

Trauma

ISSN: 1888-6116

Vol 24 nº 4 Octubre/Diciembre 2013

FUNDACIÓN MAPFRE

ÍNDICE | CONTENTS

209

Amiotrofia neurálgica bilateral. A propósito de un caso y revisión bibliográfica

Bilateral neuralgic amiotrophy. Case report and literature review

ÚBEDA PÉREZ DE HEREDIA I, MONTAÑÉS UCEDA AJ, SOBRÁ HIDALGO GA, ET AL

212

Aplicabilidad de análogos de la prostaglandina I2 en el tratamiento del síndrome de edema de médula ósea de la cabeza femoral. Caso clínico

Applicability of prostaglandin I2 analogs in the treatment of bone marrow edema syndrome of the femoral head. Clinical case

PELICER GARCÍA V, GUTIÉRREZ CARBONELL P, VIDAL CATALÁ J

217

Síndrome compartimental en pierna sana, una complicación de la cirugía laparoscópica prolongada

Well leg compartment syndrome, a complication of prolonged laparoscopic surgery

GARCÍA-GERMÁN VÁZQUEZ D, ARAGONÉS MAZA P, ZORZO GODES C, ET AL

221

Parálisis del nervio ciático poplítico externo como consecuencia de fractura de tobillo. Revisión de un caso

Case report. Common peroneal nerve palsy after an infrasindesmotíca ankle fracture

RODRÍGUEZ LÓPEZ T, CALVO DE LA FUENTE I, PLAZA GARCÍA S, ET AL

224

Cirugía multinivel para las alteraciones de la deambulación en parálisis cerebral infantil. Evaluación cuantitativa, funcional y de satisfacción de los resultados obtenidos

Multilevel surgery for gait disorders in cerebral palsy. Quantitative, functional and satisfaction outcomes measurement

MARTÍNEZ CABALLERO I, LERMA LARA S, FERULLO M, ET AL

230

Discapacidad grave tras daño cerebral traumático: posibilidades terapéuticas de la administración subaracnoidea de células estromales

Severe disability after traumatic brain injury: therapeutic possibilities of subarachnoid administration of stromal cells

BONILLA C, ZURITA M, OTERO L, ET AL

239

Información de eventos adversos a pacientes y familiares

Adverse events open disclosure to patients and relatives

MARTÍN DELGADO MC, FERNÁNDEZ MAILLO M, ANGLÉS I COLL R, ET AL

249

La influencia de factores individuales, relacionados con el trabajo, socioeconómicos y de organización del sistema sanitario sobre la duración de la incapacidad temporal

The influence of individual, work-related, socioeconomic, and the health system organization factors on the duration of sick-leave

VAQUERO ABELLÁN M, LORENTE MILLÁN MC, BERNÁRDEZ JIMÉNEZ ML, ET AL

258

Identificación y análisis de eventos adversos intrahospitalarios

Identification and analysis of adverse events

MARTÍNEZ MONDÉJAR B, FRAGOSO DE CASTRO P, MOTILLA MARTÍNEZ E, ET AL

263

Epónimos (13)

FORRIOL F



www.revistatrauma.com

Nos vamos, pero encuéntranos en la nube

F. Forriol

Antes, cuando se decía de alguien que estaba en la nube equivalía a decir que estaba en Babia o despistado. Hoy, estar en la nube es sinónimo de estar relacionado, trabajar en red y en comunicación con el mundo; es más, es estar actualizado en todo momento.

Hace unos días, en un seminario sobre metodología de la publicación científica, alguien relataba su experiencia familiar. Le contó a su hija de siete años el famoso cuento de Häßel y Gretel, aquellos niños que entraron en el bosque dejando migas de pan para saber volver. Desgraciadamente, como ya sabrá, los pájaros se las comieron y los niños se perdieron. Lo que viene después está en los libros. Lo interesante es que la niña le preguntó a su padre: «¿Y por qué no llamaron por el móvil?». Y es que hoy las cosas están así. La gente joven no puede comprender lo que significaba llevar dinero suelto, buscar una cabina de teléfono, esperar que estuviera intacta y no hubiese sufrido un ataque vandálico y, sobre todo, que nos respondiera la persona buscada.

Los medios han cambiado y han roto cualquier relación con el pasado, si bien todavía queda mucho por hacer. Seguimos deseando libros de papel, se siguen fotocopiando apuntes, se siguen tomando notas en papeles sueltos y la formación en gran medida se hace todavía presencial. Pero que el cambio empezó y que resulta imparable es otro principio de gestión en las empresas, hospitales y universidades. Desde mi

punto de vista, es en la formación donde más restos quedan del pasado, donde todavía no se encuentran ruinas arqueológicas. El edificio está casi intacto. No es fácil educar *online*, aunque va entrando y cada vez se disponen de mejores instrumentos para hacerlo.

En la redacción de *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE* nos hemos hecho muchas veces la pregunta «¿cuándo?». Hasta cuándo seguir imprimiendo, cuándo daríamos el salto a la versión *online*; no es un concepto de ahorro, es una idea de llegar a más con menos esfuerzo, de aumentar una difusión que ya se produce desde hace tiempo; estar en los buscadores para que todo aquel que tenga interés en un tema pueda encontrarlo sin dificultad. En definitiva, estar en esa nube informática que cubre la esfera mundial. Y, sí, hace unas semanas se decidió empezar con la nueva versión en enero de 2014, por lo que ya saben que este es el último número de *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE* que saldrá en papel. A partir de ahora nos convertimos en una revista *online*, donde procuraremos seguir en contacto con todos nuestros lectores, iniciando además una nueva etapa en la que dirigiremos nuestros esfuerzos con mayor intensidad a la faceta preventiva de la salud, tema en el que venimos trabajando en los últimos años.

Todo lo anterior no quiere decir que nos tengan que buscar, nosotros nos haremos los encontradizos con ustedes. |

Amiotrofia neurálgica bilateral. A propósito de un caso y revisión bibliográfica

Bilateral neuralgic amiotrophy. Case report and literature review

Úbeda Pérez de Heredia I, Montañés Uceda AJ, Sobrá Hidalgo GA, Ansede Alonso JC

Hospital FREMAP Sevilla. Servicio de Traumatología. Sevilla, España.

Resumen

Se presenta un caso atípico de amiotrofia neurálgica bilateral que debutó con dolor de intensidad leve-moderada y que evolucionó desfavorablemente hacia una amiotrofia de ambos deltoides que incapacitó permanentemente al paciente para el desempeño de su trabajo habitual.

Palabras clave:

Neuralgia, amiotrofia, hombro, músculo deltoides.

Abstract

The following case is an atypical bilateral neuralgic amiotrophy which started with mild to moderate pain and evolved unfavourably towards atrophy of both Deltoid muscles, leading to a permanent incapacity for the patient's job.

Key-words:

Neuralgic, amiotrophy, shoulder, Deltoideus muscle.

Introducción

La amiotrofia neurálgica del hombro, también llamada neuritis braquial aguda idiopática, neuropatía del plexo braquial, neuritis local de la cintura escapular, radiculitis aguda braquial o síndrome de Parsonage-Turner [1], es una afectación neuromuscular rara de etiología desconocida que se caracteriza por dolor intenso de comienzo brusco y paresia progresiva de los nervios de la cintura escapular. Suele aparecer de forma espontánea en sujetos sanos y, por norma general, tiene un pronóstico favorable. Se presenta un caso atípico de afectación bilateral que debutó con dolor de intensidad leve-moderada y que evolucionó desfavorablemente hacia la atrofia crónica de ambos hombros.

Caso clínico

Varón de 31 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de interés, sin alergias a fármacos conocidas, que en el postoperatorio inmediato de una herniorrafia inguinal presentó un cuadro de omalgia derecha de instauración

brusca, sin mecanismo traumático ni desencadenante conocidos, motivo que le llevó al servicio de urgencias.

En la exploración física inicial no se apreciaron signos traumáticos externos, atrofias musculares ni deformidades, presentando el paciente un arco de movilidad glenohumeral completo sin disminución del balance muscular, y encontrándose como único hallazgo una discreta hipertonia a nivel de trapecio derecho y dolor de intensidad leve-moderada al realizar las maniobras de compromiso subacromial.

En la primera asistencia en el servicio de urgencias se le realizó un estudio radiográfico simple de hombro sin encontrar hallazgos patológicos. Inicialmente fue diagnosticado de contractura del músculo trapecio derecho, pautándose antiinflamatorios no esteroideos y miorelajantes, que no mejoraron la sintomatología.

El paciente precisó dos nuevas asistencias de urgencia: la primera a los cuatro días por persistencia del dolor a pesar del tratamiento analgésico, y la segunda a los 15 días por un incremento de su omalgia, que se había extendido a ambas cinturas escapulares y columna dorsal, y que se ponía en evidencia tanto en reposo como con la actividad.

La nueva exploración física de ambos hombros reveló un arco de movilidad doloroso con impotencia funcional para

Correspondencia

I Úbeda Pérez de Heredia
Hospital FREMAP Sevilla. Avenida Jerez s/n. 41012 Sevilla, España.
e-mail: dr.iubedap@gmail.com

la abducción activa bilateral, y una hipertonia de ambos músculos trapecio y deltoides. La exploración del raquis cervico-torácico no presentó hallazgos. Se procedió a la administración de anestésico local intraarticular para realización de test de Neer, que fue negativo.

Por no llegar a un diagnóstico músculo-esquelético de certeza se derivó al servicio de medicina interna, donde se procedió a nuevos estudios radiográficos y de laboratorio que no aportaron datos significativos, siendo el hemograma y el tiempo de coagulación normales, y encontrándose solamente algunos datos inespecíficos (GPT=58, GGT=79, CPK=167). La ecografía de hombro fue normal. La RMN del hombro derecho presentó un mínimo derrame articular de la articulación acromio-clavicular sin alteraciones de los músculos supraespinooso e infraespinooso, con engrosamiento con hiperseñal del tendón del músculo subescapular sin solución de continuidad en relación con tendinosis del mismo. La RMN del hombro izquierdo estaba dentro de la normalidad. La RMN de la columna cervical mostró rectificación de la lordosis fisiológica, sin evidencia de mielopatía cervical, ni hernias discales en los diferentes niveles explorados.

Las pruebas diagnósticas no aclaraban el intenso dolor referido por el paciente, por lo que, ante la sospecha de etiología neurológica, se le remitió al servicio de neurología, donde, tras estudio electromiográfico, se concluyó la afectación de ambos nervios circunflejos que conducían con muy escaso volumen axonal, presentando escasos signos de actividad y llegándose al diagnóstico definitivo de amiotrofia neurálgica bilateral.

Se instauró tratamiento con corticoterapia, que se suspendió por falta de respuesta, y rehabilitación, evolucionando el cuadro hacia una marcada amiotrofia de ambos

músculos deltoides, con pérdida de fuerza manifiesta para la abducción de ambos hombros (Figura 1)

En posteriores electromiogramas (seriados cada tres meses) se evidenció una afectación intensa de ambos nervios circunflejos, con importante pérdida axonal y signos de denervación, sin ninguna mejoría con respecto a estudios anteriores (Figura 2), situación que se ha mantenido estacionaria hasta el alta con secuelas permanentes del paciente, que resultó incapacitado para su trabajo habitual.

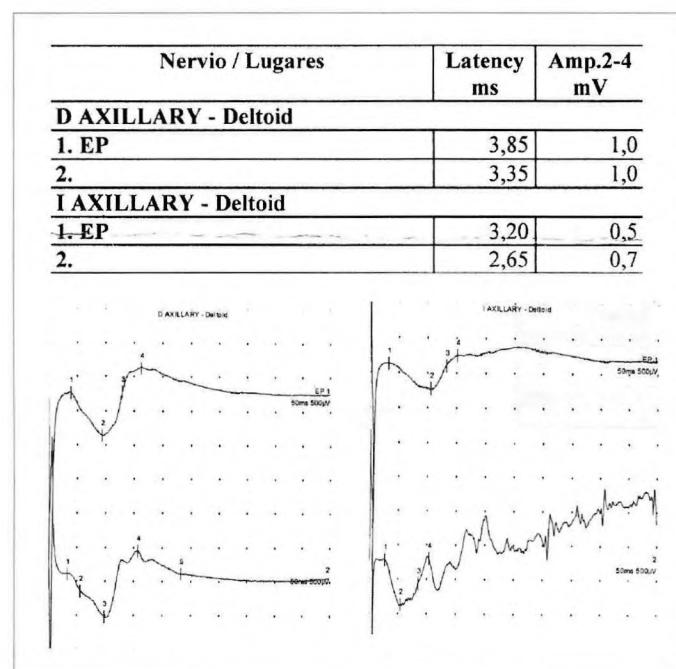


Fig. 2. Marcada atrofia de ambos músculos deltoides en el paciente del caso clínico.



Fig. 1. Electroneurografía motora de nervio axilar derecho e izquierdo, con reducción de la amplitud de las respuestas tras la estimulación. Se aprecia pérdida axonal y signos de denervación activa en la musculatura dependiente de ambos nervios axilares.

I Discusión

La amiotrofia neurálgica del hombro es una rara alteración neuromuscular del hombro, que se caracteriza por dolor intenso de comienzo brusco, unilateral, que generalmente remite de forma completa en unos días, instaurándose una paresia progresiva en la musculatura de la cintura escapular, siendo más frecuentemente afectados el nervio circunflejo y el nervio supraescapular [2]. Suele aparecer en pacientes jóvenes y sanos de forma espontánea. Un porcentaje de ellos se recupera en un periodo breve de tiempo, aunque cuando esto no sucede se prevé una prolongación de la sintomatología de 1-3 años. El pronóstico es favorable por norma general [3], aunque los resultados no son tan benignos como se ha asumido [4]. Se ha especulado acerca de los factores que precipitarían la aparición del cuadro, tales como traumatismos, infecciones, ejercicios pesados, cirugías, inmunización y mecanismos autoinmunes, pero no existe una asociación demostrable [5].

Debido a su poca incidencia, no es infrecuente que los pacientes sean derivados de una a otra especialidad. De hecho, llegar a un diagnóstico de certeza puede constituir un reto, y por ello ha de realizarse una exhaustiva anamnesis y exploración física [6].

El diagnóstico se basa en la historia clínica. No existen pruebas complementarias específicas que permitan confirmar el diagnóstico de la neuralgia amiotrófica. No obstante, tanto el EMG como la RNM pueden proporcionar valiosa información que ha de interpretarse adecuadamente en el contexto clínico del paciente. La electromiografía-electroneurografía muestra una denervación aguda derivada de una neuropatía axonal, y en la RNM es frecuente la aparición de señales hiperintensas en T2 en los músculos de la cintura escapular antes de que se desarrolle la atrofia y, posteriormente, un aumento de la intensidad de señal lineal intramuscular en T1 debido a la infiltración grasa, sin que ninguno de estos hallazgos sean patognomónicos [7]. El tratamiento es sintomático, mejorando significativamente los pacientes que inician tratamiento oral con prednisolona en la fase aguda del cuadro [8][9].

La particularidad del caso que se presenta es la bilateralidad de las lesiones [10], el inicio del dolor de carácter leve-moderado que se incrementa coincidiendo con la disminución del balance muscular –ya que habitualmente se trata de un dolor intenso de comienzo brusco que disminuye al producirse la debilidad muscular– y la evolución desfavorable del paciente cumplido un año desde la instauración del cuadro.

Por su poca frecuencia, la neuralgia amiotrófica del hombro es una entidad clínica poco conocida que suele ser infradiagnosticada, de ahí la importancia de que sea tenida

en cuenta en el diagnóstico diferencial del paciente que debuta con dolor en hombro de comienzo agudo y de causa desconocida con posterior pérdida de fuerza [11][12].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parsonage M, Turner J. Neuralgic amyotrophy: The shoulder-girdle syndrome. Lancet 1948; 973-8.
2. López Esteve M, Querchfeld Beltrami A, Gómez Gómez R, Chapa Villalba A. Síndrome de Parsonage-Turner. Diagnóstico y tratamiento. Rev Esp Cir Osteoart 1999; 34:151-6.
3. Feinberg JH, Radecki J. Parsonage-Turner syndrome. HSS J 2010; 6:199-205.
4. Van Alfen N, Van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. Brain 2006; 129:438-50.
5. Muse L, Contreras O. Síndrome de Parsonage-Turner o neuritis braquial: a propósito de dos casos clínicos. Rev Chil Radiol 2003; 9:137-9.
6. Tjoumakaris FP, Anakwenze OA, Kancherla V, Pulos N. Neuralgic amyotrophy (Parsonage-Turner syndrome). J Am Acad Orthop Surg 2012; 20:443-9.
7. Briceño F, Rodríguez S. Síndrome de Parsonage-Turner. Revisión bibliográfica. Semin Fund Esp Reumatol 2010; 11:144-51.
8. Van Eijk JJ, Van Alfen N, Berrevoets M, Van der Willt GJ, Pillen S, Van Engelen BG. Evaluation of prednisolone treatment in the acute phase of neuralgic amyotrophy. An observational study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009; 80:1120-2.
9. Van Eijk J, Van Alfen N. Neuralgic amyotrophy. AJR Am J Roentgenol 2011; 196:858.
10. Van Tongel A, Schreurs M, Bruyninckx F, Debeer P. Bilateral Parsonage-Turner syndrome with unilateral brachialis muscle wasting: A case report. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19:14-6.
11. Lollino N, Brunocilla PR, Poglio F, Vannini E, Lollino S, Lancia M. Non-orthopaedic causes of shoulder pain: What the shoulder expert must remember. Musculoskelet Surg 2012; 96(Suppl 1):63-8.
12. Van Alfen N, Van Engelen B. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. Brain 2006; 129:438-50.

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.

Aplicabilidad de análogos de la prostaglandina I₂ en el tratamiento del síndrome de edema de médula ósea de la cabeza femoral. Caso clínico

Applicability of prostaglandin I₂ analogs in the treatment of bone marrow edema syndrome of the femoral head. Clinical case

Pellicer García V, Gutiérrez Carbonell P, Vidal Catalá J

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy, Alicante, España.

Resumen

Objetivo: Mostrar nuestra experiencia con el uso de la prostaciclina en el tratamiento del síndrome de edema de médula ósea de la cabeza femoral.

Material y método: Se evalúa retrospectivamente la efectividad de la infusión intravenosa de prostaciclina en un caso clínico de una mujer de 40 años de edad con síndrome de edema de médula ósea de cabeza femoral, con pruebas de imagen (radiografía y resonancia magnética) y escalas analógicas (EVA) y funcionales (Harris).

