tras un análisis estadístico con todos los datos disponibles e intentado ajustar los modelos matemáticos posibles a la serie temporal siguiendo las técnicas más actuales de predicción y previsión

de datos con estacionalidad, nuestra única conclusión objetiva es que la evolución del número de ingresos no se ajusta a ninguno de los modelos probados y que no es posible predecir con cierta exactitud cuál va a ser la tendencia de la serie temporal en los próximos años. Nuestras previsiones, la planificación de necesidades futuras y la asignación de recursos, solo se pueden basar realmente en la observación de la serie histórica.

Lo más llamativo de los resultados obtenidos es que las dos actuaciones analizadas tanto la entrada en vigor de la Nueva Ley de Seguridad Vial y del llamado carné por puntos como la apertura de ocho nuevos hospitales en la Comunidad de Madrid en los últimos dos años; no parecen haber tenido ninguna influencia estadísticamente significativa en el número total de ingresos de pacientes politraumatizados graves en accidente de tráfico, ni en el número de pacientes que precisan ingreso en la UCI, ni en ninguna de las subseries estudiadas por separado, el número de ingresos por accidente de automóvil, de motocicleta o por atropello.

El objetivo prioritario del Plan Estratégico de la Dirección General de Tráfico, del Ministerio de Interior, era reducir en un 40% la mortalidad en accidentes de tráfico en España entre los años 2005 y 2008, y en similar proporción disminuir el número de siniestros y de lesionados en dichos accidentes. La aplicación de la nueva Ley de Seguridad Vial ha supuesto una notable reducción en la siniestralidad vial. Los datos sobre resultados preliminares que nos han hecho llegar todos los medios de comunicación y el propio Gabinete de Comunicación del Ministerio de Interior apuntan a que los objetivos fijados se han cumplido sobradamente. Sin embargo, aunque deberíamos haber esperado una reducción semejante en el número de ingresos en el Hospital 12 de Octubre. Pero esa presunta reducción en la siniestralidad en carretera no se ha visto reflejada en absoluto en el número de heridos graves en accidente de tráfico que se atienden en el hospital. Tampoco ha repercutido en el número de ingresos en nuestro hospital la apertura de ocho nuevos hospitales, en los últimos dos años en la Comunidad de Madrid, con una Unidad de Medicina Intensiva en cada uno de ellos, teniendo en cuenta, además, que el 30% de los pacientes de la serie estudiada no precisaron pasar por la UCI y fueron ingresados en una planta de hospitalización general.

La asignación de recursos para la asistencia a los heridos graves en accidente de tráfico en el Hospital 12 de Octubre y la dotación presupuestaria de las unidades implicadas solo puede basarse en los datos de la serie histórica y en el presupuesto del año anterior incrementado en la tasa de inflación interanual prevista sin influir la nueva Ley de Seguridad Vial ni la apertura de nuevos hospitales en la Comunidad de Madrid.

No parece existir justificación alguna, desde el punto de vista estadístico, para aumentar o disminuir los recursos destinados a la atención de los pacientes que han sufrido un politraumatismo grave en accidente de tráfico, o para modificar el presupuesto asignado a las diferentes unidades clínicas implicadas. ■

Agradecimientos

A Pedro Caba, coordinador de la Unidad de Traumatología Avanzada del Hospital 12 de Octubre. Creador y legítimo propietario de la base de datos TraumaSur.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MacKenie EJ, Morris JA, Smith GS, Fahey M. Acute hospital costs of trauma in the United States: implications for regionalized systems of care. *J Trauma* 1990; 30:1096-101.
2. Palomo L, Márquez-Calderón S, Ortún V, Benavides FG. Modelos de enfermedad en el mundo desarrollado. *Gac Sanit* 2006; 20 (supl 1): 2-9.
3. Segui-Gómez M, Mackenzie EJ. Measuring the public health impact of injuries. *Epidemiol Rev* 2003; 25:3-19.
4. Pérez C, Cirera E. Grupo de trabajo sobre la medida del impacto sobre la salud de los accidentes de tráfico en España. Estudio de la Mortalidad a 30 días por accidentes de tráfico (EMAT-30). Madrid: Dirección General de Salud Pública, Ministerio de Sanidad y Consumo; 2004.
5. Berns S, Brühning E. Definitions and data availability compilation and evaluation of A-level roads and hospitalized victims in OECD countries. *Accident and injury definitions. IRTAD Special Report*, 1998.
6. Polinder S, Meierding WJ, Van Baar ME, Toet H, Mulder S, Van Beeck EF. The EUROCOST reference group. Cost estimation of Injury-Related Hospital Admissions in 10 European Countries. *J Trauma* 2005; 59:1283-91.
7. Zori Bertolín P. Dirección General de Tráfico, Ministerio del Interior. Sistema de Información de Accidentes de Tráfico. En: 3er Foro sobre el Sistema de Información del Sistema Nacional de Salud. Madrid; Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009.
8. Arribas P, Cirera E, Tristán-Polo M. Buscando una aguja en un pajar: las técnicas de conexión de registros en los sistemas de información sanitaria. *Med Clin (Barc)* 2004; 122(supl 1):16-20.
9. Cercarelli LR, Rosman DL, Ryan GA. Comparison of accident and emergency with police road injury data. *J Trauma* 1996; 40:805-9.

10. Laumon B, Martin JL. Analysis of bias in the epidemiological knowledge of road accidents in France. *Rev Epidemiol Sante Publ* 2002; 50:277-85.
11. Dirección General de Tráfico (DGT), Ministerio de Interior. Estadísticas de la Dirección General de tráfico. Anuarios de accidentes de circulación con víctimas 2004-2008. Disponible en: <http://www.dgt/estadisticas/documentos>
12. Cirera E, Plasencia A, Ferrando J, Arribar P. Probabilistic Linkage of Police and Emergency department Sources of Information on Motor-Vehicle Injury Cases: a Proposal for improvement. *J Crash Prev Injury Control* 2000; 2:1-9.
13. Peiró R, Villanueva S, Más R, Torremocha X. Estudio exploratorio de la utilización de las escalas de gravedad como monitorización de un programa de prevención de lesiones por tráfico en el área de salud 10 de la Comunidad Valenciana. *Gac Sanit* 2004; 18 (supl 3):149-50.
14. Lavoie A, Moore L, LeSage N. The Injury Severity Score and the New Injury Severity Score for predicting Intensive Care Unit admission and hospital length of stay. *Injury* 2005; 36:477-83.
15. Linn S. The Injury Severity Score (ISS) importance and uses. *Ann Epidemiol* 1995; 5:440-6.
16. Osler T, Baker SP, Long W. A modification of the Injury Severity Score that both improves accuracy and simplifies scoring. *J Trauma* 1997; 43:922-6.
17. Pérez C, Cirera E, Borrell C. Fallecidos a 30 días por lesiones producidas en accidente de tráfico en España. *Gac Sanit* 2006; 20:108-15.

Conflictos de intereses

Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este trabajo. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.