Resultados: Se objetivó la prácticamente plena resolución del edema óseo en resonancia magnética a las seis semanas de la infusión, con mejoría significativa tanto de la escala analógica como de la funcional. En el control clínico y radiográfico a los cuatro meses la paciente estaba asintomática, sin evidencia de osteonecrosis.

Conclusión: Los análogos de la prostaglandina I₂ podrían tener beneficio terapéutico en los síndromes de malperfusión ósea, si bien son necesarios más estudios para determinar su efectividad real.

Palabras clave:

Edema médula ósea, osteonecrosis avascular, prostaglandina.

Abstract

Objective: To show our experience with the use of prostacyclin in the treatment of bone marrow edema syndrome of the femoral head.

Material and method: We retrospectively evaluated the effectiveness of intravenous infusion of prostacyclin in a case of a 40 year old woman with bone marrow edema syndrome of the femoral head, with imaging techniques (x-ray and MRI), pain scale (VAS) and functional scale (Harris).

Results: We achieved nearly complete resolution of bone edema on MRI at seis weeks after infusion, with significant improvement of both the pain and the functional scale. At the clinical and radiographic control after four months the patient is asymptomatic, without evidence of osteonecrosis.

Conclusion: Prostaglandin I₂ analogues may have therapeutic benefit in bone malperfusion syndromes, although more research is necessary to determine its real effectiveness.

Key-words:

Bone marrow edema, avascular osteonecrosis, prostaglandin.

Introducción

El síndrome de edema de médula ósea es un término radiológico que define un patrón óseo de edema intersticial difuso evidenciable mediante resonancia magnética en diversas enti-

dades caracterizadas por malperfusión ósea [1]. La localización anatómica más frecuente es la cabeza femoral. Puede tratarse de un proceso benigno, conocido también como osteoporosis transitoria de cadera, o suponer un estadio inicial de la osteonecrosis avascular progresiva y potencialmente irreversible. La diferenciación entre ambas entidades no es sencilla, dado que habitualmente el diagnóstico del síndrome de edema de médula ósea solo puede realizarse de forma retrospectiva en aquellos casos que no han evolucionado a os-

Correspondencia

V Pellicer García

Hospital Virgen de los Lirios, 1^a Planta B.
Caramanxel s/n, 03804 Alcoy, Alicante, España.
e-mail: pellicer_vicgar@gva.es, vipear@hotmai.com

teonecrosis. Dado que el pronóstico de ambas entidades es opuesto, parece razonable el tratamiento del síndrome de edema de médula ósea en aquellos pacientes sintomáticos o con factores de riesgo de progresión a osteonecrosis.

Los análogos de la prostaglandina I₂ (prostaciclina) se han empleado en el tratamiento de enfermedades arteriales oclusivas periféricas secundarias a arterioesclerosis, en la angiopatía diabética y también en el tratamiento de la hipertensión pulmonar primaria, en la enfermedad de Raynaud o en las crisis venoclusivas de la anemia de células falciformes. Su potencial aplicación a patologías de malperfusión ósea es todavía objeto de investigación [2-4]. Se postula que los análogos de la prostaglandina I₂ favorecerían la restauración de la perfusión ósea al mejorar las propiedades reológicas de la microcirculación capilar terminal, dado que han demostrado en diferentes estudios inducir vasodilatación capilar, reducir la permeabilidad capilar, inhibir la agregación plaquetaria y disminuir la concentración de radicales libres de oxígeno y leucotrienos [3].

El objetivo del presente trabajo es mostrar la experiencia en nuestro centro de un caso de síndrome de edema de médula ósea de cabeza femoral.

I Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 40 años con coxalgia no traumática aguda derecha con menos de dos semanas de evolución, sin mejoría tras la administración de antiinflamatorios no esteroideos y reposo, con cojera y limitación de la movilidad, con flexión máxima de 90° respecto a los 140° de la cadera contralateral sana, abducción máxima de 20° respecto a los 45° de la cadera contralateral sana y rotación interna limitada por dolor a los 20° respecto a 30° de la cadera contralateral sana en flexión. La paciente no refería ningún desencadenante conocido. Como único dato relevante asociaba una pérdida marcada de peso por régimen estricto, sin supervisión médica, sin síndrome constitucional asociado ni otra sintomatología orgánica. Había perdido más de 20 kg. en un periodo de tres meses, pasando de un peso inicial de 66 kg. a 44 kg., lo que suponía pasar de un índice de masa corporal (IMC) de 27 a 18. La puntuación del dolor en la escala visual analógica (EVA) fue de 6 y la puntuación en la escala de cadera de Harris fue de 68 puntos.

Se solicitó un estudio radiográfico convencional, dentro de la normalidad, y un estudio con resonancia magnética, donde se identificó edema óseo extenso en cabeza y cuello femorales derechos (Figura 1).

Se inició tratamiento farmacológico oral con antinflamatorios inhibidores selectivos COX-2 (etoricoxib 60 mgr /

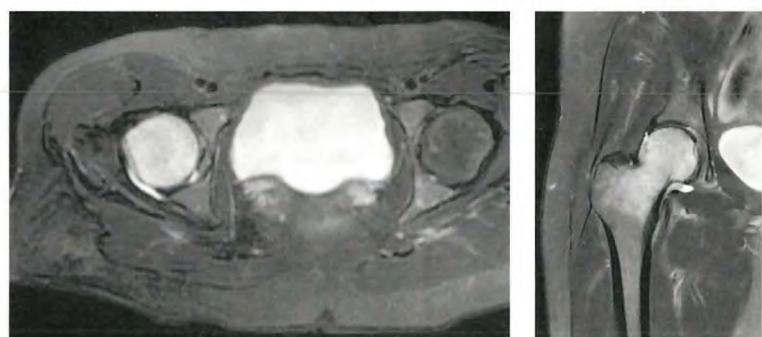


Fig. 1. A) Secuencia axial T2 con supresión grasa en la que se aprecia edema en cabeza y cuello femorales derechos. No se evidencian líneas hipointensas que sugieran osteonecrosis. B) Imagen coronal en T2 con supresión grasa, donde se aprecia la extensión del edema a zona intertrocantérica.

día), se indicó carga parcial (solo 50% de su peso corporal) y se prescribieron heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina 40 mgr / 1 inyección diaria).

Al no experimentar mejoría clínica tras cuatro semanas, se decidió el empleo de la perfusión endovenosa de un análogo de la prostacilina: Iloprost trometamol (Schering AG, Alemania). La perfusión intravenosa diluida de Iloprost se realizó de forma ambulatoria, en hospital de día, durante un periodo de seis horas en cinco días consecutivos. Una ampolla de 0'5 ml (50 microgramos) de Iloprost trometamol era diluida diariamente en 250 ml de suero salino fisiológico 0'9% y administrada mediante una bomba de perfusión intravenosa. La dosis se ajustó en función del peso corporal del paciente y de la tolerancia individual dentro del intervalo 0'5 - 2'0 nanogramos Iloprost / Kg peso corporal / min, según las recomendaciones especificadas en la ficha técnica del producto.

La paciente experimentó náuseas y un episodio de vómito el primer día de infusión que cedió espontáneamente. Alcanzada la dosis máxima, experimentó cefalea holocraneal, que cedió con la administración de paracetamol vía oral.

Refirió una mejoría significativa de la sintomatología tras las primeras dos semanas de la infusión, pasando de un valor de 6 en la EVA a 3. Se registró también una mejoría en la escala de caderas de Harris de 68 a 91 puntos a las dos semanas tras finalizar el tratamiento. El arco de movimiento en la cadera derecha en la segunda semana post-infusión fue de: flexión 110°, abducción 30°, rotación interna en flexión 30° y rotación externa en flexión 60°.

Se realizó estudio con RM en la segunda semana post-infusión, donde se evidenció una gran mejoría del edema, especialmente en cabeza femoral, persistiendo áreas de edema en cuello y región intertrocantérica. Se retiró el tratamiento



Fig. 2. A) Imagen coronal T1 a las seis semanas post-infusión, en la que se aprecia resolución del edema. B) Radiografía antero-posterior a los cuatro meses de seguimiento.

con heparina de bajo peso molecular, manteniendo el tratamiento con antiinflamatorio selectivo de COX-2, y se autorizó la carga completa, con restricciones laborales y deportivas. Se repitió la RM a las seis semanas tras la infusión con Iloprost, objetivándose la práctica resolución del cuadro (Figura 2). La paciente se encuentra actualmente asintomática, con un balance articular y fuerza normales, y sin precisar medicación. Se realizó control radiográfico a los cuatro meses de iniciado el cuadro, sin objetivarse indicios de osteonecrosis avascular.

I Discusión

La etiopatogenia de los síndromes de malperfusión ósea es incierta. Es frecuentemente idiopática, aunque se consideran posibles agentes etiológicos los traumatismos, ciertos tratamientos farmacológicos como esteroides y antirretrovirales, sustancias tóxicas (alcohol, tabaco), coagulopatías y enfermedades hematológicas como la anemia de células falciformes, y menos frecuentemente, metabolopatías (enfermedad de Gaucher, hiperuricemia, dislipemia), enfermedades autoinmunes (lupus), enfermedades inflamatorias intestinales, radiación local y quimioterapia [2]. En nuestra paciente, aunque no se identificó ningún factor etiológico, los autores se plantean si la pérdida significativa de peso pudo desencadenar el cuadro, por la posible alteración del metabolismo fosfolipídico de la médula ósea.

En el síndrome de edema de médula ósea se produce una reducción en la perfusión local por vasoconstricción, trombosis y microinfartos, acompañada de coagulopatía e hipertrrofia grasa; un patrón patológico que en última instancia

conduce a la isquemia y al incremento en la permeabilidad vascular, provocando un edema intersticial que causa aumento de la presión intramedular y dolor. Este aumento de la presión intramedular reduce a su vez la perfusión local, estableciéndose así un círculo vicioso. Tradicionalmente se ha considerado que el síndrome de edema de médula ósea representa un estadio inicial de la osteonecrosis avascular, si bien algunos estudios cuestionan este planteamiento [5].

Clínicamente se manifiesta por dolor sordo de características mecánicas, a nivel inguinal, en ocasiones irradiado a rodilla o nalga ipsilaterales, que aumenta con la actividad y la carga de peso, y mejora discretamente con el reposo. A la exploración, tanto la movilidad activa como pasiva están limitadas, especialmente la rotación interna y la abducción.

Los estudios radiográficos son frecuentemente normales, siendo identificable solo en una resonancia magnética. Dado que no existe un patrón radiológico patognomónico, el diagnóstico inicial resulta confuso. Las características básicas para el diagnóstico radiográfico del síndrome de edema de médula ósea comprenden su localización, preferentemente la región antero-superior de la cabeza femoral, si bien puede comprender toda la cabeza femoral con extensión a la región cervical, el contorno difuso y la homogeneidad de señal dentro de la zona afectada, con intensidad de señal baja en la secuencia T1, señal intermedia-alta en la secuencia T2 y señal muy alta en la secuencia supresión grasa (STIR) [1][6].

Se han descrito algunos hallazgos en resonancia magnética que orientarían el diagnóstico hacia osteonecrosis avascular en lugar de síndrome de edema de médula ósea, como la extensión a cuello femoral, la presencia de áreas subcondrales de baja intensidad de al menos 4 mm de espesor y 12,5 mm de longitud, una duración superior a 11 semanas y el llamado signo de la doble línea [1][6]. El mencionado signo resulta de la visualización de una zona transicional entre las áreas de resorción ósea y curación ósea, y podría representar un signo precoz irreversible de osteonecrosis avascular.

En el estadiaje se emplea, frecuentemente, la clasificación ARCO (*Association Research Circulation Osseous*), de valor terapéutico y pronóstico, utilizada frecuentemente en el estadiaje de la osteonecrosis avascular. El síndrome de edema de médula ósea correspondería con el estadio I de la clasificación ARCO. Los estadios 0 - II son estadios pre-collapse de la osteonecrosis avascular, potencialmente reversibles mediante tratamientos no quirúrgicos. Los estadios 0-I son prerradiográficos, mientras que en el estadio II de la clasificación ARCO las radiografías mostrarían esclerosis, osteolisis y osteoporosis focal. El signo de la uñada (o *crescent*

sign) es característico del estadio III, mientras que en el estadio IV es posible identificar cambios artrósicos [7].

La mayoría de las terapias no quirúrgicas no han demostrado capacidad curativa, solo alivio transitorio de la sintomatología. Las técnicas fisioterápicas podrían ser útiles para preservar el rango de movimiento y prevenir la atrofia muscular, mientras que las técnicas de medicina física (magnetoterapia, electroterapia, ondas de choque) carecen de estudios controlados que avalen su posible beneficio [7][8].

Se han empleado fármacos que influyen en el metabolismo lipídico, como fibratos para reducir la presión intraósea, y en el metabolismo óseo, como bifosfonatos, que reducirían la osteólisis mediante la inhibición de los osteoclastos, en ambos casos con resultados dispares en la literatura médica. También se han empleado fármacos que afectan a la coagulación sanguínea, como las heparinas de bajo peso molecular, en cuyo caso la enoxaparina parecería haber mostrado efectos positivos en estadios ARCO I y II administrada durante más de 12 semanas [7].

Entre las estrategias quirúrgicas, la descompresión se considera la técnica de elección en estadios iniciales de la enfermedad (ARCO estadios I y II). Su objetivo es reducir la presión intramedular y mejorar la microcirculación. Sin embargo, los resultados son variables. Aunque la descompresión puede favorecer el alivio sintomático y la resolución del edema óseo, asocia riesgos operatorios y obliga habitualmente a un periodo de descarga. Varios estudios han mostrado la dificultad para posicionar correctamente las brocas, de tal modo que incluso algunos trabajos afirman que menos del 20% de las perforaciones realmente consiguen incidir en el área edematizada. Al comparar la efectividad de las perforaciones respecto a la infusión endovenosa de Iloprost en el síndrome de edema de médula ósea de la cabeza femoral, se han obtenido iguales o mejores resultados con el empleo de Iloprost [9]. El trasplante de injertos osteocondrales autólogos también permite reducir la presión intramedular en estadios iniciales, aunque es un procedimiento complejo con resultados muy variables. Otras técnicas quirúrgicas más complejas incluyen el uso de injertos óseos vascularizados. En estadios avanzados de la enfermedad ARCO III y IV el tratamiento de elección es el reemplazo total de cadera.

El empleo de los análogos de la prostaglandina I_2 en los síndromes de malperfusión ósea surge tras objetivar que mejoraba las propiedades reológicas de la microcirculación capilar en otras patologías, fundamentalmente enfermedad vascular periférica. La prostaglandina I_2 (prostaciclin), la prostaglandina E2 y el tromboxano A2 son prostanoides, metabolitos activos derivados del ácido araquidónico. Los

prostanoides regulan la homeostasis vascular y desempeñan un papel relevante en los procesos de inflamación, modulación de la respuesta inmune, crecimiento tisular y regulación del ciclo celular. Mientras que el tromboxano A2 es un potente vasoconstrictor y activador plaquetario, las prostaciclinas causan vasodilatación e inhiben la activación y agregación plaquetarias. El mecanismo de acción de la prostaglandina I_2 es complejo y aún no completamente conocido, pero sus efectos están mediados por la activación del receptor IP [3]. Aunque Iloprost tiene una vida media corta *in vivo*, de aproximadamente 25 minutos, los hallazgos en resonancia magnética muestran beneficio hasta un máximo de seis meses tras su aplicación. Se documenta mejoría clínica en el plazo habitualmente de 7-10 días. La mayoría de los trabajos publicados en la literatura médica emplean pautas cortas de perfusión inferiores a una semana; sin embargo, la perfusión podría prolongarse hasta cuatro semanas de tratamiento [3].

El empleo endovenoso de análogos de prostaglandina I_2 en el síndrome de edema de médula ósea podría constituir una alternativa terapéutica válida, no invasiva, con escasas contraindicaciones y efectos secundarios leves habitualmente bien tolerados, independientemente de que dicha entidad sea o no un estadio precoz de la osteonecrosis avascular. Ha demostrado efectividad clínica en estadios 0, I y II ARCO.

Los autores reconocen las evidentes limitaciones del presente trabajo, al tratarse de un caso clínico aislado de tan solo cuatro meses de seguimiento. Del mismo modo, no es posible determinar el grado de efectividad absoluta de Iloprost, dado que transcurrieron dos semanas desde el diagnóstico hasta la perfusión de la medicación, y se instauraron otros tratamientos simultáneamente (descarga parcial, heparina de bajo peso molecular y un inhibidor selectivo de la COX-2). Por todo ello, reconocemos la necesidad de estudios clínicos aleatorizados prospectivos y mayor seguimiento para poder establecer la efectividad real de este tratamiento. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van de Berg B, Lecouvet F, Koutaisoff S. Bone marrow edema of the femoral head. J Bone Joint Surg (Br) 2007; 90-B:350-7.
2. Jäger M, Christoph Z, Bittersohl B. Efficiency of Iloprost treatment for osseous malperfusion. Int Orthop 2011, 35:761-5.
3. Jäger M, Tillmann FP, Thornhill TS. Rationale for prostaglandin I_2 in bone marrow edema. From theory to application. Arthritis Res Ther 2008; 10:R120.

4. Disch AC, Matziolis G, Perka C. The management of necrosis-associated and idiopathic bone-marrow oedema of the proximal femur by intravenous Iloprost. *J Bone Joint Surg (Br)* 2005; 87-B:560-4.
5. Kim YM, Oh HC, Kim HJ. The pattern of bone marrow oedema on MRI in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000; 82-B:637-41.
6. Hayes CW, Conway WF, Daniel WW. MR imaging of bone marrow edema pattern: Transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, or osteonecrosis. *RadioGraphics* 1993; 13:1001-11.
7. Amanatullah DF, Strauss EJ, Di Cesare PE. Current management options for osteonecrosis of the femoral head. Part 1. Diagnosis and nonoperative management. *Am J Orthop* 2011; 40:186-92.
8. Amanatullah DF, Strauss EJ, Di Cesare PE. Current management options for osteonecrosis of the femoral head. Part 2. Operative management. *Am J Orthop* 2011; 40:216-25.
9. Meizer R, Radda C, Stolz G. MRI-controlled analysis of 104 patients with painful bone marrow edema in different joint localizations treated with the prostacyclin analogue iloprost. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117:278-86.

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.

Síndrome compartimental en pierna sana, una complicación de la cirugía laparoscópica prolongada

Well leg compartment syndrome, a complication of prolonged laparoscopic surgery

García-Germán Vázquez D ^{1,2}, Aragón Maza P ³, Zorzo Godes C ¹, López González D ⁴

¹ Servicio de COT, Hospital Universitario de Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España. ² Servicio de COT, Hospital Universitario HM de Madrid-Torrelodones, Universidad San Pablo CEU, Madrid. ³ Servicio de COT, Hospital Universitario Santa Cristina, Universidad Alfonso X el Sabio, Madrid. ⁴ Servicio de COT, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

Resumen

La cirugía laparoscópica prolongada, sobre todo en posición de litotomía y mediante el uso de perneras, puede asociarse al síndrome compartimental en pierna sana. Presentamos el caso de un varón de 57 años que, tras una prostatectomía radical laparoscópica, desarrolló un síndrome compartimental bilateral en las piernas que necesitó de fasciotomía urgente de los cuatro compartimentos. El conocimiento de este síndrome asociado a la cirugía laparoscópica prolongada es esencial para sospechar esta complicación, realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento quirúrgico inmediato. Solo así se evitarán las graves secuelas de una demora en el diagnóstico.

Palabras clave:

Síndrome compartimental, cirugía laparoscópica, pierna sana, fasciotomía.

Abstract

Prolonged laparoscopic surgery, mainly in the lithotomy position and the use of leg cuffs can be related to well-leg compartment syndrome. We present the case of a 57 year-old male that developed a bilateral compartment syndrome after a radical laparoscopic prostatectomy that needed emergent four-compartment fasciotomy. The knowledge of this prolonged laparoscopic surgery related syndrome is essential for a high index of suspicion, early diagnosis and immediate surgical treatment. Being this the only way of avoiding the severe sequels of a delayed diagnosis.

Key-words:

Compartment syndrome, laparoscopic surgery, well leg, fasciotomy.

I Caso clínico

Paciente varón de 57 años, activo, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, que presenta carcinoma de próstata Gleason 6 (3+3), estadio clínico T2a, con antígeno específico prostático (PSA) de 3,86. Fue intervenido quirúrgicamente mediante prostatectomía radical laparoscópica en posición de litotomía, con las piernas elevadas sobre perneras y en posición de Trendelenburg. La pérdida hemática fue mínima. La necesidad de rehacer la anastomosis uretrovesical prolongó la cirugía, con un tiempo quirúrgico total de seis horas y media.

Correspondencia

D García-Germán Vázquez
Servicio de COT, Hospital Universitario de Puerta de Hierro-Majadahonda.
Manuel de Falla 1. 28222 Majadahonda, Madrid, España.

El paciente estuvo ingresado en la UVI la primera noche postoperatoria, con un catéter epidural para control de la analgesia. La mañana siguiente a la cirugía se le retiró el catéter y refería intenso dolor en ambas piernas. La CPK era de 64012.

El dolor se exacerbaba con la flexión dorsal del pie y observamos que los cuatro compartimentos de ambas piernas se encontraban a gran tensión. Los pulsos distales eran palpables bilateralmente. A la exploración neurológica presentó una paresia de los músculos inervados por el nervio peroneo profundo y disestesias en el primer espacio intermetatarsal derecho. Se diagnosticó un síndrome compartimental bilateral de los cuatro compartimentos en pierna sana tras cirugía laparoscópica prolongada.

Se decidió no esperar a la medición de las presiones intra-

compartimentales dada la clara presentación. Bajo anestesia general, profilaxis antibiótica y sin isquemia, se realizó una fasciotomía de los cuatro compartimentos de ambas piernas mediante abordaje medial y lateral. Tras la apertura de la fascia la masa muscular se hernió, evidenciando la elevada tensión intracompartimental. Se encontró una zona de necrosis en el músculo gemelo interno derecho y en el músculo tibial anterior izquierdo, que se desbridaron. Se lavó abundantemente y se colocó un sistema de aproximación con *vessel-loop* (Figura 1).

El paciente fue controlado en la UVI, con una mejoría clara del dolor y disminución progresiva de la CPK. Se realizaron curas en quirófano cada 24 horas, comprobando la buena evolución de los tejidos. Se consiguió el cierre primario diferido, sin tensión, al octavo día postoperatorio.

Cuando fue dado de alta presentaba una función 3/5 de los músculos del compartimento anterior de la pierna derecha, caminaba con muletas y con una férula antiequino.

A los ocho meses de evolución el paciente camina sin ayuda, habiendo recuperado la función muscular completamente. No necesita férula, las cicatrices tienen buen aspecto y no son dolorosas, estando satisfecho con el resultado.

Discusión

El síndrome compartimental en pierna sana es aquel que se produce no por un traumatismo o lesión tisular, sino como resultado de la compresión de la masa muscular debida a la colocación del paciente en la mesa de quirófano. Para obtener un buen acceso quirúrgico a la pelvis durante la cirugía laparoscópica, ya sea urológica, ginecológica o digestiva, el paciente es habitualmente colocado en posición de litotomía, con las piernas elevadas en unas perneras y en ocasiones en posición de Trendelenburg forzada, con la cabeza excesivamente baja, de tal manera que las vísceras intraabdominales se desplazan proximalmente, mejorando el acceso a la pelvis (Figura 2). La posición de hemilitotomía



Fig. 2. Posición de litotomía en Trendelenburg para la cirugía laparoscópica pélvica.

es frecuentemente utilizada en cirugía ortopédica para tener un acceso adecuado quirúrgico y con los aparatos de fluoroscopia al miembro contralateral [1-3].

El origen de esta complicación es multifactorial. La elevación de los miembros inferiores da lugar a una disminución en la presión arterial; la utilización de las perneras aumenta la presión intracompartimental y puede producir edema; la flexión de la cadera y la rodilla dan lugar a una disminución del retorno venoso, y la flexión dorsal del tobillo aumenta también la presión intracompartimental en la pierna. La presión intrabdominal del CO₂ durante la laparoscopia puede condicionar un retorno venoso disminuido [4]. Todo esto provoca una isquemia que, una vez revertida al finalizar la cirugía, puede dar lugar a una re-



Fig. 1. Pierna derecha tras la fasciotomía de los cuatro compartimentos mediante doble abordaje y sistema de aproximación con *vessel-loop*.

perfusión de los tejidos con edema y aumento de presión en un compartimento no extensible, generando un síndrome compartimental.

La colocación de las piernas elevadas en unas perneras aumenta la presión intracompartimental en 18 mmHg [5], estando en relación con el volumen de la pierna y el índice de masa corporal del paciente. Por otro lado, al elevar las piernas la presión arterial baja, disminuyendo la presión de perfusión y produciéndose un estasis venoso que contribuye a aumentar la presión intracompartimental. La elevación de las piernas podría ser más importante que la compresión directa en el desarrollo del síndrome compartimental en pierna sana [6][7].

Los cambios hemodinámicos secundarios a la pérdida hemática durante la cirugía, así como las variaciones en los volúmenes, pueden condicionar una disminución de la presión arterial y, con ello, una caída en la presión de perfusión, que, unida a un aumento de la resistencia intracompartimental debida a la compresión extrínseca, colabora en la aparición de una isquemia intracompartimental. La utilización de drogas vasoactivas puede contribuir a la aparición de dicha condición. Otros factores de riesgo conocidos son la presencia de enfermedad vascular periférica, un índice de masa corporal elevado y un músculo tríceps sural desarrollado [8]. La utilización de medias de compresión o dispositivos de compresión mecánica intermitente puede favorecer la aparición de esta complicación [9][10]. También se han descrito casos de síndrome compartimental en el antebrazo tras cirugía urológica prolongada [11].

Las incidencias descritas son de una cada 3.500 procedimientos en posición de litotomía [12]. Un 10% de los urólogos podrían haber tenido esta complicación y la incidencia podría ser tan elevada como 1/500 cistectomías radicales laparoscópicas [6] o 3 por cada 371 cirugías laparoscópicas por endometriosis grave [13].

Pese a la idea generalizada de que esta complicación solo ocurre tras cirugías prolongadas, se han descrito casos tras dos o tres horas de cirugía e incluso en cirugías de 40 minutos [9]. Pese a estas excepciones, la mayoría de los casos ocurren en cirugías por encima de las cinco horas de duración, con una media de casi ocho horas [14]. La cirugía robótica, pese a tener ventajas claras en este tipo de procedimientos, también puede alargar el tiempo en posición de riesgo, aumentando la incidencia de esta complicación.

La clínica del paciente es similar a la de un síndrome compartimental clásico, con dolor intenso en las piernas, que se exacerba con la flexión dorsal pasiva del tobillo, la gran tensión en los compartimentos de la pierna y la presencia de disestesias y, posteriormente, paresias. Es necesaria

insistir en que la ausencia de pulsos distales es un hallazgo tardío cuando, independientemente del tratamiento, la presencia de secuelas es segura.

El tratamiento debe ser la inmediata fasciotomía de los cuatro compartimentos de la pierna afectada. La medición de las presiones intracompartimentales es esencial en casos de síndrome compartimental crónico para confirmar el diagnóstico. En casos agudos, donde la presencia de secuelas, amputación e incluso muerte del paciente está en relación directa con la demora en la realización de la fasciotomía, el paciente debe ser intervenido inmediatamente después de haber realizado un diagnóstico clínico [15]. Si es posible se debe medir la presión intracompartimental de forma inmediata [16], pero nunca debe demorarse la cirugía por no medir la presión [17]. La presentación clínica alcanza una fiabilidad del 93% [18].

El problema esencial del síndrome compartimental en pierna sana es la demora en el diagnóstico. Las razones incluyen la presencia de anestesia epidural, la falta de conocimiento de esta complicación por parte del personal y el diagnóstico erróneo como trombosis venosa profunda (TVP) [8]. Las secuelas son frecuentes: el 41,5% de los pacientes presenta alguna discapacidad y un 6% la muerte [8]. Las secuelas están en función de la urgencia quirúrgica: en el 54% de los pacientes en los que se realizó fasciotomía demorada se encontraron secuelas frente a un 4,5% en el grupo de fasciotomía precoz [19]; la amputación también se ha relacionado con la demora en el tratamiento.

La posición de litotomía debería limitarse a aquellos momentos de la cirugía en los que sea imprescindible, bajando las piernas de las perneras en cuanto sea posible. En el caso de cirugías laparoscópicas de más de cuatro horas de duración, se deben bajar las piernas a intervalos regulares de dos horas, así como limitar la posición de Trendelenburg forzada a aquellos pasos de la cirugía para los que sea imprescindible [13][14][20]. Estas medidas deberían ser tenidas en cuenta no solo por cirujanos que realizan laparoscopias, sino también por cirujanos ortopédicos que empleen perneras para soporte de la pierna contralateral durante procedimientos quirúrgicos prolongados en miembro inferior [20].

Es esencial el conocimiento de la asociación entre cirugía laparoscópica prolongada y el síndrome compartimental en pierna sana para un diagnóstico y tratamiento inmediato que evite las catastróficas secuelas de una demora en la fasciotomía. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Khan T, Lee GH, Alvand A, Mahaluxmivala JS. Spontaneous bilateral compartment syndrome of the legs: A case report and review of the literature. International. J Surg Case Rep 2012; 3:209-11.
2. Badhe S, Baiju D, Elliot R, Rowles J, Calthorpe D. The ‘silent’ compartment syndrome. Injury 2009; 40:220-2.
3. Raza A, Byrne D Townell N. Lower limb (well leg) compartment syndrome after urological pelvic surgery. Urology 2004; 171:5-11.
4. Romero FR, Pilati R, Kulysz D, Canali FAV, Baggio PV, Brenny Filho T. Factores de riesgo combinados para síndrome compartimental de la pierna después de una prostatectomía radical laparoscópica. Actas Urol Esp 2009; 33:920-4.
5. Slater RRJr, Weiner TM, Koruda MJ. Bilateral leg compartment syndrome complicating prolonged lithotomy position. Orthopedics 1994; 17:954-9.
6. Matsen FA. A practical approach to compartmental syndromes. Part 1. Definition, theory, and pathogenesis. Instr Course Lect 1983; 32:88-92.
7. Scott JYR, Daneker J, Lumsden AB. Prevention of compartment syndrome associated with the dorsal lithotomy position. Am Surg 1997; 63:801.
8. Simms MS, Terry TR. Well leg compartment syndrome after pelvic and perineal surgery in the lithotomy position. Postgrad Med J 2005; 81:534-6.
9. Lawrenz B, Kraemer B, Wallwiener D, Witte M, Fehm T, Becker S. Lower extremity compartment syndrome after laparoscopic radical hysterectomy: Brief report of an unusual complication of laparoscopic positioning requirements. J Min Invas Gynecol 2011; 18:531-3.
10. Hinderland MD, Ng A, Paden MH, Stone PA. Lateral leg compartment syndrome caused by ill-fitting compression stocking placed for deep vein thrombosis prophylaxis during surgery: A case report. J Foot Ankle Surg 2005; 50:616-9.
11. Galyon SW, Richards KA, Pettus JA, Bodin SA. Three-limb compartment syndrome and rhabdomyolysis after robotic cystoprostatectomy. J Clin Anesth 2011; 23:75-78.
12. Halliwill JR, Hewitt SA, Joyner MJ, Warner MA. Effect of various lithotomy positions on lower extremity blood pressure. Anesthesiology 1998; 89:1373-6.
13. Tomassetti C, Meuleman C, Vanacker B, D'Hooghe T. Lower limb compartment syndrome as a complication of laparoscopic laser surgery for severe endometriosis. Fert Steril 2009; 92:2038.
14. Anema JG, Morey AF, McAninch JW, Mario LA, Wessells H. Complications related to the high lithotomy position during urethral reconstruction. J Urol 2000; 164:360-3.
15. Paul A, Sadiq S, Prakash JS. Acute non-traumatic compartment syndrome of anterior compartment of leg; an unusual presentation: A case report. Injury 2009; 40:68-9.
16. Tzioupis C, Cox G, Giannoudis PV. Acute compartment syndrome of the lower extremity: An update. Orthop Trauma 2009; 23:433-40.
17. Chow C, Friedell M, Freeland M, DeJesus S. A pitfall of protracted surgery in the lithotomy position: Lower extremity compartment syndrome. Am Surg 2007; 73:19-21.
18. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartmental syndrome of the lower leg: Are clinical signs predictive of the disorder? J Orthop Trauma 2002; 16:572-7.
19. Sheridan GW, Matsen FA. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. J Bone Joint Surg (Br) 1976; 58-B:112-5.
20. Flierl MA, Stahel PF, Hak DJ, Morgan SJ, Smith WR. Traction table-related complications in orthopaedic surgery. J Am Acad Orthop Surg 2010; 18:668-75.

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.

Parálisis del nervio ciático poplíteo externo como consecuencia de fractura de tobillo. Revisión de un caso

Case report. Common peroneal nerve palsy after an infrasindesmotic ankle fracture

Rodríguez López T, Calvo de la Fuente I, Plaza García S, Pérez Núñez MI

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, España. Departamento de Ciencias Médico-Quirúrgicas de la Universidad de Cantabria.

Resumen

Objetivo: La lesión del nervio ciático poplíteo externo se presenta de forma infrecuente asociada a fracturas de tobillo con mecanismo de inversión forzada y su relación no parece claramente establecida.

Material y método: Paciente de 52 años con una fractura infrasindesmal de tobillo derecho y parálisis del nervio ciático poplíteo externo.

Conclusión: El conocimiento y sospecha de esta lesión tan poco reconocida nos permitirá un precoz tratamiento de la misma, vital para el buen resultado funcional.

Palabras clave:

Nervio ciático poplíteo externo, fractura tobillo, neuroapraxia.

Abstract

Objective: The common peroneal nerve palsy after an infrasindesmotic ankle fracture is an uncommon pathology and the association between them remains unclear.

Material and method: 52 year old patient with an infrasindesmotic ankle fracture and a common peroneal nerve palsy.

Conclusion: The knowledge of this unrecognized pathology will allow us to detect it early, which is very important for having a good outcome.

Key-words:

Common fibular nerve, ankle fracture, neuroapraxia.

I Introducción

El nervio ciático poplíteo externo sigue al músculo bíceps femoral para dirigirse a la parte externa de la rodilla, rodea el cuello del peroné, penetrando en el músculo peroneo largo, donde se dividirá en el nervio tibial anterior y en el nervio músculo-cutáneo, que inervarán sensitivamente la región lateral distal de la pierna, dorso del pie y de los dedos, a excepción del primer espacio interdigital. Asimismo, proporcionan inervación motora a los músculos peroneos, los extensores propio del primer dedo y del común de los dedos y al músculo tibial anterior [1]. Conocida la anatomía y distribución del nervio, la relación entre una fractura

infrasindesmal de tobillo y la lesión neural en la cabeza del peroné no parecen tener relación. Si bien está ampliamente descrita la lesión de Maisonneuve, su etiopatogenia podría tener una base común con la lesión que describimos; la inversión forzada en el momento de la lesión podría transmitir energía a través de la membrana interósea, que afectaría a la cabeza del peroné y al nervio [2].

I Caso clínico

Paciente varón de 52 años que, tras un mecanismo de inversión forzada y baja energía, sin caída asociada, presentó una fractura infrasindesmal de tobillo derecho (Weber A, Clasificación AO 44 A1) no desplazada. Dada la naturaleza de la lesión ósea y la ausencia de más síntomas referidos por el paciente en ese momento, se opta por el tratamiento ortopédico.

Correspondencia

T Rodríguez López
Vargas 57, B 4º I. 39008 Santander, España.
e-mail: tamara.rl85@gmail.com

Una vez autorizada la carga, el paciente refería hipoestesia en la extremidad inferior derecha, que ya la presentaba de inicio, junto con una sensación urente, que se atribuyó a la inmovilización. La hipoestesia era compatible con el territorio sensitivo del nervio ciático poplíteo externo (Figura 1). El paciente fue remitido al servicio de rehabilitación para tratamiento, mejorando su sintomatología.

Tres meses después presentó un nuevo episodio de hipoestesia en la región del nervio ciático poplíteo externo y parálisis de los músculos tibial anterior, extensor largo del primer dedo y peroneos, que fue comprobada clínica y electromiográficamente. Se realizó una ecografía con el fin de localizar la zona afectada, que se informó como lesión intraneuronal en la cabeza del peroné, compatible con el diagnóstico de ganglion intraneuronal. Se decidió el tratamiento quirúrgico del paciente (Figura 2), encontrando un hematoma intraneuronal (Figura 3), sin evidencia de ganglion. Se procedió a su limpieza y desbridamiento y, tras observar que no presentaba lesión de fascículos neurales, se realizó el cierre sin tensión.