F Forriol

Walter Putnam Blount. 1900-1992

Epónimos asociados

Grapa de Blount: grapa metálica para regular, de forma temporal, el crecimiento del cartílago de crecimiento tibial.

Enfermedad de Blount: en 1922 Erlacher señaló la deformidad progresiva de la extremidad proximal de la tibia, hablando de «tibia vara»; Blount, en 1937, recogió su experiencia en 13 niños con una tibia arqueada que denominó «osteochondrosis deformans tibiae».

Corsé de Milwaukee: sobre el tratamiento de la escoliosis decía Blount: «He estado interesado en la escoliosis desde 1928, cuando estudié varios métodos ineficaces de tratamiento en Europa ... la mayor parte de los tratamientos era peor que no hacer ningún tratamiento».

En 1946, Blount describió el uso de una ortesis cérvico-tóraco-lumbo-sacra como sistema de inmovilización postoperatoria de la escoliosis neuromuscular (poliomielítica). En 1958 publicaron los primeros resultados del corsé en la escoliosis idiopática del adolescente no quirúrgica. El corsé de Milwaukee consiste en una cazoleta pélvica de cuero, moldeada con una estructura metálica de la que salen tres brazos metálicos diseñados para no producir compresión torácica. La barra anterior es de aluminio, radiolúcida, y la posterior de acero para mantener la rigidez del sistema. Además, cuenta con un apoyo occipital y otro mandibular para estabilizar la cabeza que posteriormente se cambió por un almohadillado para evitar deformidades ortognáticas. Cuenta con almohadillado de presión lateral, almohadillas sobre el trapecio y apoyos axilares como contrapresión para curvas torácicas altas (T5-T8). El cuero fue sustituido, poco a poco, por materiales plásticos («orthoplast»), luego vitroteno y, por último, polipropileno.

Férula de Blount: férula para fijar el extremo de los huesos después de una osteotomía.

Síndrome de Blount (Erlacher-Blount syndrome o Blount-Barber syndrome): osteocondrosis que afecta a la epífisis proximal de la tibia produciendo un arqueamiento progresivo de una o de ambas tibias. La deformidad aparece antes de los 8 años.

Biografía

Cirujano ortopédico estadounidense, nacido el 3 de julio 1900, Oak Park, Il, y murió el 16 de mayo 1992. Nació en



Corsé de Milwaukee e imagen clásica del libro *Fractures in children*. «Doctor, trate al paciente, no a la imagen».

una familia de académicos y médicos. Su abuelo paterno, Joseph Blount fue cirujano de la Guerra Civil, su padre un profesor de secundaria y escritor científico. Su madre, Anna Ellsworth Blount, MD, era también médico y cirujano, en Oak Park, miembro del AMA y presidenta de la Asociación Nacional de Mujeres Médico. Además, su hermana, Ruth Bennet practicó la pediatría en Chicago.

Blount obtuvo la distinción en la Universidad de Illinois antes de graduarse en el Rush Medical College, en 1925. Se formó en cirugía ortopédica en el Hospital General de Wisconsin y luego viajó al extranjero. A su vuelta se incorporó en el Children's Hospital de Milwaukee

Se casó en 1929, con Frances, jugadora de hockey sobre hielo y jugadora de fútbol e importante activista de la Liga de Mujeres por el Voto.

En 1957 fue nombrado profesor de ortopedia en la facultad de medicina de Marquette puesto que ocupó hasta su jubilación.

Blount es uno de los pilares de la moderna ortopedia infantil, desarrollando el corsé de Milwaukee, las conocidas grapas para la epifisiodesis, sin olvidar la descripción de su enfermedad y la publicación de un libro clásico sobre el tratamiento de las fracturas en la infancia (1954) del que se efectuó una segunda edición en 1977.

Blount fue, en su época, uno de los mayores expertos en tuberculosis ósea, osteomielitis aguda y crónica y, especial-

mente, en la poliomielitis. De esta última filmó una película sobre su tratamiento que se distribuyó ampliamente.

Ha sido miembro honorario de varias asociaciones internacionales de ortopedia, incluyendo la presidencia de la AAOS, en 1954, y la vicepresidencia de la SICOT, en 1966.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Erlacher P. Deformierende Prozesse der Epiphysengegend bei Kindern. Arch Orthop Unfall-Chir, München 1922; 20:81-96.
2. Blount WP. Tibia vara: osteochondrosis deformans tibiae. J Bone Joint Surg (Am) 1937; 19-A:1-29.
3. Blount WP, Clarke GR. Control of bone growth by epiphyseal stapling: A preliminary report. J Bone Joint Surg (Am) 1949; 31-A: 464-78.
4. Blount WP. Fractures in children. Baltimore: Williams&Wilkins Co, 1954.
5. Blount WP, Schmidt AC, Keever ED, Leonard ET. The Milwaukee brace in the operative treatment of scoliosis. J Bone Joint Surg (Am) 1958; 40-A:511-25.
6. Blount WP. Tibia vara: osteochondrosis deformans tibiae. Current Practice of Orthopaedic Surgery. St Louis, Il. Mosby Co, 1966.
7. Blount WP. Use of the Milwaukee brace. Orthop Clin North Am 1972; 3:3-16.
8. Blount WP. Fractures in children are different. ONA J 1976; 3:296.

Henry Austin Martin. 1824-1884

Epónimo asociado

Vendaje de Martin: vendaje enrollado, ancho y de goma.

Biografía

Aunque no es muy conocido en nuestro medio, Martin fue el primero en utilizar un vendaje ancho, de goma y enrollado para tratar úlceras vasculares. Su vendaje se sigue utilizando en quirófano para drenar la sangre distal de las extremidades y aplicar, posteriormente, un torniquete en la extremidad [1]. La venda de Martin se cita en muchas ocasiones como venda de Esmarch, o mal dicho Esmark. Von Esmarch describió la técnica de la hemostasia y Martin dis-

ponía del vendaje apropiado. Además, Martin introdujo la vacunación animal en los EEUU.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Meals C, Wang BA. Origins of eponymous orthopaedic equipment. Clin Orthop relat Res 2010; 468:1682-92.

Ernest Amory Codman. 1869 -1940

Epónimos asociados

Bursa de Codman: sinónimo de bursa subacromialis o bolsa subacromial.

Paradoja de Codman: descrita en 1934, es el movimiento del brazo extendido, centrado en el hombro, se efectúa con tres movimientos conjuntos y sucesivos de 90° de rotación.

Signo de Codman: en la rotura del tendón del m. supraspinoso, el brazo puede colocarse pasivamente en aducción sin dolor. El dolor reaparece cuando se retira el apoyo y se contrae el músculo deltoides.

Triángulo de Codman: área triangular que aparece en las radiografías en el punto donde el periostio, elevado por un tumor óseo, se une a la cartílago ósea.

Tumor de Codman: condroblastoma.



Ernest Amory Codman.

Biografía

Nació en Boston, EEUU, el 30 de diciembre de 1869. Graduado *cum laude*, en 1891, en Harvard Medical School fue íntimo amigo del neurocirujano Harvey Cushing. Después de viajar por Europa y Egipto y trabajar en Viena con Eduard Albert, dedicó su último año a realizar el internado en el Massachusetts General Hospital (MGH).

Obtuvo la plaza de *assistant* en Anatomía y comenzó su residencia con Francis Harrington. Se interesó por los recientemente descubiertos rayos de Röntgen y trabajó como radiólogo (*skiagrapher*), en el Boston Children's Hospital.

Fue un autor prolífico, publicó más de 100 artículos y libros y, en 1911, abrió su propio hospital, el Codman Hospital. Además fue miembro fundador, en 1903, de la American Society of Clinical Surgery, después conocida como Society of Clinical Surgery.

Intentó desde el principio crear estándares hospitalarios y describió una forma de recoger datos de los pacientes para utilizarlos como un registro pues estaba muy preocupado por conocer el resultado final de todos los procesos. De hecho, recogió 148 casos de sarcoma óseo de los cuales solo 68 fueron confirmados como «crecimiento maligno de origen óseo». Esto le sirvió para establecer, en un época donde el diagnóstico no era tan técnico como ahora, 25 criterios clínicos, radiográficos e histológicos para definir este tipo de tumores [1][2].

Brand [3] señala que Codman fue un avanzado de su tiempo y su concepto del «end result» es, sin lugar a dudas, el inicio de la medicina basada en evidencias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Codman EA. The registry of bone sarcoma as an example of the end-result idea in hospital organization. Bull Amer Coll Surg 1924; 8:34-8.
2. Codman EA. Registry of bone sarcoma: Part I. Twenty five criteria for establishing the diagnosis of osteogenic sarcoma. Part II. Thirteen registered cases of “five year cures” analyzed according to these criteria. Surg Gynecol Obstet 1926; 42:381-93. En: Clin Orthop Relat Res 2009; 467:2771-82.
3. Brand RA. Ernest Amory Codman MD, 1869 -1940. Clin Orthop Relat Res 2009; 467:2763-5.

Johannes Friedrich August von Esmarch. 1823-1908

Epónimos asociados

Vendaje de Esmarch I: vendaje triangular.

Vendaje de Esmarch II: torniquete que sirve para controlar el sangrado.

Hemostasia de Esmarch: procedimiento para realizar hemostasia antes de la cirugía.

Máscara de Esmarch: una máscara metálica con tiras de gasa y cubierta de goma exterior para aplicar cloroformo o éter por inhalación.

Manipulación de Heiberg-Esmarch: manipulación sencilla que puede salvar la vida al mantener el paso abierto de las vías respiratorias

Biografía

Johannes Friedrich August von Esmarch cirujano alemán, nació el 9 de enero 1823, en Tönning, en el norte de Alemania, y falleció, el 23 de febrero 1908, en Kiel. Obtuvo el doctorado en medicina, en Kiel, habiendo sido asistente de Bernhard Rudolf Konrad von Langenbeck (1810-1887).

En 1848, fue llamado a prestar servicio como cirujano en la guerra contra Dinamarca donde fue hecho prisionero por los daneses. Durante la tregua de 1849 obtuvo el título de Privatdozent, en Kiel, y al recrudecerse de nuevo la guerra fue ascendido al grado de cirujano jefe. Una vez finalizada regresó a Kiel, donde permaneció como director y profesor de cirugía hasta 1899. Entre tanto, participó en 1864 en una nueva guerra contra Dinamarca, y en 1866 formó parte, en Berlín, de la comisión sobre los hospitales militares. En la guerra franco-alemana de 1870 tuvo el cargo de Generalarzt.

No es de extrañar siguiendo sus avatares que se le considere una autoridad en la gestión hospitalaria y de la cirugía militar pues fue el primero en introducir el botiquín de primeros auxilios en el campo de batalla, en organizar la educación en primeros auxilios para el personal militar y civil, y sus manuales de las técnicas quirúrgicas en el campo de batalla fueron los más conocidos y editados. Además, Von Esmarch diseñó un vendaje triangular, de lino, para uso de los propios soldados. Como novedad en la envoltura del mismo aparecían impresas las instrucciones sobre su uso.

Von Esmarch se casó dos veces, primero con la hija de su maestro, von Langenbeck, y, en 1872, con una princesa real lo que le hizo tío del Kaiser Guillermo II.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quintero Mújica AG. Johannes Friederich August von Esmarch (1823-1908). *Acta Ortopedica Mexicana* 2007; 21:230-1.
2. Wolf JH. Friedrich Esmarch als Erfinder der künstlichen Blutleere bei Operationen. *J Op Orthop Traumat. Historischer Beitrag*. 1990; 2.
3. Esmarch JFA. *Handbuch der Kriegschirurgischen Technik*. Hannover: 5th edition, 1901.
4. Esmarch JFA. *Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen. Ein Leitfaden für Samariter-Schulen in fünf Vorträgen*. Leipzig: 1882; 8-81.



Enrique Finochietto.

Biografía

Nacido en Buenos Aires el 13 de marzo de 1881, donde falleció el 17 de febrero de 1948, destacó como profesor, investigador e inventor de un gran número de técnicas, aparatos e instrumentos de cirugía (Figura 2).

Hijo de inmigrantes italianos, con apenas 16 años ingresó a la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Entre 1906 y 1909 viajó por Europa y para poder representar adecuadamente sus ideas, aprendió dibujo técnico por lo que sus publicaciones y trabajos posteriores destacaron por la precisión y calidad de las ilustraciones que realizaba.

En 1914 defendió la tesis «Los métodos operatorios para la exclusión del píloro». Regresó a la Argentina en 1919, afectado por una enfermedad contraída en Europa (presuntamente sífilis) que, según costumbre de la época, permanecería soltero el resto de su vida.

Volvió, de nuevo, a Europa en 1922, habiendo preparado previamente los planos para la construcción de la escuela de cirugía, el Pabellón IX del Hospital Rawson. Al retornar a su país, realizó cirugías torácicas de alta complejidad, incluyendo la incisión paradojal –una técnica propia–, denominada así porque la incisión se realizaba en sentido inverso al establecido por los métodos de la cirugía clásica. Su fama fue tanta que ha quedado la expression porteña de «¡Pero quién te crees que sos! ¿Finochietto?» para expresar que el interlocutor exageraba. Su hermano y ayudante, Ricardo, lo bautizó como «El divino».

Los preceptos que inculcará en sus discípulos fueron: «Solo cumple con su deber quien va más allá de sus obliga-

Enrique Finochietto. 1881-1948

Epónimo asociado

Signo del salto de Finochietto (lesión meniscal): el signo del salto lo observó Finochietto en 75 pacientes, 74 con lesión de la porción posterior del menisco interno [1][2] (Figura 1).