En el postoperatorio inmediato desapareció la hipoestesia si bien persistió la parálisis motora, por lo que se autorizó la carga con bastones ingleses, iniciando el tratamiento rehabilitador precoz. A las dos semanas, en una nueva exploración, comenzó a presentar movimientos voluntarios de contracción perceptibles y a las 12 semanas la función motora estaba restablecida.



Fig. 1. Territorio de hipoestesia del paciente, correspondiente al del nervio ciático poplíteo externo.



Fig. 2. Abordaje realizado para la exploración quirúrgica del nervio lesionado.



Fig. 3. Hematoma intraneuronal en nervio ciático poplíteo externo, localizado sobre la epífisis proximal del peroné.

Discusión

Nobel *et al.* [1] describieron sobre cadáveres cómo la tracción de la rama cutánea del nervio peroneal superficial sobre el maleolo externo producía un desplazamiento, de unos 25 mm, en la bifurcación de las ramas terminales del nervio ciático poplíteo externo. Esta tracción podría causar la lesión de los *vasa nervorum*, ocasionando un hematoma intra- o extraneuronal que actuase como un torniquete sobre el nervio. Esta hipótesis también fue descrita por Brief *et al.* [3-4] en pacientes que padecieron un esguince de ligamento colateral externo del tobillo, cuyo mecanismo de producción es el mismo que en la fractura infrasindesmal de tobillo.

El hecho de que la lesión anatomo-patológica encontrada en el nervio de los casos recogidos por Nobel *et al.* [1] coincida con el hematoma intraneuronal que encontramos en la intervención y que el mecanismo de producción de la lesión y la sintomatología coincidan, nos hace sospechar que nos encontramos ante el mismo mecanismo de acción. La rápida recuperación, tanto sensitiva como motora, de nuestro paciente tras la intervención quirúrgica es propia del daño por tracción neural en el mecanismo de producción de la fractura y no es compatible con los pobres resultados motores obtenidos tras la liberación post-atrapamiento [5-7]. Aunque

el tratamiento inicial de este tipo de lesiones es el rehabilitador, que favorece la reabsorción del hematoma, la falta de mejoría precoz o, incluso, el empeoramiento de la clínica indican el tratamiento quirúrgico a la mayor brevedad posible, pues el pronóstico de este tipo de lesión es más favorable cuanto más precoz es la liberación de presión de las fibras neurales producida por el hematoma.

La parálisis del nervio ciático poplíteo externo puede presentarse como complicación de una fractura de tobillo, dado que el mecanismo de inversión forzada por el cual se produce puede provocar la lesión de los *vasa nervorum*, formando un hematoma entre el epineuro y el perineuro, afectando a la transmisión neural. Aunque la tracción realizada para reducir este tipo de fracturas puede empeorar la lesión, es importante realizarla con la rodilla en flexión y el tobillo en flexión dorsal para que el nervio ciático poplíteo externo esté relajado. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nobel W. Peroneal palsy due to hematoma in the common peroneal sheath after distal torsional fractures and inversion ankle sprains. J Bone Joint Surg (Am) 1996; 48-A:1484-95.
2. Lalezari S, Amrari KK, Tubbs RS, Spinner RJ. Interosseous membrane: The anatomic basis for combined ankle and common fibular (peroneal) nerve injuries. Clin Anat 2012; 25:401- 6.
3. Brief JM, Brief R, Ergas E, Brief LP, Brief AA. Peroneal nerve injury with foot drop complicating ankle sprain. A series of four cases with review of the literature. Bull NYU Hosp JT Dis 2009; 67:374-7.
4. Spinner RJ, Binaghi D, Socolovsky M, Amrami KK. Torsional injury to the ankle resulting in fibular neuropathy affects the common fibular nerve as well as its terminal branches; specifically; the articular branch. Clin Anat 2012; 25:515-7.
5. Fabre T, Piton C, Andre D, Lasseur E, Durandeu A. Peroneal nerve entrapment. J Bone Joint Surg (Am) 1998; 80-A:47-53.
6. Marwah V. Compression of the lateral popliteal (common peroneal) nerve. Lancet 1964; 2: 1367-9.
7. Sidey JD. Weak ankles. A study of common peroneal nerve entrapment neuropathy. Br Med J 1969; 13:623-6.

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.

Cirugía multinivel para las alteraciones de la deambulación en parálisis cerebral infantil. Evaluación cuantitativa, funcional y de satisfacción de los resultados obtenidos

Multilevel surgery for gait disorders in cerebral palsy. Quantitative, functional and satisfaction outcomes measurement

Martínez Caballero I¹, Lerma Lara S², Ferullo M¹, Ramírez Barragán A¹, Castillo Sanz A³

¹ Unidad de Neuro-Ortopedia. Servicio de Ortopedia y Traumatología Infantil. ²Laboratorio de Análisis del Movimiento, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España. ³Facultad de Informática. Universidad Pontificia de Salamanca, Salamanca, España.

Resumen

Objetivo: Estudiar la eficacia de la cirugía en el tratamiento de los trastornos de la marcha en la parálisis cerebral infantil (PCI) utilizando análisis cuantitativo del movimiento.

Material y método: Se realizó un estudio retrospectivo en 26 pacientes con edades comprendidas entre los 8 y los 17 años. El 64% de los pacientes presentaban un nivel funcional III y IV de la clasificación GMFCS (*Gross Motor Function Clasification System*). La corrección quirúrgica de las alteraciones esqueléticas se asoció a la cirugía de partes blandas, usando análisis de movimiento. La evolución fue de 16 meses.

Resultados: Se encontraron mejorías significativas en la extensión máxima de rodilla en fase de apoyo y en el rango dinámico de la misma durante el ciclo de marcha. La mayor mejoría funcional se consiguió en la distancia de 50 metros. Cerca del 80% de los padres valoraron los resultados como buenos o excelentes.

Conclusión: La cirugía osteoarticular multinivel es eficaz, objetiva y subjetivamente, en el tratamiento de las alteraciones de la marcha en la PCI.

Palabras clave:

Parálisis cerebral infantil, análisis del movimiento, cirugía músculo-esquelética multinivel.

Abstract

Objective: To study the efficacy of orthopaedic surgery with bone correction guided by quantitative motion analysis, for the treatment of gait disorders in cerebral palsy.

Material and method: A retrospective study with 26 patients, aged between 8 and 17, and an average follow up of 16 months, was conducted. 60% of the patients were level III or IV. Surgery of the bone lever arm dysfunction was added to the soft-tissue surgery when necessary. Gait cycle graphs, F.M.S. (Functional Mobility Scale), and a post-treatment satisfaction and gait functional questionnaire were used for proving differences.

Results: Kinematic improvements were found in the gait cycle. Maximum values of extension in stance phase and dynamic range of motion of the knee were better, showing a significant statistically difference. The greater functional improvement was reached in the 50 meters distance. In other words, the patients were able to use the wheel-chair at school less, after this surgical treatment. Around 80% of the parents considered results as good or excellent.

Conclusion: The bone and articular surgery in the single multilevel surgery showed its efficacy in the treatment of gait disorders in cerebral palsy.

Key-words:

Cerebral palsy, motion analysis, multilevel muscle-skeletal orthopedic surgery.

Correspondencia

I Martínez Caballero
Servicio de Ortopedia y Traumatología Infantil, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús
Av. Menéndez Pelayo 65, 28009 Madrid, España

I Introducción

La parálisis cerebral es la enfermedad neuromuscular más frecuente en la infancia, con una incidencia de cerca 3/1.000 nacidos vivos [1]. Es una encefalopatía estática que se traduce a nivel locomotor en desequilibrios entre grupos musculares que generan deformidades articulares disfuncionales. El aumento de longitud del hueso mediado por la hormona del crecimiento no se ve acompañado del de las fibras musculares y tendinosas. Además, la carga en la deambulación contribuye a moldear la forma del hueso, originándose una mala alineación ósea y articular. Se presenta con frecuencia la alteración del brazo de palanca osteoarticular, clave para comprender y tratar las alteraciones de la deambulación en estos pacientes [2][3].

La corrección en una sola cirugía del desequilibrio muscular y de la alineación esquelética usando el análisis del movimiento en la toma de decisiones constituye una práctica habitual en los centros de Europa y Estados Unidos especializados en el tratamiento de esta patología [4][5] (Figura 1).

El objetivo del trabajo es evaluar la eficacia de los resultados obtenidos por la cirugía ósea y músculo-tendinosa

usando el estudio tridimensional de la marcha como herramienta diagnóstica. La evaluación siguió las recomendaciones de Goldberg *et al* [6][7], en las que conjuntamos aspectos científico-técnicos, funcionales y el grado de satisfacción de los padres.

I Pacientes y metodología

Se realizó un estudio retrospectivo, nivel IV, siguiendo los criterios de la medicina basada en la evidencia, en 26 pacientes de edades comprendidas entre 8 y 17 años, de los cuales 14 fueron varones.

Los criterios de inclusión fijados para el estudio establecían que se tratara de pacientes colaboradores, diagnosticados de PCI, con edades de entre 6 y 17 años y niveles funcionales de deambulación II-III y IV de la clasificación GMFCS (*Gross Motor Function Classification System*) [8]. Los criterios de exclusión fueron la presencia de distonía, atetosis o ataxias y la existencia de retraso cognitivo.

El 64% de los pacientes fueron niveles funcionales GMFCS III y IV. El 40% de los pacientes del estudio habían sido sometidos a cirugías previas referidas, como fibrotomías, alargamientos miofasciales o tendinosos.

La toma de decisiones quirúrgicas se realizó elaborando la lista de problemas primarios tras relacionar la exploración física y la interpretación de las gráficas del ciclo de marcha, obtenidas en el laboratorio.

La cirugía multinivel se realizó sobre el hueso y el músculo. La cirugía ósea se realizó en el 75% de los casos, entre los que destacamos la cirugía del descenso de rótula en 12 rodillas (37,5% del total) y la cirugía de pie plano con artrodesis talonavicular en diez ocasiones o la endortesis de Giannini [10][11] en ocho. El número de gestos quirúrgicos realizados sobre el fémur fue de 12. Se realizaron seis osteotomías extensoras distales y seis desrrotatorias proximales [3][10]. La tibia se rotó hacia interno en cuatro miembros inferiores. La osteosíntesis estable empleada permitió la movilización precoz y la carga al mes.

En el 90% de los pacientes hubo que realizar algún gesto quirúrgico en partes blandas. Se actuó preferentemente sobre la musculatura biarticular cuando era responsable de la disfunción. La tenotomía del psoas intrapélvico para mejorar la extensión de cadera se efectuó en 20 ocasiones y la técnica de Baumann para alargar la fascia del gastrocnemio se realizó en seis casos [2][12]. En la rodilla, la resección del recto anterior para facilitar el descenso de rótula o la flexión de la rodilla en la fase de no apoyo y el alargamiento de los isquiotibiales se realizó en 16 ocasiones (50%) [13].

En quirófano, después de la cirugía se colocaron yesos cortos suropédicos e inmovilizadores de rodilla removibles,

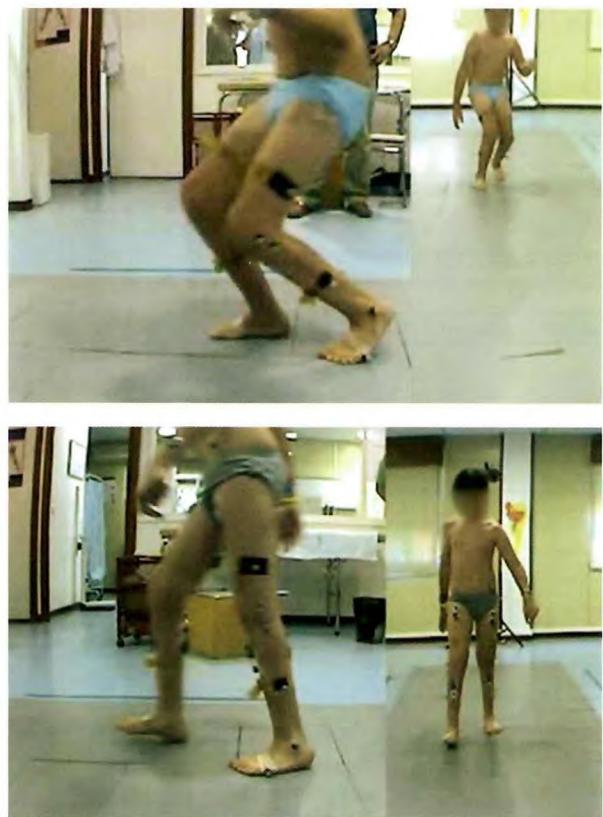


Fig. 1. Resultado de la cirugía multinivel músculo-esquelética utilizando el análisis del movimiento en la toma de decisiones.

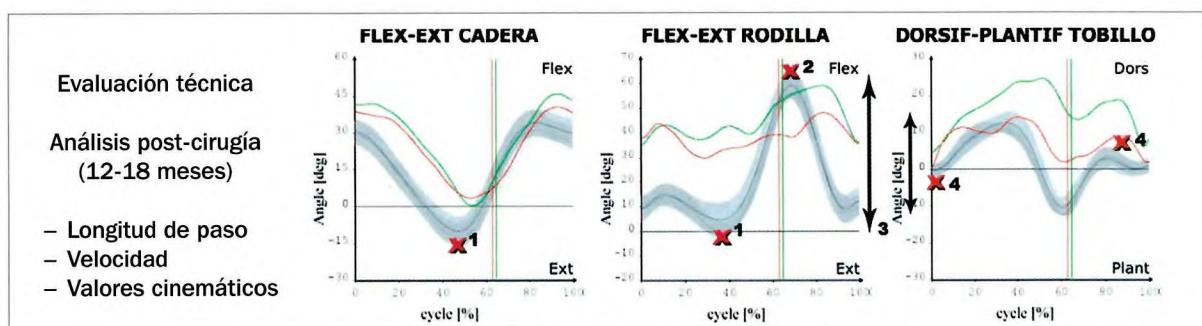


Fig. 2. Valores cinemáticos para la evaluación. 1. Máxima extensión de cadera y rodilla en fase de apoyo. 2. Máxima flexión de rodilla en fase de no apoyo. 3. Rangos de movimiento rodilla y tobillo. 4. Valor de contacto inicial y máxima flexión dorsal en no apoyo del tobillo.

y el control del dolor post-operatorio, mediante catéter epidural o bomba de PCA, fue decidido y controlado por el servicio de anestesia.

La estancia media tras la cirugía fue de cuatro días. El seguimiento medio fue de 16 meses, con un rango entre 12 y 18. El primer estudio de análisis del movimiento, junto con la valoración de ganancia funcional y la evaluación del grado de satisfacción, se realizó a partir del año de la cirugía. Los valores cinemáticos escogidos para detectar diferencias fueron la longitud de paso, la velocidad (m/s) y los datos obtenidos en los eventos críticos del ciclo de marcha (Figura 2).

La valoración funcional de la deambulación se realizó siguiendo el cuestionario FMS (*Functional Mobility Scale*), en el que se evalúan la capacidad funcional en tres distancias: 5, 50 y 500 metros [9]. Como método para medir la satisfacción de los padres se realizó una encuesta telefónica con un cuestionario no validado (Figura 3). La relación directa entre cambios percibidos y grado de satisfacción se estableció en la cumplimentación del cuestionario. Como parte de la evaluación se registraron las complicaciones encontradas.

Para el estudio estadístico se usó la comparación de medias pareadas con el test de la T de Student.

Camina más (más distancia, rápido...)						
-3	-2	-1	0	1	2	3
Mucho peor	Bastante peor	Algo peor	Igual	Algo mejor	Bastante mejor	Algo mejor

Camina mejor (más derecho...)						
-3	-2	-1	0	1	2	3
Mucho peor	Bastante peor	Algo peor	Igual	Algo mejor	Bastante mejor	Algo mejor

Camina más estable (menos caídas, menos ayudas...)						
-3	-2	-1	0	1	2	3
Mucho peor	Bastante peor	Algo peor	Igual	Algo mejor	Bastante mejor	Algo mejor

Se cansa menos						
-3	-2	-1	0	1	2	3
Mucho peor	Bastante peor	Algo peor	Igual	Algo mejor	Bastante mejor	Algo mejor

Otras observaciones						
Mete menos el pie	Apoya mejor talones	Menos desgaste en punta de calzado	Sube y baja mejor escaleras	Se lo han notado fuera de la familia	Salimos más a la calle	Buena opinión de Fisio habitual

Fig. 3. Encuesta de satisfacción.

I Resultados

Dentro de los parámetros espacio-temporales la longitud de paso mejoró significativamente, ($p < 0.005$), pero no se encontraron cambios en la velocidad.

De manera estadísticamente significativa mejoraron dos de los tres parámetros cinemáticos escogidos en la rodilla: el valor medio de la máxima extensión durante la fase de apoyo ($p < 0.0001$) y el rango dinámico de movimiento durante el ciclo de marcha ($p < 0.001$) (Figura 4). El primero aporta una bipedestación más erguida y una mayor estabilidad, y el segundo ($p < 0.001$) contribuye a mejorar el paso.

El valor medio de extensión máxima de la cadera en fase de apoyo también muestra una clara tendencia a la mejora ($p < 0.06$).

No se mejoró el valor medio máximo de flexión de rodilla en la fase de no apoyo. Los valores recogidos en el plano sagital del tobillo tampoco mostraron diferencias significativas.

La mejoría funcional de la deambulación fue estadísticamente significativa en la distancia de 50 metros ($p < 0.05$), por lo que el uso de la silla de ruedas fue menor en el ámbito escolar (Figura 5).

El cuestionario telefónico mostró que la percepción de mejoría junto con la satisfacción referidas fue de 78% (Figura 6). Se obtuvo el más alto porcentaje de respuestas afirmativas a las preguntas que hacían referencia a si lo habían notado fuera de la familia y si el paciente se caía menos.

En el análisis de complicaciones se registraron tres casos de neuro-apraxia, una de nervio crural, otra del ciático común y otra del ciático poplíteo externo, revirtiendo todas antes del año de la cirugía. Se encontraron cuatro casos de pseudoartrosis en la realización de la artrodesis talonavicular.

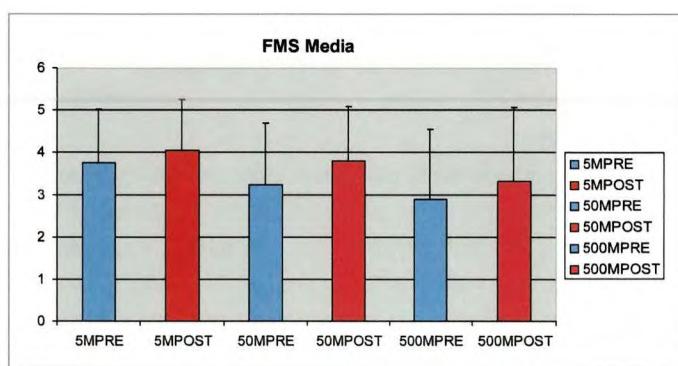


Fig. 5. Mejorías funcionales. Se encontraron mejoras funcionales en las tres distancias, siendo la de 50 metros la más significativa ($p < 0.059$).

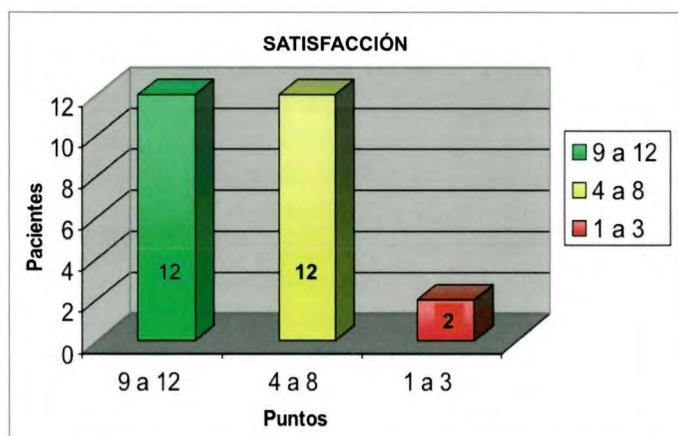


Fig. 6. Resultado (I) cuestionario
-De 12 a 9 puntos, muy satisfechos/excelente mejoría.
-De 8 a 4 puntos, bastante satisfechos/ mejoría notable.
-De 3 a 1 punto, no satisfechos/ poca mejoría.

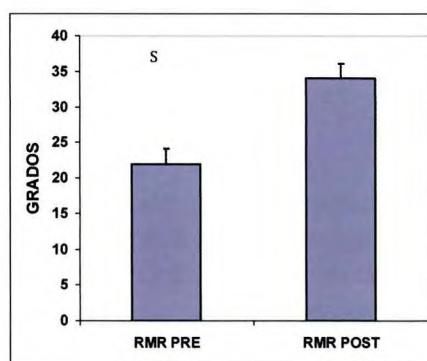
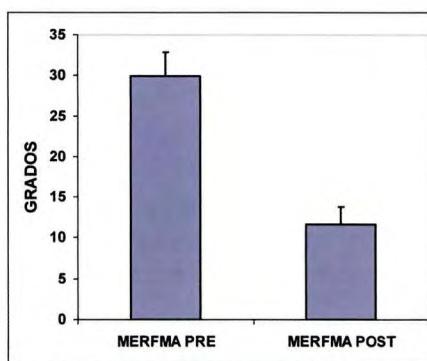
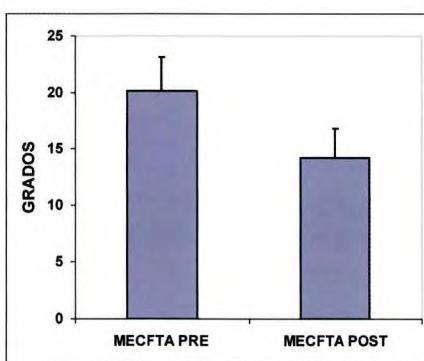


Fig. 4. Diagrama de barras que muestra la mejoría de los valores cinemáticos escogidos: la máxima extensión de cadera en fase final de apoyo (MECFTA), la máxima extensión de rodilla en medio apoyo (MERFMA) y el rango de movimiento de rodilla (RMR) durante el ciclo de marcha.

lar para la corrección del pie plano espástico, sin que los pacientes refirieran clínica de dolor o limitación.

■ Discusión

Los alteraciones de la deambulación son un motivo frecuente de consulta en la parálisis cerebral infantil. Moenaers *et al* [14] demostraron que el análisis cuantitativo del movimiento, con el uso de toxina botulínica, ortesis, yesos de estiramiento y fisioterapia, retrasa la edad de las cirugías músculo-esqueléticas. Sin embargo, esta es frecuentemente necesaria a partir de los 9 o 10 años al empeorar las contracturas y las deformidades esqueléticas en el brote de crecimiento pre-puberal. La aplicación de los distintos tratamientos de manera secuencial fue descrita por Bache *et al* [2].

Conceptualmente, la cirugía multinivel o *Single Event Multilevel Surgery* (SEMLS) se describió para solucionar en un solo acto quirúrgico las alteraciones de partes blandas y ósteo-articulares encontradas en los miembros inferiores de estos pacientes [2][3]. Con ella se consigue la alineación funcional de las extremidades inferiores en los planos sagital, frontal y transversal, lo que sienta las bases anatómicas correctas para el trabajo de recuperación posterior.

Los cambios cinemáticos aparecen al año de la cirugía y la autonomía funcional se percibe mejor a partir de los dos años [15]. Debido al largo proceso de recuperación, un buen seguimiento, que incluye el ajuste de ortesis y el empleo de protocolos actualizados en fisioterapia, es necesario para un buen resultado.

En el seguimiento medio de 16 meses de nuestro trabajo se empiezan a observar mejoras en las gráficas del movimiento y ganancias funcionales a partir del año, en consonancia con lo observado en estudios previos.

La integración del análisis del movimiento en la toma de decisiones se defiende al observar que la planificación quirúrgica podía ser diferente [16]. Wren *et al* [6] encuentran, además, ventajas económicas al observar reducción del coste al disminuir el número de re-intervenciones.

La mejoría de la cinemática de la extremidad inferior fue clara en la fase de apoyo, especialmente la extensión de la rodilla, lo que permitió una marcha más estable. La tendencia encontrada hacia la mejora de la extensión de cadera, junto con un rango dinámico de rodilla más normalizado, permitieron mejorar la longitud de paso.

La ausencia de cambios en la velocidad y en el pico de flexión de rodilla en la fase de no apoyo puede deberse a la espasticidad, falta de control motor selectivo y de fuerza muscular de los niveles funcionales GMFCS III y IV. El 64% de los casos se encontraban en alguno de estos dos grupos.

La falta de cambios significativos en los valores designados para analizar el tobillo se justifica al evaluarse tras el tratamiento la articulación con ortesis tipo tobillo-pie y por la rigidez previa en talo del 40% de los casos.

El cambio estadísticamente significativo a nivel funcional se produjo en los 50 metros en la escala FMS (*Functional Mobility Scale*); en esta distancia se cambió la silla de ruedas, en el caso de utilizarla, por el andador. El impacto funcional conseguido para la autonomía del paciente es importante al relacionarse con su movilidad durante la actividad escolar.

Los resultados del cuestionario muestran la valoración de los familiares acerca de la cirugía. Que el 78% de los padres estuvieran muy o bastantes satisfechos con un seguimiento medio de 16 meses indica el efecto positivo, lento pero sostenido, que se consigue con la alineación funcional de las extremidades inferiores. Esta cuestionario nos sirvió para completar el tercer aspecto señalado por Goldberg sobre la medición de resultados en la PCI.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio se encuentran la ausencia de valoración del consumo de oxígeno y la no utilización de escalas de calidad de vida y función sobre parálisis cerebral infantil validadas [9][17]. Desarrollar de manera multidisciplinar cuestionarios validados que detecten cambios en la autonomía y en la función permitiría homogeneizar la evaluación de los tratamientos, algunos de ellos muy controvertidos. Es importante señalar como incompletas aquellas cirugías que ignoran los problemas biomecánicos que padecen la mayoría de estos pacientes. La implantación de los criterios diagnósticos, terapéuticos y de evaluación de resultados utilizados, facilitaría el adecuado manejo de esta patología en nuestro país.

Como conclusiones, nuestro trabajo ofrece varios mensajes. La cirugía multinivel osteomuscular consigue mejorías evaluadas desde el aspecto técnico, de función y de grado de satisfacción de los padres. El análisis cuantitativo del movimiento como parte del abordaje diagnóstico y de medición cuantitativa y objetiva de resultados se ha mostrado útil en nuestra serie. La extensión de la rodilla en fase de apoyo mostró el cambio más significativo. Los pocos cambios en los valores cinemáticos escogidos para la fase de no apoyo los relacionamos con los niveles funcionales GMFCS III y IV, que son aquellos que presentan un menor control motor selectivo. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Surveillance of cerebral palsy in Europe (SCPE): A collaboration of CP surveys and registers. Develop Med Child Neurol 2000; 42:816-24.

2. Bache C, Selber P, Graham HK. The management of spastic diplegia. Current Orthop 2003; 17:88-104.
3. Gage JR (ed.). The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy. 2nd ed. London: Mac Keith Press; 2004.
4. Gage JR (ed.). The treatment of gait problems in cerebral palsy. 1st ed. London: Mac Keith Press; 2004.
5. Gage J, De Luca, Renshaw T. Gait analysis: Principles and applications with emphasis on its use in cerebral palsy. AAOS Instruct Course Lect. 1995; 49:491-507.
6. Wren LA, Kalisvart MM, Ghatala CE, Rethlefsen SA, Hras S, Chan LS, Kay RM. Effects on preoperative gait analysis on cost and amount of surgery. J Pediatr Orthop 2009; 29:586-93.
7. Goldberg MJ. Measuring outcomes in cerebral palsy. J Pediatric Orthop 1991; 11:682-5.
8. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galluppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1997; 39:214-23.
9. Rethlefsen S, Deirdre D, Kay R. Classifications systems in cerebral palsy. Orthop Clin N Am 2010; 41:457-67.
10. Stout JL, Gage JR, Schwartz MH, Novacheck TF. Distal femoral extensión osteotomy and patellar tendon advancement to treat persistent crouch gait in cerebral palsy. Surgical technique. J Bone Joint Surg (Am) 2008; 90-A:2470-84.
11. Turriago C, Arbelaez M, Becerra L. Talonavicular arthrodesis for the treatment of pes planus valgus in older children and adolescents with cerebral palsy. J Child Orthop 2009; 3:179-83.
12. Novacheck TF, Trost JP, Schwartz MH. Intramuscular psoas lengthening improves dynamic hip function in children with cerebral palsy. J Pediatr Orthop 2002; 22:158-64.
13. Presedo A, Megrot G, Ilharreborde B, Mazda K, Penneçot GF. Rectus femoris distal tendon resection improves knee motion in patients with spastic diplegia. Clin Orthop Relat Res 2012; 470:1312-9.
14. Molenaers G, Desloovere K, Fabry G, Cock P. The effects of quantitative gait assessment and botulinum toxin A on musculoskeletal surgery in children with cerebral palsy. J Bone Joint Surg (Am) 2006; 88-A:161-9.
15. Thomason P, Baker R, Dodd K, Taylor N, Selber P, Wolfe R, et al. Single-event multilevel surgery in children with spastic diplegia. A pilot randomized controlled trial. J Bone Joint Surg (Am) 2011; 93-A:451-60.
16. De Luca P, Davis R, Öünpuu S, Rose A, Sirkin R. Alterations in surgical decision making in patients with cerebral palsy based don three-dimensional gait analysis. J Pediatric Orthop 1997; 17:608-14.
17. Kerr C, McDowell B, Cosgroove A. Oxygen cost versus a 1-minute walk test in a population of children with bilateral spastic cerebral palsy. J. Pediatric Orthop 2007; 27:283-97.

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.

Discapacidad grave tras daño cerebral traumático: posibilidades terapéuticas de la administración subaracnoidea de células estromales

Severe disability after traumatic brain injury: therapeutic possibilities of subarachnoid administration of stromal cells

Bonilla C, Zurita M, Otero L, Aguayo C, Rodríguez A, Rico MA

Unidad de Investigación Neurociencias, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Estudiar el efecto terapéutico de la administración de células madre mesenquimales (CMM) para tratar secuelas neurológicas crónicas producidas tras una lesión cerebral.

Material y método: En 20 ratas Wistar adultas y dos meses después de una lesión cerebral traumática, se realizó la administración subaracnoidea de CMM o suero. Se valoró la respuesta funcional de los animales y se hizo un análisis histológico del tejido cerebral.

Resultados: No se obtuvieron mejoras significativas en la respuesta funcional de animales con CMM. Se localizaron CMM dentro del tejido cerebral, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas en el tamaño de la lesión pero no en la expresión de marcadores neurales.

Conclusión: El tratamiento subaracnoideo con CMM no tiene efecto en la respuesta neurológica de animales lesionados, aunque las células migraron y se integraron en el tejido cerebral, afectando a la morfología del mismo.

Palabras clave:

Trasplante subaracnoideo, lesión traumática cerebral, células madre mesenquimales.

Abstract

Objective: To study the therapeutic effect of administration of mesenchymal stem cells (MSCs) to treat chronic neurological sequelae produced after traumatic brain injury (TBI).

Material and method: In 20 adult Wistar rats and two months after TBI, subarachnoid administration of CMM or saline were performed. Functional response of the animals was assessed and a histological analysis of brain tissue was conducted.

Results: There was no significant improvement in the functional response in animals with MSCs. MSCs were located within the brain tissue obtained statistically significant difference in lesion size but not in the expression of neural markers.

Conclusion: Subarachnoid treatment with MSCs has no effect on neurological response of injured animals, although the cells migrated and integrated into the brain tissue affecting their morphology.

Key-words:

Subarachnoid transplant, traumatic brain injury, mesenchymal stem cells.

Correspondencia

MA Rico

Unidad de Investigación Neurociencias, Hospital Universitario Puerta de Hierro,
Joaquín Rodrigo, 2. 28222 Majadahonda, Madrid, España.
e-mail: miguelangel.rico@salud.madrid.org

I Introducción

En la actualidad, el traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de muerte e incapacidad en los países desarrollados. Además, representa un gran problema de salud pública ya que afecta principalmente a la población joven, siendo la principal causa de muerte en personas menores de 45 años de edad [1]. Actualmente no existe ningún tratamiento efectivo para el daño cerebral traumático, exceptuando tratamientos paliativos o la evacuación quirúrgica en algunos casos, así como los escasos resultados que pueden obtenerse por medio de la rehabilitación. Algo que complica enormemente el tratamiento de este tipo de lesiones es que son únicas en cada paciente, influyendo tanto los factores desencadenantes como la gravedad y la localización específica de la lesión en el cerebro [2].

Las terapias celulares con CMM son capaces de inducir todos los procesos esenciales relacionados con la recuperación de las funciones neurológicas perdidas tras un daño sobre el sistema nervioso central. La médula ósea adulta es una gran fuente de CMM [3]. Se sabe que estas células pueden diferenciarse no solo hacia células de su misma línea germinal, como condreoblastos, osteoblastos, o mioblastos [4], sino que, bajo determinadas condiciones, pueden diferenciarse hacia células de una hoja embrionaria distinta como células endoteliales o neuroectodermicas [5-13]. Las CMM son relativamente fáciles de obtener y pueden ser expandidas en cultivo bajo las condiciones apropiadas para la realización de trasplantes autólogos. Estas características aportan a las CMM un gran potencial como agente terapéutico para el tratamiento de lesiones traumáticas cerebrales.

Hay evidencias de que el trasplante de células madre mesenquimales de la médula ósea puede recuperar los déficits funcionales que tienen lugar tras una lesión traumática de la médula espinal [14-17] o un daño cerebral en roedores [18]. También existen evidencias a favor de que las CMM migran por el cerebro y se diferencian en neuronas y células gliales [17-20]. Varios factores como la transdiferenciación, inducción de la neurogénesis y angiogénesis, neuroprotección y activación de los procesos neurorestaurativos endógenos parecen formar parte de los beneficios que se relacionan con la administración de CMM.

Se han realizado multitud de estudios tratando de discriminar cuál es el mejor momento y forma de administrar las células durante la fase aguda tras producirse el trauma cerebral, para así optimizar al máximo el potencial terapéutico de las células transplantadas. La inyección subaracnoidea a través de una punción lumbar es una estrategia muy prometedora por tratarse de una técnica mínimamente invasiva, simple y con un bajo coste [21, 22]. Existen evidencias a

favor de que las CMM administradas intratecalmente en un modelo de lesión cerebral traumática tienen efectos beneficios superiores a la administración intravenosa de las mismas cuando el tratamiento se realiza 24 horas tras la lesión [23]. Sin embargo, no existen evidencias experimentales del efecto terapéutico de estas células cuando se administran en lesiones cerebrales crónicas.

El propósito del presente trabajo es determinar si la eficacia demostrada de la administración subaracnoidea de CMM en fase aguda para revertir los déficits funcionales que aparecen tras una lesión cerebral traumática puede ser igual de eficaz en el tratamiento en fase crónica de una lesión cerebral, lo cual aportaría muchas ventajas a la hora de trasladar estos protocolos de actuación a la clínica humana.

I Material y métodos

Se usaron ratas Wistar hembras, de 200-250 g de peso, que fueron anestesiadas con isoflurano y sometidas posteriormente a una craneotomía de 10 mm de diámetro sobre el hueso parietal derecho del cráneo, entre las suturas lambda y bregma. Tras la exposición de la duramadre, se procedió a abrir una ventana sobre la misma, con el fin de exponer la superficie cerebral. Se produjo una lesión cerebral traumática dejando caer, desde una altura de 15 cm, sobre la superficie del cerebro, una barra de 12 mm de diámetro y 25 g de peso. Esta barra se guió en su caída a través de un cilindro hueco, adaptado al área de la craneotomía, lo que permitió realizar una lesión estandarizada que se define como el producto del peso de la barra por la altura desde la cual se deja caer. Tras la realización de la lesión cerebral, se dejaron evolucionar los animales dos meses antes de someterlos a tratamiento.

Para el estudio se realizaron los siguientes grupos experimentales:

- Grupo A (n=10): trasplante subaracnoideo de 2×10^6 CMM resuspendidas en 100 µL de suero fisiológico.
- Grupo B (n=10): trasplante subaracnoideo de 100 µL de suero fisiológico.