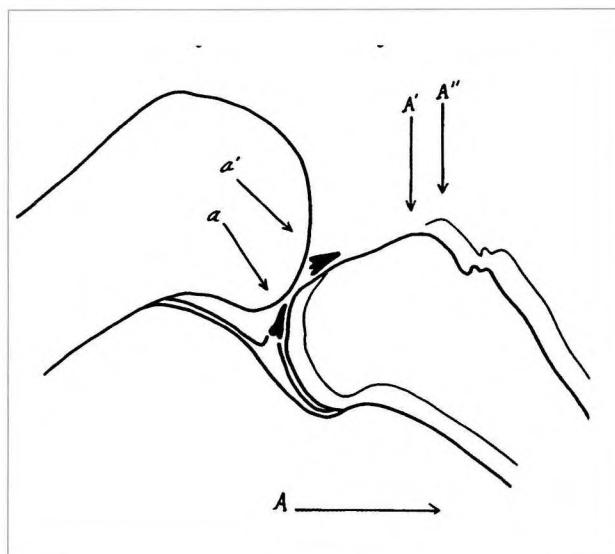


Fig. 1.

ciones», «la operación grande no es más que la sucesión de los tiempos de operaciones pequeñas» o «el dinero de los enfermos debe ser, primordialmente, para los enfermos».

Inventó el frontolux, un sistema inspirado en las lámparas de los mineros que, ceñido a la frente del cirujano, permite iluminar el campo operatorio; el «empuja ligaduras», para detener las hemorragias; el porta-agujas, de diversas medidas y formatos; la pinza doble utilizada para la hemostasia y como pasahilos; el aspirador quirúrgico para limpiar la sangre del campo operatorio; las «valvas Finochietto», para abrir heridas; la cánula para transfusiones; la mesa quirúrgica móvil, manejada con pedales e impulsada por motor electrico, el banco para operar sentado y el separador intercostal a cremallera para operaciones de tórax, conocido universalmente como «separador Finochietto».

Agravada su enfermedad, Finochietto renunció a la Cátedra de Clínica Quirúrgica en 1933. El 8 de marzo de 1940 realizó su última operación extrayendo un quiste hidatídico a un indio mapuche, otra intervención que sólo él parecía capaz de realizar. Murió el 17 de febrero de 1948.

Finochietto estuvo vinculado al ambiente del tango, siendo amigo de Carlos Gardel y el compositor Julio de Caro le dedicó, en 1925, el tango *Buen amigo*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Finochietto R. Meniscos de la rodilla. El signo del salto. Prensa Med Argentina 1930; XVII:302
2. Losee RE. Finochietto's «Jump Sign». Pathognomonic sign of a posterior longitudinal tear of the meniscus knee. Iowa Orthop J 1983; 3:55-6.
3. Finochietto R. Semilunar cartilages of the knee. The «jump sign». J Bone Joint Surg 1935; XVII:916-21.
4. Deysine M. Enrique and Ricardo Finochietto: surgery, the ultimate devotion. Surgery 1973; 73:490-9.
5. Zabaleta DE. Enrique Finochietto: el hombre y el maestro. La Semana Médica 1962; 120:960-7.

Emil Theodor Kocher. 1841-1917

Epónimos asociados

Pinza de Kocher: pinza de hemostasia (Figura 1)

Signo de Kocher: asinergia óculo-palpebral del bocio tóxico, cuando el paciente levanta la mirada.

Sonda de Kocher: para disecar la tiroides y su cápsula

Técnicas de Kocher: 1. método de excisión de la articulación del tobillo, 2. reducción de una luxación subcoracoides del húmero; 3. procedimiento de extirpación de la lengua y 4. pilorectomía.

Maniobra de Kocher: movilización operatoria del duodeno para exponer las porciones retrooduodenal, intrapancreática e intraduodenal del conducto biliar común

Incisión de Kocher: abordaje subcostal derecha para exponer la vía y la vesícula biliar en el lado izquierdo para efectuar una esplenectomía o una anastomosis venosa esplenorenal.

Reflejo de Kocher: contracción de los músculos abdominales subsiguiente a la compresión exploratoria del testículo.

Abordaje de cadera de Kocher – Langebeck: Langebeck fue el primero en describir el abordaje posterior de la cadera, separando las fibras del glúteo mayor, penetra en la articulación coxofemoral entre los músculos piramidal y glúteo mediano. Kocher, en 1887, prolongó la incisión, en sentido distal, siguiendo la cara externa del trochanter mayor (Figura 2).

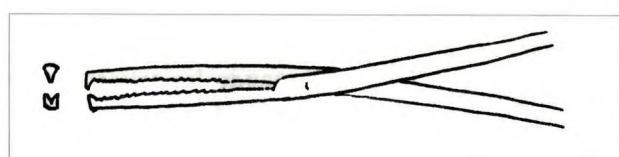


Fig. 1.

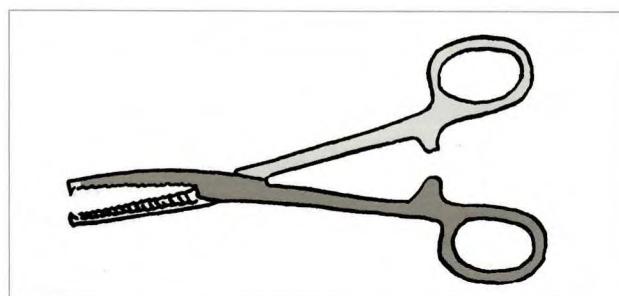


Fig. 2.

Biografía

Kocher nació en Berna en una familia acomodada, fue un estudiante brillante que se dedicó, en su ciudad natal, a la actividad profesional. Se formó con Langenbeck en Berlín, con Billroth en Viena, y con Lücke, a quien sucedió en la cátedra de Berna y en la dirección de la clínica universitaria desde 1872 hasta el año de su muerte. De su escuela salieron profesionales como Roux, de Quervain o Cushing (Figura 3).

Kocher fue un cirujano excepcional con una técnica quirúrgica que ya había asumido la asepsia y se apoyaba en las ciencias básicas y que, además, intentaba restaurar la función. Además, poseía una destreza manual y una creatividad que le permitieron idear y desarrollar procedimientos e instrumentos que le permitiesen efectuar su técnica. Prefirió el trabajo lento, minucioso, sistemático y seguro frente al apresuramiento en el quirófano.

También fue un buen clínico y un investigador infatigable y participó en el nacimiento de la endocrinología con sus trabajos sobre el tiroides que le hicieron merecer el premio Nobel de medicina, en 1909. En aquellos tiempos no se efectuaba el seguimiento postoperatorio de los pacientes intervenidos; alertado por Reverdin, en 1882, Kocher revisó la evolución de las tiroidectomías practicadas en los últimos diez años. De 101 intervenciones de tiroides, 18 fueron extirpaciones totales de la glándula. Siguiendo estos pacientes relacionó la intervención radical con un cuadro clínico de grave deterioro general, físico y psíquico, que denominó «caquexia estrumipriva», evitando desde entonces la extirpación total, indicando la lobectomía. En 1903, Kocher efectuó la radiación con rayos X para tratar el bocio intra-

torácico y en 1914 logró el implante de tejido tiroideo de un bocio tóxico humano en médula ósea tibial de un paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Meals CG, Meal RA. A history of surgery in the instrument tray: eponymous tolos used in hand surgery. *J Hand Surg* 2007; 32A:942-53.
2. Kazi RA. Theodor E Kocher (1841-1917): Nobel surgeon of the last century. *J Postgrad Med* 2003; 49:371-2.

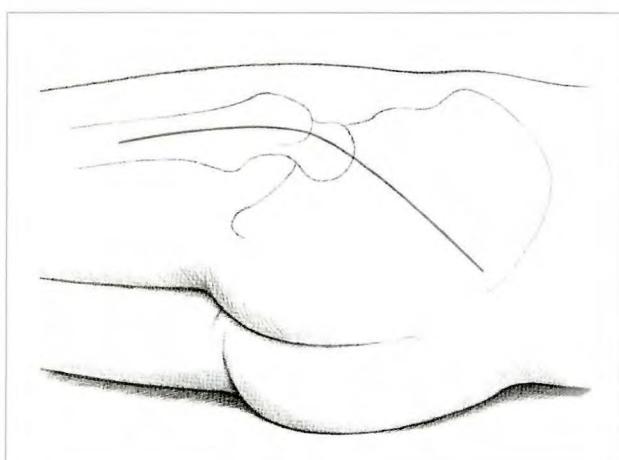


Fig. 3.

Acto de entrega de las ayudas a la investigación FUNDACIÓN MAPFRE 2010

Concedidas 84 ayudas a la investigación por un importe global que supera los 1,2 millones de euros.

El objetivo de esta convocatoria es fomentar el estudio y la investigación en las áreas de salud, seguros, gestión de riesgos, prevención y medio ambiente. En concreto, se han otorgado 45 becas y ayudas a proyectos relacionados con la salud, 20 con la prevención y el medio ambiente, 10 con los seguros, una con la atención de las personas mayores y 8 becas Ignacio Hernando de Larramendi, dirigidas a la formación o investigación de profesionales iberoamericanos y portugueses.

Filomeno Mira, Presidente de la Comisión Directiva de FUNDACIÓN MAPFRE, ha destacado la gran acogida de estas ayudas en el mundo de la investigación y el éxito de esta convocatoria que recibió más de mil solicitudes por parte de investigadores españoles e iberoamericanos.

Con estas ayudas FUNDACIÓN MAPFRE contribuye a la consecución de sus principales objetivos: perfeccionar la formación y la investigación científica en todo lo relacionado con el riesgo y el seguro, la medicina y la salud; y fomentar la prevención de los accidentes humanos y materiales y la conservación del medio ambiente.

En el acto de entrega de las becas, celebrado en la sede de FUNDACIÓN MAPFRE, en Madrid, han participado Filomeno Mira; Carlos Álvarez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud, y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE. Este año, la Conferencia de inauguración fue impartida por el Dr. José Palacios Carvajal, reconocido en el año 2010 con el premio FUNDACIÓN MAPFRE «A toda una Vida Profesional»



De izquierda a derecha: Filomeno Mira, José Palacios Carvajal y Carlos Álvarez.

por su trayectoria profesional en la Medicina y especialmente en Traumatología, área en la que constituye un referente por sus excepcionales valores, por su labor clínica, docente e investigadora. La conferencia magistral versó sobre la «Investigación y Sábana Santa», una aproximación científica al miserio de la Síndrome de Turín.

En el acto estuvieron presentes, además de los investigadores becados y los tutores de FUNDACIÓN MAPFRE que coordinarán sus trabajos a lo largo de 2011, numerosos profesionales de las principales instituciones, universidades, hospitales y centros de investigación de España, así como algún representante de América Latina. ■



FUNDACIÓN MAPFRE presenta un estudio realizado con el fin de conocer y prevenir los accidentes que sufren las personas mayores fuera del hogar

Los accidentes más habituales son las caídas, accidentes de tráfico y atropellos, especialmente en personas entre 71 y 75 años.

Casi un millón de personas mayores de 65 años ha sufrido un accidente fuera de casa en el último año, lo que supone una tasa de accidentalidad del 12,8 por ciento de esta población. Caídas en aceras y escaleras, accidentes de tráfico y atropellos son los más frecuentes, especialmente si los mayores tienen entre 71 y 75 años, son mujeres y viven solos. Esta es una de las conclusiones del «Estudio de la Accidentalidad de las personas mayores fuera del hogar», que presentó el día 15 de febrero el Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE, dentro de la campaña «Con Mayor Cuidado» de prevención de accidentes de personas mayores.

El objetivo de este informe es valorar la magnitud y las características de los accidentes que padecen las personas mayores fuera del hogar, averiguar las causas que los propician, analizar sus consecuencias, e impulsar las medidas necesarias para su prevención y progresiva disminución.

Del estudio, realizado mediante 1.732 encuestas a nivel nacional, se desprende que el perfil de los accidentes de las personas mayores fuera del hogar responde principalmente a caídas (81 por ciento), en las aceras de las calles debido a tropezones con el bordillo o resbalones en el suelo mojado. En el 62 por ciento de los accidentes (1.500.000 en los últimos 12 meses), la persona mayor iba sola. También hay una



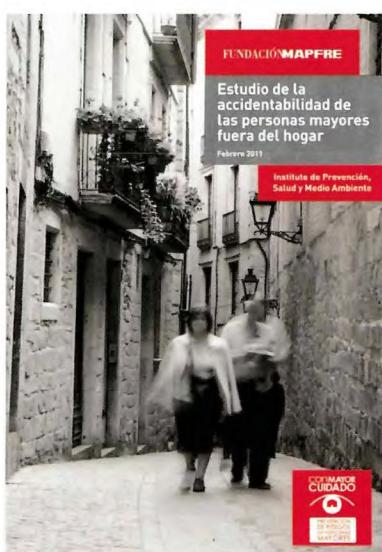
De izquierda a derecha: Alfredo del Campo, José Manuel Ribera Casado, Carlos Álvarez y Javier Olave.

elevada correlación entre el riesgo de sufrir un accidente y sufrir una enfermedad o dolencia y los medicamentos que se consumen. El informe destaca que las mujeres sufren el doble de accidentes que los hombres, no solo porque alcanzan mayor edad, sino porque son más proclives a sufrir enfermedades como la artrosis y la osteoporosis.

El informe pone de manifiesto que en la mayoría de los casos, este tipo de accidentes, que representan el 40 por ciento de todos los que padecen las personas mayores, se pueden prevenir. FUNDACIÓN MAPFRE ha elaborado un decálogo de buenas prácticas preventivas que ha publicado como ampliación del informe, en él se recomienda a los mayores que salgan a la calle sin prisas y sin mucha carga, que utilicen los pasos de peatones, que usen calzado cómodo, y que salgan acompañados en la medida de lo posible.