Para la obtención de las CMM se usaron ratas Wistar macho adultas de entre 200 y 250 g de peso. Tras sacrificar los animales con una mezcla de 70% CO₂ y 30% O₂, se aislaron las tibias y los fémures, siendo inmediatamente colocados en medio alfa-MEM (Cambrex) / 2,5% suero fetal bovino (FBS, Lonza) suplementado con antibiótico (Lonza). Tras cortar las epífisis de los huesos en condiciones estériles, la médula ósea se extrajo mediante lavado de los huesos con una jeringuilla y una aguja nº 26, cargada con 2 cc de medio alfa-MEM completo suplementado con 20% FBS, 2mM de L-glutamina (Lonza), 100u/ml penicilina, 100 µg/ml estreptomicina y 5 µg/ml de gentamicina (Lonza). Posteriormente, las células

de la médula ósea se disgregaron mediante pipeteado suave y luego se filtraron a través de una malla de nylon de 70 µm. La suspensión celular resultante se contó en cámara de Neubauer mediante el test de viabilidad del azul tripán. Tras el recuento, las células obtenidas se cultivaron en frascos de 75 cm² en una concentración 160.000 células/cm² en presencia de 12 cc de medio alfa-MEM completo (20%FBS), en una estufa a 37° C con 5% CO₂. A las 72 horas de incubación el sobrenadante se sustituyó por medio nuevo. Cuando las células adheridas al frasco alcanzaron una expansión cercana a la confluencia, se levantaron del frasco de cultivo mediante su incubación con 3 ml de tripsina 0,25%/1mM EDTA (Lonza), durante 4-5 minutos, a 37°C. Tras este periodo de incubación la tripsina se inactivó con 6 mL de medio alfa-MEM completo (2,5% FBS). Las células obtenidas, tras ser centrifugadas, a 1.200 rpm, durante 15 minutos, se lavaron al menos dos veces con medio alfa-MEM completo (2,5% FBS) mediante centrifugación, a 1.000 rpm, durante 5 minutos cada lavado. Finalmente, el botón celular obtenido se diluyó en medio alfa-MEM completo (10% FBS) y se contó nuevamente mediante el test de viabilidad de azul tripán. Tras el recuento, las células madre se subcultivaron en frascos de 75 cm², en una concentración 15.000 células/cm² en presencia de 12mL de medio alfa- MEM completo (10% FBS).

Para obtener las CMM para el día del tratamiento, las células correspondientes se levantaron, en condiciones estériles, por digestión enzimática con tripsina 0.25%/1mM EDTA durante 4-5 minutos a 37°C. Tras este periodo de incubación la tripsina se inactivó con 6 ml de medio alfa-MEM completo (2,5% FBS). Las células obtenidas tras ser centrifugadas, a 1.200 rpm, durante 15 minutos se lavaron con suero fisiológico y se contaron mediante el test de viabilidad del azul tripán. Una vez realizado el recuento, se repartieron las células en aliquotas de 2x10⁶ CMM y se centrifugaron a 1.000 rpm durante 5 minutos. Finalmente, el botón celular obtenido se diluyó en suero fisiológico al volumen requerido para el trasplante, aproximadamente 100 µL.

Para el realizar el tratamiento de los animales lesionados solo se usaron CMM sometidas como mucho a dos pasos de cultivo (pase 2), con una viabilidad nunca inferior al 90% y cuya identidad fenotípica realizada por citometría de flujo cumpliera los criterios relacionados con células mesenquimales (ver siguiente apartado).

Antes del transplante de las CMM, se realizó un ensayo para comprobar la identidad fenotípica celular por citometría de flujo. Para este ensayo se usaron una serie de anticuerpos conjugados con los fluorocromos fluoresceína (FITC), fitoeritrina (PE) o alexa-fluor 647 (AL647). Los anticuerpos usados, todos específicos para rata, fueron: CD11b, CD29,

CD31, CD45 y CD90 (AbD Serotec). Además, se incluyeron los controles isotípicos apropiados en cada experimento. Para el marcaje las células se resuspendieron a una concentración de 10⁶cells/mL en PBS y se incubaron en presencia de los anticuerpos (dilución 1/10 v/v) durante 15 minutos a 4 ° C. Posteriormente, las células se lavaron añadiendo 1 mL de PBS y se centrifugaron 7 minutos a 4° C. Por último, y tras descartar el sobrenadante, el botón celular se resuspendió en 500 uL de PBS. En este paso se añadieron a todos los tubos 3 µL de Ioduro de propidio (PI, Southernbiotech) como marcador de viabilidad para descartar las células muertas del ensayo. Las células se adquirieron en un citómetro de flujo Cyomics FC500 MPL y posteriormente se analizaron para la expresión de los marcadores anteriormente descritos. En este análisis, ≥95% de las células debían expresar los marcadores CD29 y CD90, y que la expresión de los marcadores CD11b, CD45 y CD31 fuera ≤5% para ser consideradas como CMM aptas para el tratamiento.

Administración subaracnoidea

Transcurridos dos meses tras el TCE, todas las ratas se anestesiaron con isofluorane al 4% en N2O:O2 (70:30). La anestesia se mantuvo mediante isofluorane al 1-2% en N2O:O2 (70:30) y durante el procedimiento se comprobó que las ratas respiraban espontáneamente. Tras ser sometidas a una laminectomía a la altura de T6-T8, y una vez expuesta la duramadre, se procedió a introducir un catéter de 28G por debajo de la duramadre para realizar los tratamientos según el grupo experimental correspondiente.

Valoración de la función motora y sensorial

El seguimiento de la función motora y sensorial se realizó mediante dos pruebas diferentes: mNSS, que es una escala de valoración sensitivo-motora, y Smart, que es una escala que mide el tiempo de permanencia de los animales en un área concreta. Estas escalas se hicieron una vez al día, tres días antes del TCE, con el fin de establecer los valores basales de los animales. Posteriormente se realizó un seguimiento semanal durante los dos meses siguientes al desarrollo de la lesión cerebral. El trasplante se llevó a cabo transcurridos esos dos primeros meses. A partir de ese momento se realizó un seguimiento semanal, hasta cuatro meses tras el TCE (dos meses tras el trasplante), para recoger datos de la evolución de los animales tratados con CMM y de los animales control para analizar los posibles cambios entre los dos grupos.

Estudios histológicos

Transcurridos cuatro meses tras la lesión cerebral, se estudiaron, en tres animales de cada grupo, los aspectos macros-

cópicos e histológicos de la zona cerebral donde se había llevado a cabo el trasplante. Para ello, a los dos meses de recibir el tratamiento correspondiente a cada grupo (cuatro meses después del TCE), las ratas fueron anestesiadas con sevofluorane al 4% en un flujo de oxígeno de 3 l/min y eutanasiadas intracardialmente con 1 mL de cloruro potásico. Se extrajeron los cerebros de todos los animales de experimentación (correspondientes a los dos grupos de estudio). Una vez extraídas las muestras, se fijaron con paraformaldehído 4% en una solución de *buffer* fosfato (PBS 1X, pH 7,4) durante 12 horas a 4° C. Posteriormente se analizaron macroscópicamente todos los cerebros con el fin de determinar posibles cambios en el volumen de lesión asociados al tratamiento. Por último, las muestras se procesaron siguiendo las técnicas convencionales histológicas de inclusión en parafina y fueron cortadas con un microtomo convencional de forma seriada en cortes de 5 µm. Cada 10 cortes histológicos se realizó una tinción de hematoxilina-eosina, como control del tejido para determinar posibles diferencias histológicas dependiendo del tratamiento administrado.

La caracterización inmunohistoquímica de la zona de la lesión se realizó mediante la utilización de diferentes marcadores celulares: MAP-2 (proteína 2 asociada a microtúbulo): marcador de neuronas maduras (1 µg/ml, Chemicon International Inc, Temecula, CA, EE. UU.); PGFA (proteína glio-fibrilar ácida): marcador de astrocitos (1 µg/ml, LabVision Westinghouse, Dr Fremont, CA, EE.UU.); nestina: marcador de progenitores neurales (1:100, Chemicon), y Ki-67: marcador nuclear de células en proliferación (1:200, LabVision).

Cinco cortes separados entre sí 20 µm de cada bloque de parafina fueron desparafinados en xilo seguido por una serie decreciente de alcoholes hasta agua. Una vez lavadas las secciones con PBS, se trataron con un *buffer* citrato salino (pH = 6) llevado a ebullición en un microondas durante 10 minutos. Después de enfriarse a temperatura ambiente, los cortes se trataron con 3% H₂O₂ durante 30 minutos para inactivar la actividad de la peroxidasa endógena. Antes de la incubación con el anticuerpo primario, los lugares de unión no-específicos fueron bloqueados durante una hora con suero normal 3% correspondiente a la especie en la que el anticuerpo secundario es generado. El anticuerpo primario se añadió directamente tras lavar el exceso de suero bloqueante y se incubó toda la noche a 4° C. Tras lavar el anticuerpo primario con PBS, las secciones se incubaron con un anticuerpo secundario anti-*mouse* o anti-*rabbit* conjugado con biotina (5 µg/ml, Vector Inc, CA, EE.UU.). Finalmente, el anticuerpo secundario conjugado con biotina se lavó con PBS y se reveló utilizando la técnica ABC, para estudio con microscopía de luz convencional. En cada serie se efectuaron controles del anticuerpo primario y del secun-

dario, los cuales consistieron en realizar la técnica completa sustituyendo el anticuerpo primario o el secundario por PBS.

Hibridación *in situ* para la detección del gen Sry del cromosoma Y

Con el fin de localizar las CMM transplantadas procedentes de las ratas macho donantes en la zona de lesión de las ratas hembra receptoras, se usó la técnica de hibridación *in situ* con una sonda de DNA marcada en su extremo 5' con biotina, contra la región Sry del cromosoma Y murino. Esta reacción permite la determinación del sexo en los roedores.

Para ello, secciones procedentes del área de trasplante se desparafinaron y deshidrataron con xilo y una serie gradual de alcoholes. Posteriormente, las muestras se digirieron con proteinasa K (30 µg /ml) durante 15 minutos a 37 ° C. La hibridación se realizó incubando la muestra a 50 ° C toda la noche con un *mix* de hibridación que contenía: 2% DNA de Salmon Test, 10% Dextrán sulfato, 10% 50X solución Denhardt's, 400 ng de sonda biotinilada con una secuencia específica contra el gen murino Sry, que se encuentra en una región que codifica proteínas encargadas de los caracteres secundarios sexuales masculinos dentro del cromosoma Y.

La sonda biotinilada se visualizó a través de una inmunofluorescencia, usando un anticuerpo primario anti-biotina *mouse* IgG (1:100, Jackson) y un anticuerpo secundario conjugado con Rhodamine (TRICT anti-*mouse* IgG (1:200, Jackson). Los cortes fueron incubados con 4' 6-diamidino-2-phenylindole dichlorhydrate (DAPI)(Merck) y montados con glicerol. Se realizaron controles negativos donde la sonda no se añadió al *mix* de hibridación y controles positivos donde la hibridación se realizó sobre cerebros de ratas macho.

Estudios estadísticos

Los datos se analizaron mediante técnicas estadísticas como el test de análisis de varianza al objeto de comparar datos de valoración funcional y hallazgos histológicos. Se consideraron estadísticamente significativos aquellos datos que presentaron una p<0.05. Se usó como método de ayuda el programa de análisis estadístico SPSS.

I Resultados

Con el objeto de estudiar la terapia con CMM en TCE, previamente se puso a punto un modelo de lesión cerebral traumática en rata Wistar, consiguiendo producir en estos animales una lesión cerebral que deriva en déficits neurológicos crónicos medibles y cuantificables a los dos meses de evolución del daño cerebral. Además, este modelo provoca secuelas macroscópicas sobre el tejido cerebral, lo que permite estudiar la influencia de la terapia celular sobre el mismo.

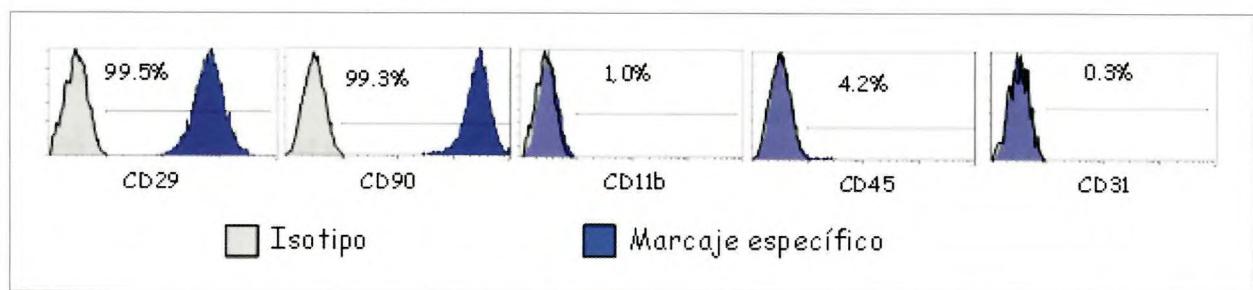


Fig. 1. Caracterización fenotípica de las CMM de rata. Las CMM se marcaron con los anticuerpos CD11b, CD29, CD31, CD45 y CD90 y se analizó su expresión por citometría de flujo. Solo los cultivos que cumplían los criterios establecidos (una expresión de los marcadores CD29 y CD90 $\leq 95\%$ y una expresión de los marcadores CD11b, CD31 y CD45 $\leq 5\%$) se usaron para trasplante. Este es un ejemplo representativo del análisis del fenotipo de las CMM previo a su uso en tratamiento.

La supervivencia tras la lesión cerebral fue del 83% (17% de mortalidad). Para poder llegar al número establecido de ratas por cada grupo experimental de $n=10$ se usaron un total de 24 animales, ya que cuatro murieron tras realizar el trauma.

Los cultivos de CMM derivados del tejido de médula ósea de los machos Wistar donantes se mantuvieron una media de cinco semanas hasta la obtención de las células necesarias para el trasplante. Una vez los cultivos alcanzaron aproximadamente un 90% de confluencia, las CMM se levantaron y caracterizaron fenotípicamente por citometría de flujo (Figura 1). Aquellas CMM que cumplían los criterios establecidos se prepararon para la realización del trasplante subaracnideo. La supervivencia postransplante fue del 100% tanto en el grupo A (con 2×10^6 CMM) como en el grupo B (con suero fisiológico).

Todos los animales del estudio ($N=20$) se valoraron funcionalmente antes de la realización de la lesión cerebral con el fin de poder establecer los valores basales de los mismos. Tras el establecimiento de la lesión cerebral, estos se evaluaron semanalmente para analizar los valores funcionales una vez alcanzado el estado crónico de la lesión cerebral.

Los datos obtenidos con el Tiempo de permanencia en la zona interior y en la Escala de valoración sensitivo-motora antes de realizar la lesión cerebral (basal) y en la fase crónica de la lesión cerebral (pre-tratamiento) se analizaron estadísticamente, observándose diferencias significativas ($*p \leq 0.05$), lo cual confirmó la existencia de una lesión cerebral cuantificable. Una vez alcanzada la fase crónica, los animales se separaron de forma aleatoria en los dos grupos experimentales establecidos ($n=10$ en cada grupo) y se volvieron a evaluar desde un punto de vista funcional. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los datos recogidos entre los dos grupos experimentales, indicando una homogeneidad en las lesiones cerebrales de los animales (Figura 2). Una vez realizados los

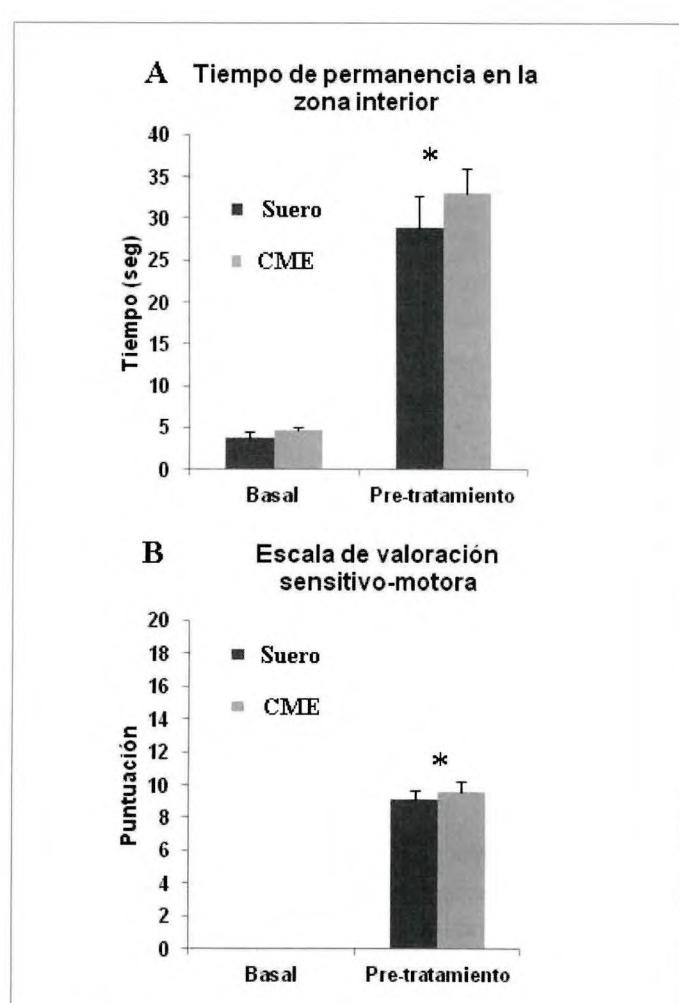


Fig. 2. Valores antes de realizar la lesión cerebral (basal) y antes de realizar los tratamientos (pre-tratamiento) obtenidos en el Tiempo de permanencia en la zona interior (A) y con la Escala de valoración sensitivo-motora (B). En ambos casos se obtienen diferencias significativas ($*p < 0.05$) entre los valores basales de los animales y los valores pre-tratamiento, lo cual indica la existencia de una lesión cerebral, mientras que no existen diferencias estadísticamente significativas al comparar los datos de los dos grupos experimentales incluidos en el estudio.

tratamientos, todos los animales se siguieron valorando funcionalmente cada semana hasta completar las ocho semanas de seguimiento del estudio.

El análisis de los resultados obtenidos con el Tiempo de permanencia de los animales en la zona interior del cubículo mostró que la evolución de los animales tratados con CMM fue muy similar a la evolución de los animales controles, no encontrándose diferencias significativas entre los animales de ambos grupos durante todos los puntos del estudio (Figura 3).

Los resultados obtenidos de la Escala de valoración sensitivo-motora tampoco mostraron diferencias significativas entre los animales tratados con CMM o con suero salino, observándose en ambos grupos una evolución similar en la recuperación de la lesión durante todo el tiempo del estudio (Figura 3).