En la presentación del informe participaron Carlos Álvarez; Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE; Alfredo del Campo, Director de Sociología y Comunicación y Coordinador del informe; José Manuel Ribera Casado, Catedrático Emérito de Geriatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid; y Javier Olave, Director de Diario Médico.

Toda la información del estudio y de la campaña se puede descargar de la página web www.conmayorcuidado.com



Premios 2010 FUNDACIÓN MAPFRE

Cuatro premios que reconocen: la mejor carrera profesional en el área de salud, el desarrollo de nuevas técnicas en traumatología, la mejor actuación en materia medioambiental y el apoyo a la integración social.

FUNDACIÓN MAPFRE tras el estudio y análisis de 237 candidaturas presentadas, acordó la concesión de los Premios FUNDACIÓN MAPFRE 2010 a las siguientes personas y proyectos:

Premio «A Toda una Vida Profesional»

En reconocimiento social a una persona mayor de 65 años por una fecunda vida profesional vinculada al mundo de la salud, se acuerda conceder al:

Doctor Domingo Liotta, de nacionalidad argentina, por su trayectoria reconocida internacionalmente en el área de la medicina cardiovascular. Colaborador en el equipo que desarrolló la asistencia cardiocirculatoria (1962) y el primer corazón artificial total implantado en pacientes (1969) con el Dr. DeBakey, para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca avanzada irreversible. La investigación original sobre Asistencia Mecánica Cardiocirculatoria Prolongada de Domingo Liotta, junto con el equipo de la Baylor University College of Medicine de Houston, Texas (EEUU), del que formaban parte Michael E. DeBakey, Denton A. Cooley y E. Stanley Crawford, produjo hace 48 años una ininterrumpida serie de investigaciones clínicas que permitieron los primeros trasplantes cardíacos. El desarrollo de estas investigaciones, ha consolidado el trasplante cardíaco como una técnica habitual y con garantías que ha prolongado y salvado numerosas vidas.

Domingo Liotta fue Ministro de Salud Pública de Argentina y posee la Gran Cruz de Alfonso X el Sabio, la más alta condecoración civil española.

Premio «Desarrollo de la Traumatología Aplicada»

Destinado al mejor trabajo sobre aplicación de una nueva técnica quirúrgica o clínica en la especialidad de traumatología y cirugía ortopédica, se concede al proyecto:

«Innovación en el tratamiento de las lesiones tendinosas» llevado a cabo por el Doctor Mikel Sánchez Álvarez, Jefe de la Unidad de Cirugía Ortopédica de la Clínica USP La Esperanza de Vitoria (España), por el trabajo, que



ofrece una alternativa al tratamiento con factores plaquetarios de las lesiones tendinosas. Los factores plaquetarios se obtienen por centrifugación de la sangre periférica y se pueden inyectar en cualquier punto del esqueleto, siendo su utilización muy extendida en la actualidad. El Dr. Sánchez ha impulsado esta técnica y ha sido uno de los primeros en el mundo que la ha utilizado en diferentes patologías del aparato locomotor, aplicándola en todo tipo de pacientes entre los que se encuentran deportistas de alto rendimiento. El plasma rico en plaquetas (PRP) lo ha desarrollado en colaboración con el BTI de Vitoria (Biotechonology Institute ImasD, SL).

Premio a la «Mejor Actuación Medioambiental»

En reconocimiento a una institución que haya llevado a cabo un proyecto o acción que contribuya al desarrollo sostenible de la sociedad, se ha acordado conceder dicho premio a:

Fundación Global Nature, institución española de carácter benéfico docente, constituida en 1993, que tiene entre sus fines la conservación, protección y ordenación del medio ambiente. Sus actividades están dirigidas al mantenimiento y recuperación de hábitats y de especies amenazadas a través de la innovación tecnológica y la recuperación de actividades agropecuarias tradicionales.

Premio «Superando Barreras»

Destinado a premiar a la persona o institución que más haya contribuido a la superación de barreras para la integración de las personas con discapacidad, se concede a la:

Asociación de Padres de Disminuidos Psíquicos (APADIS), de San Sebastián de los Reyes (Madrid), institución creada en 1981 por iniciativa de un grupo de padres con hijos con discapacidad intelectual, cuyo objetivo es atender a las necesidades de los niños y adolescentes con discapacidad y de sus familias, ofreciendo actividades que apunten a mejorar la calidad de vida de este colectivo. ■

FUNDACIÓN MAPFRE apoya la formación de profesionales que trabajan con víctimas

Más de un centenar de profesionales asistieron a la Jornada organizada con la Fundación Instituto de Victimología (FIVE)

El pasado 12 de enero se celebró en Madrid la jornada «Intervención con víctimas: Estrategias de formación para el personal», cuyo objetivo es fortalecer la formación de los profesionales que intervienen con víctimas para poder de esta forma prestar un servicio con mayor calidad y competencia, ampliando y optimizando su trabajo.

La Victimología es una disciplina cuyo origen se sitúa a mediados del siglo pasado surgiendo como una rama de la criminología y dedicada al estudio del otro elemento integrante de la «pareja criminal», la víctima. Su estudio ha evolucionado, centrando la atención en las últimas décadas sobre las consecuencias del acontecimiento traumático en la víctima.

A lo largo de la jornada se trabajó sobre el conocimiento de las reacciones humanas adaptativas y patológicas ante los traumas; la adquisición de técnicas de prevención y detección precoz de alteraciones psicopatológicas básicas; el aprendizaje de técnicas que permiten evaluar la situación y mejorar la respuesta inmediata del profesional, así como su adaptación en la intervención y por último la formación en las diferentes fases de intervención con las víctimas.



De izqda a dcha: Carol Portabella Settimó, Patrona de Fundación Instituto de Victimología, y Carlos Álvarez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE.

Durante la jornada se definió el concepto de víctima como aquella persona que ha sufrido la consecuencia de un hecho traumático, sea una catástrofe natural, un accidente o un evento realizado por la mano del hombre.

La jornada fue inaugurada por Carlos Álvarez Jiménez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente FUNDACIÓN MAPFRE y Carol Portabella Settimó Patrona de Fundación Instituto de Victimología (FIVE), institución coorganizadora de la Jornada. En la misma participaron Javier Gómez Segura, psicólogo policial; Antonio Sánchez González, patrono FIVE y Codirector del Instituto de Investigación en Psiquiatría y Psicoterapia, Teresa Pacheco Tabuena, psicóloga de Emergencias SAMUR-Protección Civil; y Paloma Rey Paterna, Jefa de División Normativas de Calidad SAMUR-Protección Civil.

Del interés suscitado por esta Jornada, que se convocaba por segundo año consecutivo, dio muestra la alta participación de profesionales vinculados al trabajo con víctimas (Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado, Protección Civil y profesionales de los juzgados), así como el hecho de que más de un centenar de ellos quedasen a la espera de posibles futuras convocatorias por haberse completado el aforo. ■



Normas para la publicación de artículos

Información general

La revista TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE, se edita a través del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE con el objetivo de mejorar la calidad de vida de la persona que ha sufrido un traumatismo de cualquier índole.