Una vez finalizado el tiempo del tratamiento, se obtuvieron los cerebros de los animales lesionados para analizarlos macroscópicamente con el fin de poder detectar posibles diferencias en el tamaño de la lesión. Este análisis mostró diferencias estadísticamente significativas en el tamaño de lesión entre los animales tratados con CMM y los animales tratados con suero ($p<0.05$) (Figura 4).

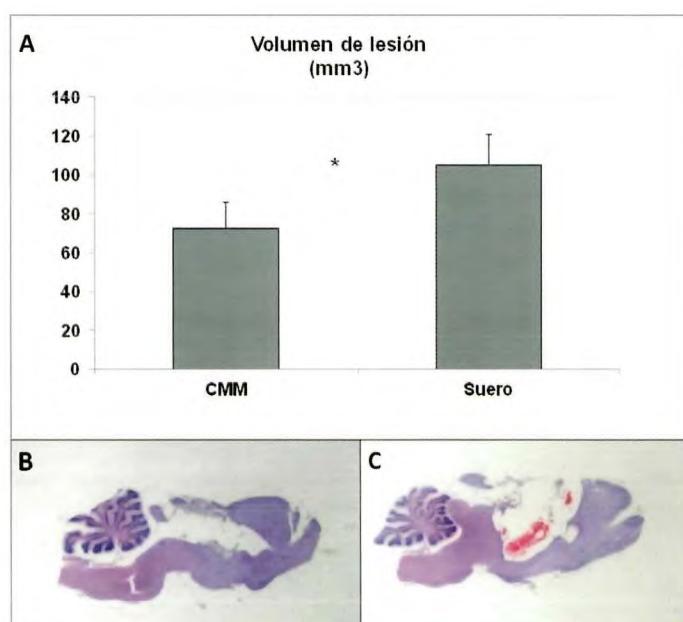


Fig. 4. A. Gráfica de barras donde se muestra el volumen de lesión de los animales tratados con CMM y suero salino. Se observó un volumen de lesión significativamente menor en animales tratados con CMM (* $p\leq 0.05$). Debajo, ejemplos de muestras de tejido donde se observa la cavidad posttraumática en un animal tratado con CMM (B) y en un animal tratado con suero fisiológico (C).

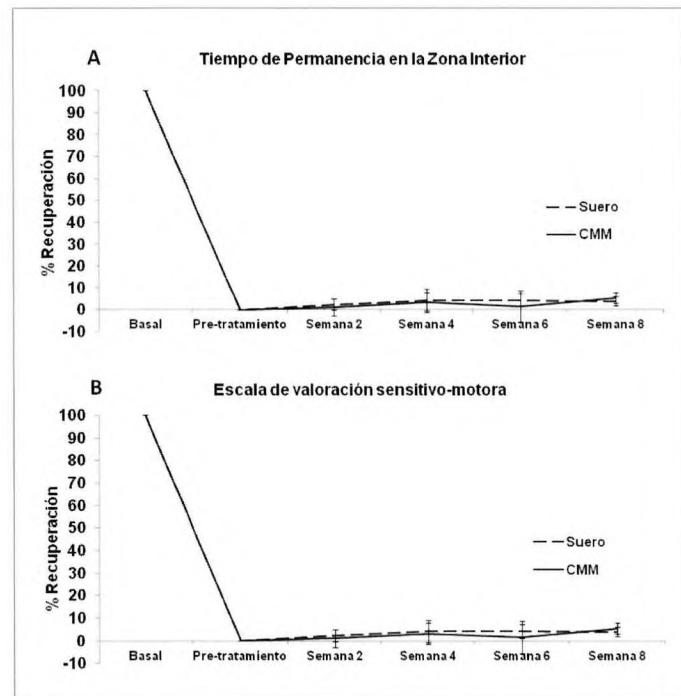


Fig. 3. Valoración funcional de los animales donde se muestra: A: perfil temporal del tiempo que los animales permanecen en la zona interior del cubículo obtenido a través del *Smart* del grupo tratado (CMM) respecto del grupo control (suero); y B: perfil temporal de la evolución funcional a través de la escala sensitivo-motora del grupo tratado (CMM) respecto del grupo control (suero).

El estudio de la expresión de los marcadores neuronales, gliales y de progenitores neurales (MAP-2, PGFA y nestina, respectivamente) no mostró diferencias evidentes en la expresión de estos marcadores entre aquellos animales que recibieron la terapia celular con CMM y los animales que recibieron el tratamiento control con suero fisiológico (datos no mostrados).

Por otro lado, se usó el marcador Ki-67 para intentar cuantificar las células en proliferación en el sitio de la lesión. Este recuento de aquellas células que se encuentran en proliferación no mostró diferencias significativas entre ambos grupos ($193,1\pm 13,2$ en animales tratados con CMM frente a $207,5\pm 16,7$ en animales control, respectivamente) (Figura 5).

Los estudios de hibridación *in situ* para la detección del gen Sry de las CMM trasplantadas mostraron un número pequeño de estas células distribuidas por los bordes de la cavidad post-traumática, indicando que al menos una parte de las células trasplantadas son capaces de llegar hasta el sitio de la lesión. No se detectaron células positivas al gen Sry en los animales del grupo control (Figura 6).

Discusión

En el presente estudio se analiza la eficacia del trasplante subaracnideo de CMM realizada dos meses después de

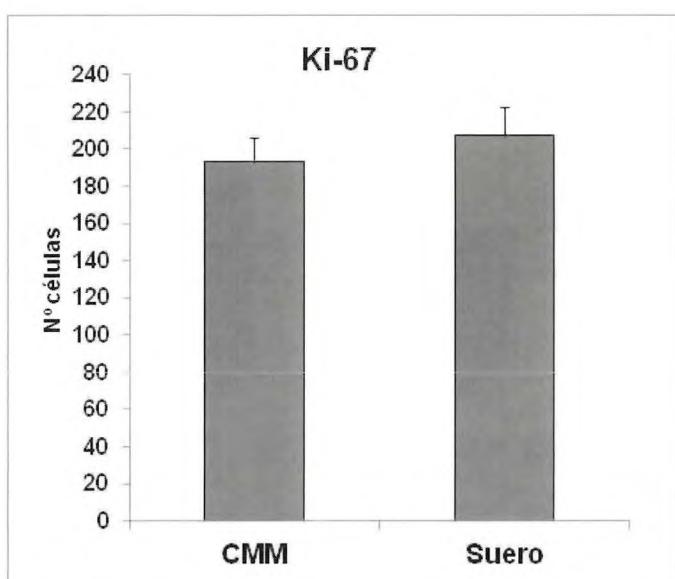


Fig. 5. Gráfica de barras donde se muestra el número total de células positivas a la proteína Ki-67 y que son aquellas que se encuentran en proliferación dentro del tejido cerebral. No se observaron diferencias significativas una vez realizados los tratamientos entre el grupo CMM y el grupo control.

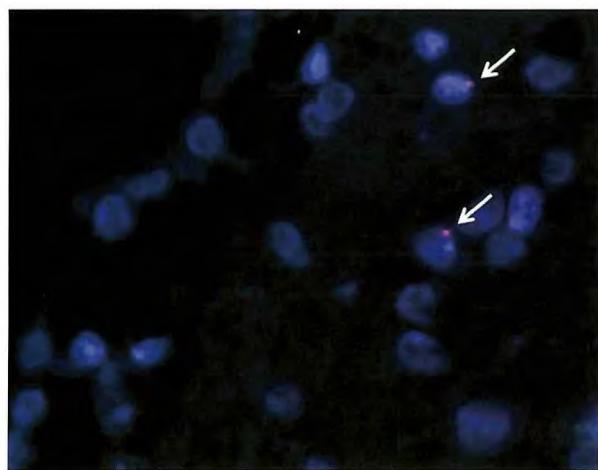


Fig. 6. Fotografía de la hibridación *in situ* fluorescente realizada sobre cortes de tejido de los cerebros donde se muestra el marcado Sry Y (rojo) de las células donantes utilizadas en los trasplantes (magnificación: 400x).

una lesión cerebral crónica y si este tratamiento puede tener efectos beneficiosos en los déficits neurológicos permanentes, a través de una terapia poco invasiva y que conlleva un mínimo riesgo en su administración.

Las estrategias basadas en terapias celulares pueden resultar muy interesantes para tratar las secuelas permanentes producidas en el tejido cerebral adulto, ya que el sistema nervioso tiene una capacidad limitada de reparación y regeneración. Las CMM parecen tener las características nece-

sarias para ser utilizadas como un tratamiento efectivo para abordar las enfermedades del SNC, entre ellas las enfermedades de origen traumático. Debido a que estas terapias presentan el potencial para ser llevadas a la clínica humana, es muy importante tener en cuenta aspectos como el momento de administración, la localización y el método de administración, así como los riesgos asociados al procedimiento y los costes del mismo.

Las terapias desarrolladas a través de vías intratecales o subaracnoides son técnicas poco invasivas, seguras, relativamente simples de realizar y que conllevan un bajo coste económico añadido [21][22][24][25]. En estudios realizados anteriormente en nuestro laboratorio ya se ha demostrado la efectividad de la terapia intracerebral con CMM en modelos de lesión cerebral crónica [26], así como que dichas terapias fracasan cuando las células se administran vía intravenosa en animales con lesiones cerebrales permanentes [27]. Un problema que plantea la administración intralesional es la necesidad de realizar una cirugía invasiva para la administración de las células, con el consiguiente riesgo para el paciente. Sería interesante, por tanto, encontrar una vía de administración donde se potencie al máximo la efectividad de la terapia celular, que además sea poco agresiva para los pacientes, conlleve un bajo coste económico y que sea relativamente fácil de desarrollar en clínica. Por este motivo, en el presente trabajo se analizó el potencial terapéutico de la administración subaracnoidal de CMM en un modelo de lesión cerebral crónica realizado en roedores, como posible alternativa a la administración intralesional. Para ello, y una vez realizados los tratamientos, se llevaron a cabo tanto estudios de la evolución de la función neurológica como la localización de las células administradas dentro del tejido cerebral y su posible efecto sobre el mismo.

El modelo de TCE desarrollado en el presente trabajo causó pérdida de tejido cerebral y deficiencias motoras graves que fueron evidentes en todos los animales inmediatamente después de sufrir el trauma. A través de dos tests de valoración de la función neurológica (Tiempo de permanencia en la zona interior y Escala de valoración sensitivo-motora), se pudieron evaluar los posibles cambios neurológicos asociados al tratamiento subaracnoidal con CMM del daño cerebral. Con dichos tests se pudo comprobar que la terapia subaracnoidal con CMM dos meses después de la lesión cerebral grave no tiene ningún tipo de efecto positivo sobre la respuesta motora y sensorial de los animales tratados, siendo la evolución de estos animales similar a la de los animales a los que solo se les administró suero fisiológico y que se dejaron evolucionar el mismo periodo de tiempo.

A diferencia de los resultados encontrados en este estudio, hay trabajos publicados en la literatura en los que la terapia con CMM vía administración intratecal tiene efectos significativos sobre la recuperación motora y sensorial en animales con lesiones cerebrales [23, 28]. Posiblemente esto se deba a que en estos estudios las terapias se realizaron en fase aguda, donde las lesiones neurológicas no se han establecido y donde la actuación de las células sobre el tejido nervioso puede deberse más a un efecto neuroprotector que a un efecto reparador del tejido ya dañado. Por otro lado, sí que se obtienen diferencias significativas en el tamaño de lesión, algo similar a lo que se obtiene con el tratamiento en fase aguda, lo cual da idea de que aunque la terapia es insuficiente para producir mejoras funcionales significativas sí que tiene un efecto sobre la reestructuración del tejido cerebral. El hecho de no encontrar mejoras funcionales en los animales tratados quizás pueda deberse a que en el estudio histológico realizado no se encontró ninguna diferencia a nivel de expresión de marcadores neuronales, gliales y neurogénicos (MAP-2, PGFA y nestina, respectivamente). Tampoco se encontraron diferencias en el número de células proliferantes (células positivas a Ki-67) a nivel de la lesión entre el grupo de animales tratados con CMM y el grupo control, indicando que estas células formadas *de novo* se deben al curso natural que sigue este tipo de lesiones y no al tratamiento con CMM.

Muchos trabajos han demostrado la capacidad de las CMM de migrar al lugar de la lesión y de diferenciarse tras su administración subaracnoidea o intratecal, tanto en modelos de lesión medular [21][25] como en modelos de lesión cerebral, ya sea traumática [23] o en lesiones cerebrales isquémicas [28]. En el presente trabajo también se han localizado las células transplantadas (células cromosoma Y positivas) dentro del tejido cerebral, sugiriendo que son capaces de alcanzar el tejido dañado e integrarse en el mismo, sobreviviendo al menos hasta dos meses después de su administración subaracnoidea. Este hecho podría explicar la mejora encontrada en el volumen de lesión. Posiblemente el bajo número de células detectadas dentro del cerebro, así como que el trasplante se realiza desde un punto muy alejado del foco de lesión (a nivel de las vértebras T6-T8) podrían ser motivos del poco efecto que tienen sobre la mejora de las secuelas de la lesión. Sería interesante conocer si estas CMM integradas además son capaces de diferenciarse hacia alguna de las células de tipo nervioso que forman parte del tejido cerebral.

Con todo ello parece que las CMM, cuando se administran vía subaracnoidea dos meses después de una lesión cerebral traumática grave donde las secuelas neurológicas es-

tán crónicamente establecidas, no demuestran tener ningún tipo de efecto en la mejora de las funciones neurológicas deterioradas, aunque sí se detectan diferencias histológicas en la regeneración del tejido cerebral dañado. Por tanto, quedan muchas cuestiones abiertas relacionadas con este tipo de terapias, como pueden ser el momento óptimo para realizar los trasplantes, la necesidad de realizar administraciones repetidas de la terapia celular bien cuando la vía elegida es intratecal o subaracnoidea o cuando se realice a través de otras vías, sobre la cantidad de células madre que hay que trasplantar para potenciar sus cualidades al máximo, o la necesidad de dejar evolucionar un mayor tiempo a los animales tratados, lo cual podría traducirse en mejoras neurológicas significativas a largo plazo. ■

Agradecimientos

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: A brief overview. J Head Trauma Rehabil 2006; 21:375-8.
2. Prieto R, Gutiérrez-González R, Pascual JM, Roda JM, Cerdán S, Matías-Guiu J *et al.* Modelos experimentales de traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía 2009; 20:225-44.
3. Friedenstein AJ, Gorskaja JF, Kulagina NN. Fibroblast precursors in normal and irradiated mouse hematopoietic organs. Experimental Hematology 1976; 4:267-74.
4. Prockop DJ. Marrow stromal cells as stem cells for nonhematopoietic tissue. Science 1997; 276:71-4.
5. Benayahu D, Akavia UD, Shur I. Differentiation of bone marrow stroma-derived mesenchymal cells. Curr Med Chem 2007; 14:173-9.
6. Dewaza M, Kanno H, Hoshino M, Cho H, Matsumoto N, Itokazu Y, *et al.* Specific induction of neuronal cells from bone marrow stromal cells and application for autologous transplantation. J Clin Invest 2004; 113:1701-10.
7. Kotobuki N, Hirose M, Takakura Y, Ohgushi H. Cultured autologous human cells for hard tissue regeneration: Preparation and characterization of mesenchymal stem cells from bone marrow. Artif Organs 2004; 28:33-9.
8. Parr AM, Tator CH, Keating A. Bone marrow-derived mesenchymal stromal cells for the repair of central nervous system injury. Bone Marrow Transplant 2007; 40:609-19.
9. Sánchez-Ramos J, Song S, Cardozo-Peláez F, Stedeford T, Willing A, Freemant B *et al.* Adult bone marrow stromal

- cells differentiate into neural cells in vitro. *Exp Neurol* 2000; 164:247-56.
10. Woodbury D, Schwarz EJ, Prockop DJ, Black IB. Adult rat and human bone marrow stromal cells differentiate to neurons. *J Neurosci Res* 2000; 61:264-370.
 11. Zurita M, Aguayo C, Oya S, Vaquero J. Implicación de factores neurotróficos en la transdiferenciación neuronal de células madre mesenquimales adultas. MAPFRE Medicina 2007; 18:201-8.
 12. Zurita M, Vaquero J, Oya S, Bonilla C, Aguayo C. Neurotrophic Schwann-cell factors induce neural differentiation of bone marrow stromal cells. *Neuroreport* 2007; 18:1713-7.
 13. Zurita M, Bonilla C, Otero L, Aguayo C, Vaquero J. Neural transdifferentiation of bone marrow stromal cells obtained by chemical agents is a short-time reversible phenomenon. *Neurosci Res* 2008; 60:275-80.
 14. Chopp M, Li Y. Treatment of neural injury with marrow stromal cells. *Lancet Neurol* 2002; 1:92-100.
 15. Hofstetter CP, Schwartz EJ, Hess D, Widnfeld J, El Manira A, Prockop DJ, et al. Marrow stromal cells from guiding strands in the injured spinal cord and promote recovery. *PNAS USA* 2002; 99:2199-204.
 16. Ankeny DP, Mc Tigue DM, Jakeman LB. Bone marrow transplants provide tissue protection and directional guidance for axons after contusive spinal cord injury in rats. *Exp Neurol* 2004; 190:17-31.
 17. 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.
 18. Li Y, Chopp M. Marrow stromal cell transplantation in stroke and traumatic brain injury. *Neurosci Lett* 2009; 456:120-3.
 19. Bonilla C, Zurita M, Otero L, Aguayo C, Vaquero J. Delayed intramedullary transplantation of bone marrow stromal cells increases endogenous neurogenesis and promotes functional recovery after severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 2009; 23:760-9.
 20. Qu C, Mahmood A, Lu D, Goussev A, Xiong Y, Chopp M. Treatment of traumatic brain injury in mice with marrow stromal cells. *Brain Res* 2008; 1208:234-9.
 21. Bakshi A, Barshinger AL, Swanger SA, Madhvani V, Shumsky JS, Neuhuber B, et al. Lumbar puncture delivery of bone marrow stromal cells in spinal cord contusion: A novel method for minimally invasive cell transplantation. *J Neurotrauma* 2006; 23:55-65.
 22. Lepore AC, Bakshi A, Swanger SA, Rao MS, Fischer I. Neural precursor cells can be delivered into the injured cervical spinal cord by intrathecal injection at the lumbar cord. *Brain Res* 2005; 1045:206-16.
 23. Liu W, Jiang X, Fu X, Cui S, Du M, Cai Y, Xu R. Bone marrow stromal cells can be delivered to the site of traumatic brain injury via intrathecal transplantation in rabbits. *Neurosci Lett* 2008; 434:160-4.
 24. Seledtsov VI, Rabinovich SS, Parlyuk OV, Kafanova MY, Astrakov SV, Seledtsova GV, et al. Cell transplantation therapy in reanimating severely head-injured patients. *Biomed Pharmacother* 2005; 59:415-20.
 25. Swanger SA, Neuhuber B, Himes BT, Bakshi A, Fischer I. Analysis of allogeneic and syngeneic bone marrow stromal cell graft survival in the spinal cord. *Cell Transplant* 2005; 14:775-86.
 26. Bonilla C, Zurita M, Otero L, Aguayo C, Vaquero J. Delayed intramedullary transplantation of bone marrow stromal cells increases endogenous neurogenesis and promotes functional recovery after severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 2009; 23:760-9.
 27. Bonilla C, Zurita M, Otero L, Aguayo C, Rico MA, Rodríguez A, Vaquero J. Failure of delayed intravenous administration of bone marrow stromal cells after traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2012; 29:394-400.
 28. Lim JY, Chang Jeong CH, Jun JA, Kim SM, Ryu CH, Yun Hou Y, et al. Therapeutic effects of human umbilical cord blood-derived mesenchymal stem cells after intrathecal administration by lumbar puncture in a rat model of cerebral ischemia. *Stem Cell Res Ther* 2011; 2:38.