Se publican artículos originales, trabajos de investigación, trabajos de revisión, casos clínicos, cartas al director, así como noticias, relacionados con el aparato locomotor, daño cerebral y medular, valoración del daño corporal. Los temas de actualización serán solicitados directamente por el Comité de redacción de la revista.

La periodicidad de la publicación será trimestral, se editarán uno o más suplementos especiales anualmente.

Los artículos de la revista TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE se publicarán en versión digital en la *web* de FUNDACIÓN MAPFRE (www.fundacionmapfre.com/salud). Los autores de los artículos aceptarán éstas y otras formas de publicación.

Los profesionales que deseen colaborar en algunas de las secciones de la revista pueden enviar sus manuscritos a la redacción de TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE, lo que no implica la aceptación del trabajo. No se admitirán trabajos que hayan sido publicados previamente ni remitidos a otras publicaciones. El Comité de Redacción podrá rechazar, sugerir cambios o llegado el caso, se reservará el derecho de realizar modificaciones, en aras de una mejor comprensión, en los textos recibidos siempre que no se altere el contenido científico.

Los trabajos deben remitirse a:

FUNDACIÓN MAPFRE
A/A. TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE
Paseo de Recoletos 23, 28004 Madrid
Tel: 91 581 64 19 / 91 581 63 16
Fax: 91 581 85 35
<http://www.fundacionmapfre.com/salud>

También pueden remitirse por e-mail a:
fundacion.salud@mapfre.com

La revista asume el «Estilo Vancouver» preconizado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas, para más información: <http://www.icmje.org/>

- **Derechos de autor:** Todo manuscrito irá acompañado de una carta firmada por todos los autores señalando: «Los abajo firmantes transfieren, en el caso de que el trabajo titulado: ... sea publicado, todos los derechos de autor a TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE que será propietaria de todo el material remitido, en caso de su publicación.» Los autores enviarán un escrito señalando el conflicto de intereses.
En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo.
En la revista no se podrá reproducir ningún material publicado previamente sin autorización y sin señalar la fuente. Los autores son responsables de obtener los permisos oportunos y de citar su procedencia.
- **Proceso editorial:** Los manuscritos serán valorados por el Comité de Redacción y por los revisores de la revista TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE.
Cuando el trabajo precise correcciones, será remitido de nuevo a los autores quienes lo enviarán a la revista en un plazo inferior a los tres meses; transcurrido este tiempo, se desestimará su publicación.
No se aceptará de forma definitiva ningún trabajo hasta que se hayan modificado todas las correcciones propuestas. Antes de la publicación de un artículo, se enviará una prueba de impresión al autor responsable quien la revisará cuidadosamente, marcando los posibles errores, devolviéndola a la redacción de la revista en un plazo inferior a 48 horas.
- **Política editorial:** Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicadas en la revista TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE son del autor o autores y no del Comité de Redacción. Tanto el Comité de Redacción como FUNDACIÓN MAPFRE y la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material.
- **Normas éticas:** En el caso de que se presenten experimentos con seres humanos se especificará si los procedimientos seguidos en el estudio están de acuerdo con las normas éticas del comité responsable de investigación

clínica, de acuerdo con la declaración de Helsinki: www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm

Todos los manuscritos de investigación clínica y de experimentación animal irán acompañados por un certificado de la Comisión Ética o de la Comisión de Experimentación Animal del centro donde se haya efectuado el estudio.

Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtener el consentimiento informado.

■ Secciones de la publicación

- 1. Editorial.** Estará redactada por el Comité de Redacción o por encargo del mismo. La extensión no debe ser superior a 5 folios mecanografiados a doble espacio y la bibliografía no debe contener más de 10 citas.
- 2. Originales.** Sean trabajos, clínicos o experimentales, no habrán sido publicados anteriormente, ni remitidos simultáneamente a otra publicación. No deben sobrepasar los 25 folios de extensión, incluyendo un máximo de 8 fotografías, 4 tablas y 30 citas bibliográficas.
- 3. Revisión.** Trabajos encargados por el Comité de Redacción, que cumplan los objetivos de la revista. No debe sobrepasar las 50 citas bibliográficas ni 25 folios, incluyendo tablas y figuras.
- 4. Casos clínicos.** Únicamente se publicarán aquellos casos clínicos aislados o aspectos técnicos prácticos que sean de especial interés. El número de autores no superará el número de cuatro. Una nota clínica no sobrepasará cinco folios a doble espacio, cuatro fotografías y dos tablas.
- 5. Cartas al director.** Esta sección publicará la correspondencia recibida que guarde relación con las áreas definidas en la línea editorial. En caso de que se realicen comentarios a artículos publicados anteriormente, se remitirá, para su conocimiento, al autor responsable del artículo. El Comité de Redacción de la revista podrá incluir sus propios comentarios. Las opiniones que puedan manifestar los autores, en ningún caso serán atribuibles a la línea editorial de la revista.
- 6. Noticias.** En esta sección se informa sobre actividades y convocatorias de premios, ayudas y becas fundamentalmente de FUNDACIÓN MAPFRE. De la misma manera

se presentarán las novedades editoriales relacionadas con las áreas de actuación de la Fundación.

■ Normas generales de envío del manuscrito

- 1. Texto.** Se remitirán dos copias completas del texto y de las ilustraciones. El texto se mecanografiará con letra Arial 12 en castellano, a doble espacio, en hojas DIN A4 (máximo 30 líneas por hoja) blancas numeradas y con márgenes laterales amplios. Se acompañará de una versión en soporte informático en CD ROM. El manuscrito debe seguir el estilo internacionalmente aceptado, para lo que se recomienda seguir los consejos que a continuación se detallan:
 - Título en castellano y en inglés.
 - Apellido/s e inicial del nombre de los autores.
 - Centro de trabajo de los autores y departamento/s a los que se atribuye/n el trabajo.
 - Apellido/s e inicial del nombre del autor que se responsabiliza del trabajo, con la dirección, teléfono, fax y email donde quiera recibir la correspondencia.
 - La/s fuente/s de financiación del trabajo.
 - Conflicto de intereses.
- 2. Página de presentación o del título:** en la primera página del artículo figurará:
 - Título en castellano y en inglés.
 - Apellido/s e inicial del nombre de los autores.
 - Centro de trabajo de los autores y departamento/s a los que se atribuye/n el trabajo.
 - Apellido/s e inicial del nombre del autor que se responsabiliza del trabajo, con la dirección, teléfono, fax y email donde quiera recibir la correspondencia.
 - La/s fuente/s de financiación del trabajo.
 - Conflicto de intereses.
- 3. Resumen (Abstract):** En la segunda página figurará un resumen estructurado, en español y en inglés (de no más de 250 palabras). Se presentará de la siguiente forma:
 - **Objetivo del trabajo.**
 - **Material (Pacientes) y Método:** Detallando el diseño del estudio, las pruebas diagnósticas y la dirección temporal (retrospectivo o prospectivo). Se mencionará el procedimiento de selección de los pacientes, los criterios de entrada, el número de los pacientes que comienzan y terminan el estudio. Si es un estudio experimental se indicará el número y tipo de animales utilizados.
 - **Resultados:** Se mostrarán los resultados más relevantes del estudio y su valoración estadística.
 - **Conclusiones:** Se mencionarán las que se sustentan directamente en los datos obtenidos.
 - **Palabras clave (Key-words):** Debajo del resumen se incluirán de tres a seis palabras clave para la identificación del trabajo según la lista de encabezamientos de temas médicos (MeSH) del Index Medicus/Medline. Se puede disponer de más información en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi>

4. Partes del texto:

■ **Introducción:** Será concisa evitando los recuerdos históricos, indicando la hipótesis y los objetivos del trabajo.

■ **Material y Métodos:** Se mostrará la serie de pacientes y los criterios de selección, detallando el experimento realizado, las técnicas empleadas, los métodos de valoración, etc. Debe hacerse especial mención al seguimiento clínico de los pacientes o animales de investigación.

Las técnicas específicas se explicarán brevemente citando referencias bibliográficas si fuese necesario.

Nunca deben presentarse los nombres ni las iniciales de los pacientes. Se comunicará el nombre genérico de los fármacos utilizados, así como la dosis administrada y la vía utilizada, evitando nombres comerciales.

Los modelos experimentales se pormenorizarán para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Debe indicarse igualmente el tipo de análisis estadístico utilizado precisando el intervalo de confianza.

■ **Resultados:** Serán descriptivos y se expondrán de manera concisa, sucesiva y lógica en el texto, apoyados en tablas y figuras. El número de tablas y figuras está limitado.

El texto, las figuras y las tablas forman un conjunto de forma que los resultados sean fáciles de comprender, evitando repeticiones.

■ **Discusión:** Deben explicarse, no repetirse, los resultados obtenidos y su fiabilidad y correlacionarse con los de otros autores. Se contrastarán con técnicas diferentes utilizadas por otros autores para lo que se recomienda una revisión bibliográfica adecuada. Debe resaltarse la trascendencia clínica del estudio y su proyección futura.

Las conclusiones serán claras y concisas, evitando presentar conclusiones que no se desprendan directamente de los resultados del trabajo.

■ **Agradecimientos:** Sólo se expresará a aquellas personas o entidades que hayan contribuido claramente a hacer posible el trabajo. Se agradecerán las contribuciones que no justifican la inclusión como autor; la ayuda técnica; la ayuda económica y material, especificando la naturaleza de este apoyo y las relaciones que pueden plantear un conflicto de intereses.

■ **Bibliografía:** Aparecerá al final del manuscrito, antes de las tablas y figuras. Se incluirán únicamente aquellas citas que se consideren importantes y hayan sido leídas por los autores. Todas las referencias deben estar citadas en el texto.

Las referencias se numerarán de forma consecutiva al orden de aparición en el texto. Las referencias se identificarán en el texto, tablas y leyendas mediante números arábigos entre corchetes. Las referencias que se citan solamente en las tablas o leyendas deben ser numeradas de acuerdo a la secuencia establecida por la primera identificación en el texto de dicha tabla o ilustración. Las abreviaturas de las revistas serán las del List of Journals Indexed, del Index Medicus. Disponibles en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi>

Cuando se citen en el texto se hará con el número correspondiente o citando a los autores. Si el artículo de referencia es de un único autor se citará el autor y el número de referencia, si son dos autores se citarán los dos autores y el número de referencia del artículo y cuando sean más de tres autores se citará al primer autor seguido de «et al» y el número de referencia.

No se deben citar ni utilizar como referencia los resúmenes de congresos, «observaciones no publicadas» o «comunicaciones personales». Los trabajos aceptados para publicación se podrán incluir en la bibliografía, haciendo constar la revista o libro y «(en prensa)». Se evitarán citas clásicas, históricas o marginales al tema. La bibliografía se reflejará de la siguiente forma:

Artículo de revista: Delgado PJ, Abad JM, Dudley AF, García A. Síndrome del túnel carpiano asociado a variaciones anatómicas de músculos del antebrazo y mano. Patología del Aparato Locomotor 2005; 3:81-6.

Artículo con más de seis autores: Bernabeu E, Sánchez-Brea LM, Larena A, Cáceres DA, de la Piedra C, Montero M et al. Análisis por micrometría óptica directa y confocal de quitosano en medio de cultivo de osteoblastos. Patología del Aparato Locomotor 2005; 3:144-51.

Suplemento de revista: Forriol F. Modelos experimentales en investigación médica. MAPFRE Medicina. 1996; 7(supl IV):S47-S52.

Libro completo: Ruano A. Invalidez, desamparo e indefensión en seres humanos. Madrid: FUNDACIÓN MAPFRE Medicina; 1993.

Capítulo de libro: Cepero S, Ullot R, Huguet R. Fracturas en la infancia y adolescencia. En: Fernández Sabaté A, Portabella Blavia F (eds). Fracturas de la extremidad proximal del fémur. Madrid: Editorial MAPFRE SA; 2003. p.515-30.

Tesis Doctoral: Fernández Angulo JM. Cáncer de mama familiar en España: estudios genéticos y estimación de riesgo [tesis doctoral], Madrid, Universidad Complutense; 2006.

Comunicación a congreso: López-Oliva F. Cementos y bioimplantes en la infección ósea. Actas XXX Simposium Internacional de Traumatología y Ortopedia FREMAP: Infecciones osteoarticulares. Majadahonda, Madrid, España, Junio 2004. p. 202.

Tablas: Las tablas se ordenarán en guarismos arábigos, con numeración independiente entre sí, consecutivamente según el orden de aparición en el texto y parecerán en el lugar adecuado del texto como (tabla). Las tablas irán incluidas en el manuscrito, en páginas independientes, después de la bibliografía. Cada tabla estará encabezada por su número y título correspon-

diente. En caso de colocar abreviaturas se explicarán al pie de la tabla. Se evitarán diseños con bordes, sombreados y rellenos.

Figuras y fotografías: Las figuras (gráficos, dibujos y fotografías) se ordenarán en guarismos arábigos con numeración independiente entre sí, consecutivamente según el orden de aparición en el texto y abreviadas en el texto con la palabra (fig.). El texto de las figuras irá en hoja aparte, después de la bibliografía.

La calidad de la iconografía será profesional, no se aceptan photocopies.

Las fotografías en papel no irán montadas y tendrán un tamaño de 13 x 18 cm. La resolución mínima será de 300 puntos por pulgada y en un ancho mínimo de 10 cm. En su reverso, escrito a lápiz, figurará el número correspondiente, el título del trabajo, las iniciales de los autores y una flecha que indique el sentido de su colocación. También se podrán enviar figuras en formato digital en un CD con ficheros en formatos legibles (TIFF, JPEG,...). Si se envían figuras de otra publicación deberán acompañarse del permiso correspondiente para su reproducción, señalando la procedencia. |