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.

Información de eventos adversos a pacientes y familiares

Adverse events open disclosure to patients and relatives

Martín Delgado MC¹, Fernández Maillo M², Anglés i Coll R³, Palencia Herrejón E⁴, Catalán Ibáñez, RM⁵

Díaz-Alders Rosety R⁶, Gómez Tello V⁷, Cabré i Pericas LL⁸

¹ Área de Salud ISDE. Hospital de Torrejón, Madrid, España. ² Área de Salud ISDE, Madrid. ³ Hospital Vall D'Hebrón, Barcelona, España. ⁴ Hospital Infanta Leonor, Madrid, España. ⁵ Hospital de Vic, Barcelona. ⁶ Hospital Puerto Real, Cádiz, España. ⁷ Hospital Moncloa, Madrid, España. ⁸ Hospital de Barcelona. SCIAS, Barcelona, España.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Realizar una revisión bibliográfica sobre la información de incidentes y eventos adversos a pacientes y familiares, así como revisar las principales políticas, guías institucionales y aspectos legales relacionados con dicho proceso.

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

Resultados: El sistema sanitario debe buscar la manera de cubrir las necesidades y expectativas de los pacientes cuando ocurre un evento adverso a través del cuidado, soporte emocional e información relativa al evento. Las guías éticas y profesionales establecen la responsabilidad de los profesionales y de las instituciones de desvelar los errores cometidos durante la atención sanitaria. Existen muchas barreras que dificultan llevar a cabo este complejo proceso. La formación de los profesionales y el desarrollo de guías institucionales pueden favorecer el cumplimiento. Los aspectos legales deben ser abordados a nivel local y evaluar el impacto real de un desarrollo legislativo específico sobre la efectividad del proceso.

Conclusión: En nuestro ámbito no existen recomendaciones específicas en relación a la información a pacientes y familiares sobre eventos adversos. Se requieren propuestas consensuadas que den respuesta de forma científica y multidisciplinar a esta cuestión con importantes connotaciones tanto éticas como legales.

Palabras clave:

Información sobre eventos adversos, seguridad del paciente, error médico.

Abstract

Objective: Perform a literature review on incidents and adverse events open disclosure to patients and relatives, as well as to review major policies, institutional guides and legal aspects related to this process.

Material and method: Different electronic and paper sources were consulted; Pub-med was used as main search engine.

Results: The health system must find a way of meeting the needs and expectations of patients, emotional support and information on the event when an adverse event occurs through care. Ethical and professional guidelines set out the professionals and institutions responsibility of revealing the mistakes made during the health care. There are many barriers that make it difficult to carry out this complex process. The training of professionals and the development of institutional guides can encourage compliance. The legal aspects should be dealt with at local level and to assess the real impact of a specific legislative development on the effectiveness of the process.

Conclusion: In our area, there are no specific recommendations in relation to the adverse event information to patients and relatives. Required consensus proposals that respond in a scientific and multidisciplinary manner to this question with important connotations both ethical and legal.

Key-words:

Open disclosure, adverse events, safety patient, medical error.

Correspondencia

MC Martín Delgado

ISDE. Recoletos 6. 28001 Madrid, España.

e-mail: mcmartindelgado@gmail.com

I Introducción

Las intervenciones sanitarias conllevan un riesgo de que ocurran eventos adversos (EA) que pueden ocasionar en los enfermos lesiones, discapacidades e, incluso, la muerte. El informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en relación a la calidad de la atención y seguridad del paciente establece que: «Las intervenciones de atención de salud se realizan con el propósito de beneficiar al paciente pero también pueden causarles daño. La combinación compleja de procesos, tecnologías e interacciones humanas que constituyen el sistema moderno de prestación de atención de salud puede aportar beneficios importantes. Sin embargo, también conlleva un riesgo inevitable de que ocurran EA, y, efectivamente, ocurren con demasiada frecuencia» [1]. En 1999 se publicó el estudio *To Err is Human: Building a Safer Health System* [2], en el que se estima que los «errores médicos» causan en Estados Unidos entre 44.000 y 98.000 muertes anuales. Los EA serían la octava causa de muerte, por encima de los accidentes de tráfico, el cáncer de mama o el SIDA. Además, generan un coste económico adicional muy elevado. Por otro lado, los errores asistenciales erosionan la confianza de los enfermos en el sistema y dañan a las instituciones y a los profesionales sanitarios, convirtiendo a estos últimos, sin duda alguna, en su «segunda víctima» [3]. En los últimos años la calidad de la asistencia sanitaria y la seguridad del enfermo se han convertido en una preocupación creciente, constituyendo un reto y una prioridad de todos los sistemas sanitarios. Diferentes organismos han puesto de manifiesto la importancia y magnitud del problema, implantando políticas internacionales con el objetivo preciso de reducir el número de errores en la atención sanitaria. La Alianza Mundial por la Seguridad del Paciente promovida por la OMS tiene como objetivo básico la coordinación de estos esfuerzos, así como impulsar los cambios que permitan mejorar la calidad asistencial mediante el incremento de los niveles de seguridad en la atención a los enfermos, intentando suprimir los errores evitables [4].

El lema de la Alianza Mundial, «ante todo, no hacer daño», derivado del principio hipocrático *primum non nocere*, articula la ética de la seguridad clínica. El principio de no maleficencia nos obliga a evitar cualquier daño intencionado al paciente, pero también a poner todos los medios necesarios para evitar que ocurran EA, o lo que es lo mismo, disminuir el riesgo en la asistencia sanitaria. El principio de justicia está basado en el hecho de que el error y la falta de seguridad llevan implícito un alto coste de oportunidad, al generar la obligación de invertir recursos extras para subsanar las consecuencias derivadas de

los EA. Una vez producido el error, cobran protagonismo los principios de autonomía y beneficencia. El paciente tiene derecho, por una parte, a saber qué ha pasado y, por otra, a reclamar apoyo, ayuda y reparación del daño causado [5].

Finalmente, en los últimos años se han producido novedades legislativas que, aunque de forma incompleta y no siempre en nuestro ámbito, regulan aspectos específicos de la seguridad clínica [6].

El objetivo del presente proyecto ha sido realizar una búsqueda bibliográfica exhaustiva como fase previa para establecer, a través de un consenso de expertos, recomendaciones a las principales cuestiones derivadas de la información sobre incidentes y EA a pacientes y familiares.

I Material y métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica con el objetivo de recopilar la información existente en forma de estudios y trabajos que pudieran ayudar a los expertos y al jurado de una conferencia de consenso en el análisis de los temas sobre la información a pacientes y familiares de los incidentes y EA ocurridos en la atención sanitaria, proporcionando un análisis objetivo de la literatura. Para ello se llevaron a cabo tres búsquedas diferenciadas:

Revisión bibliográfica genérica

Se realizó una búsqueda bibliográfica de los artículos que han investigado la información de los errores médicos y EA a pacientes y familiares por parte de los profesionales sanitarios. Dicha búsqueda se realizó el 15 de abril de 2011, sin restricción de tiempo ni idioma, en las siguientes bases de datos: PubMed (Medline), Embase, Web of Knowledge (incluyendo Social Sciences Citation Index), CINAHL, PsycInfo y Agency for Healthcare Research and Quality Patient Safety Network Database. Se seleccionaron dos conceptos clave y sus términos relacionados: *medical error* o *adverse event*, y *disclosure*. Después de eliminar los duplicados quedaron 3.376 referencias, que fueron divididas en tres bloques y revisadas manualmente por duplicado por seis autores, divididos en tres parejas. Despues del proceso de revisión manual quedaron seleccionadas 78 referencias para revisar el texto completo.

Además, se examinaron manualmente las bibliografías citadas en todos los artículos cuyo texto completo fue revisado en busca de nuevos artículos relevantes. Finalmente, se seleccionaron 94 referencias bibliográficas: 76 artículos originales (de investigación) y 18 artículos de opinión (editoriales, comentarios, revisiones narrativas, etc.).

Revisión de las principales políticas internacionales sobre información de eventos adversos

Durante los meses de junio a septiembre de 2011 se realizó una búsqueda por Internet, así como a través del análisis de artículos de revisión, sobre instituciones que hubieran establecido y difundido guías con las recomendaciones sobre la información de EA a pacientes y familiares. Se seleccionaron para el análisis y revisión 20 guías o políticas explícitas internacionales que desarrollan un mínimo de contenido relacionado con el proceso de información de EA a pacientes y familiares. Se analizó tanto el contenido de las mismas como los recursos asociados para su implementación.

Revisión bibliográfica sobre los aspectos legales

Durante el mismo periodo se realizó una búsqueda por Internet, así como a través del análisis de artículos de revisión, de bibliografía sobre los aspectos legales del proceso de información a pacientes y familiares en relación a los EA. Los términos incluidos en la búsqueda bibliográfica fueron: *open disclosure, adverse event, iatrogenic, doctors/hospital, duty of disclosure, duty of candour, duty to advise, duty of care, negligence y medical negligence*. Además, se examinaron manualmente las bibliografías citadas en todos los artículos cuyo texto completo fue revisado en busca de nuevos artículos relevantes.

I Discusión de los resultados

Se presentan los resultados de la revisión bibliográfica, intentando responder a diferentes bloques de preguntas:

Bloque 1. Perspectiva de los pacientes y profesionales

¿Qué quieren los pacientes?

Los pacientes perciben la seguridad en la atención sanitaria como un aspecto relevante. Un porcentaje importante considera que ha sufrido las consecuencias de un incidente o EA. [7]. Los EA tienen para los pacientes y familiares consecuencias físicas, emocionales (tristeza, ansiedad, ira, frustración, culpabilidad) e incluso económicas. Los pacientes temen expresar sus sensaciones y pedir explicaciones sobre lo que ha ocurrido [8]. Asimismo, precisan que sus necesidades físicas, emocionales e informativas se vean cubiertas tras un EA a través del cuidado, soporte emocional e información relativa al evento (qué, cómo y por qué) [9]. Estas consecuencias podrían de algún modo verse mitigadas de llevarse a cabo una información adecuada [10]. La percepción de los errores y EA tiene un impacto negativo en la satisfacción del paciente y empeora si no se produce un proceso de comunicación en el que éste sea informado de lo que ha ocurrido.

Por el contrario, y especialmente en los eventos menos graves, la información abierta fortalece la relación asistencial e incluso podría disminuir el deseo de demandas [11]. Existen importantes diferencias entre lo que opinan los pacientes que se debe comunicar y lo que piensan los profesionales. Los pacientes tienen un concepto del error mucho más amplio, incluyendo consideraciones relacionadas no solo con desviaciones del estándar, sino también aspectos relacionados con la comunicación, la falta de respeto, los incidentes sin daño y los EA inevitables [12]. Los pacientes consideran la información de forma mucho más amplia y detallada, expresando la necesidad de ser informados a tiempo no solo de lo que ha ocurrido, sino de por qué ha ocurrido y de las acciones de mejora que se han establecido para evitar daños futuros. Aunque los pacientes desean recibir disculpas, quieren explicaciones reales y objetivas sobre los hechos [13]. En general, los pacientes quieren que se aseguren acciones correctoras (cambios en el sistema) que eviten futuros EA más que buscar un culpable, aunque en este sentido no todos los resultados son homogéneos y algunos muestran el deseo de identificar al profesional responsable del EA o que se apliquen medidas correctivas cuando sea necesario [14]. Los pacientes suelen responder de forma positiva al proceso de información abierta y honesta, mejorando la relación asistencial y la confianza en el sistema sanitario [15]. Los sistemas sanitarios deben buscar la manera de cubrir las necesidades y expectativas de los pacientes cuando ocurre un evento adverso [16].

¿Qué piensan los profesionales?

A los profesionales sanitarios también les preocupa la seguridad del paciente y aunque en ocasiones tienen dificultad para reconocer los EA, consideran que es un problema sobre el que es necesario actuar [17]. Un porcentaje importante de profesionales admite haberse visto implicado en un EA grave, lo que resulta particularmente notorio en algunas especialidades [18]. Los profesionales reconocen de forma unívoca la dificultad de llevar a cabo el proceso de información sobre EA [19]. Asimismo, expresan más dudas en cuanto a la necesidad de comunicar los incidentes o EA menos graves y limitan el contenido de la información que debería darse. El contenido de la información facilitada por los profesionales es heterogéneo, existiendo una amplia variabilidad a la hora de llevar a cabo el proceso. Consideran que es más fácil informar sobre las complicaciones o eventos inevitables que sobre los claramente evitables [20]. Los profesionales no contemplan todos los elementos que constituyen el proceso de información completa (admisión del error, discusión del evento, vínculo entre error y efecto inmediato, efecto inmediato, vínculo

culo entre error y daño, daño producido), lo que influye a la hora de considerar si esta información se ha llevado o no a cabo [21]. Los profesionales están más dispuestos a solicitar disculpas que a admitir responsabilidad o culpa. Las principales expectativas de los profesionales son: recibir apoyo por parte de los colegas y la institución, formación y ayuda a la hora de revelar los eventos adversos, comprensión y perdón por parte de los pacientes afectados, una actitud no punitiva, confidencialidad del proceso y cambios en el sistema que eviten la recurrencia de eventos adversos [22]. Se denomina «segundas víctimas» a los profesionales de la asistencia sanitaria que están implicados en un EA relacionado con un paciente o en un error médico y que a consecuencia del mismo sufren alteraciones emocionales y a veces físicas. Además de los sentimientos de culpa, enfado o temor, estas «segundas víctimas» pueden poner en duda su competencia profesional e incluso su capacidad para seguir desarrollando su trabajo. En algunos casos presentan una sintomatología similar a la de quienes padecen el síndrome de estrés pos-traumático. Se considera una prevalencia de entre el 10-43% [3]. Al producirse un error se genera un estado de malestar emocional considerable (vergüenza, culpa, temor, pánico, *shock*, humillación...), y es frecuente que se produzca también otra gama de respuestas psicológicas, como dudar de uno mismo, falta de confianza y una percepción alterada de las relaciones con los pacientes y los compañeros de trabajo. El impacto se generaliza y no es raro que los estados de malestar emocional –ansiedad, depresión y culpa– se transfieran a la vida personal. [23] En el ámbito laboral, las consecuencias de un error con resultado de daño pueden incluir pérdida de reputación profesional, desconfianza y desapego hacia los pacientes. Hay una respuesta inmediata que suele perdurar entre 10 días y tres meses y otra más a largo plazo definida como «trastorno de estrés postraumático». La respuesta psicológica al error va a estar modulada por el resultado del mismo, las consiguientes relaciones con el paciente, la conducta del equipo y el manejo institucional del evento.

Los EA, y especialmente la implicación de los profesionales en demandas y litigios, tienen consecuencias emocionales negativas muy importantes sobre los mismos y repercuten tanto a nivel profesional como familiar. Estas consecuencias pueden aparecer como respuesta inicial al incidente, ante la respuesta de otros profesionales, durante el proceso de investigación y en los casos en los que llegue a producirse durante un proceso legal por mala praxis [24]. Los profesionales consideran importante recibir apoyo a varios niveles (soporte emocional y formación) para poder realizar un afrontamiento adecuado [25]. La comunicación con los pacientes y familiares podría repercutir de forma positiva en

este impacto emocional negativo [26]. Los profesionales consideran que la aceptación de la crítica mutua y la existencia de un *feedback* constructivo sobre los EA podrían disminuir el impacto negativo que estos tienen sobre la profesión médica [27]. Estiman que discutir los EA entre colegas puede incidir en el aprendizaje y constituye un soporte emocional para los profesionales implicados [28]. El reconocimiento de los errores por parte de los profesionales comporta cambios constructivos en la práctica clínica. Existen diferencias entre los diferentes profesionales (médicos/enfermería) respecto al proceso de comunicación de eventos adversos: Enfermería se sentiría menos implicada en la responsabilidad de informar sobre EA especialmente graves o que han ocurrido en equipo. Es necesario que el proceso se haga en equipo e incluya a todos los profesionales [29]. También difiere la percepción entre profesionales y gestores sobre cómo debe desarrollarse el proceso [30].

Herramientas como la simulación clínica y la formación en técnicas de comunicación de malas noticias podrían ayudar a los profesionales en el proceso de comunicación, considerándose de interés incorporarlas en la actividad curricular [31].

¿Que se hace realmente en la práctica clínica?

Existen discrepancias entre lo que los profesionales consideran que deben hacer y lo que realmente hacen. A pesar de que consideran favorable el proceso de información sobre EA, reconocen que no suelen hacerlo [32]. Las preferencias de los pacientes son más ambiciosas en cuanto al proceso de información que las consideraciones de los profesionales al respecto. Ello se traduce en una brecha entre lo que los pacientes quieren y lo que los profesionales llevan a cabo en la práctica diaria [33]. Se han identificado diferentes barreras y factores facilitadores a la hora de informar sobre EA a pacientes y familiares [34][35]. La falta de formación y habilidades en procesos de comunicación constituye una de las principales barreras identificadas por los profesionales a la hora de no comunicar los EA a los pacientes [36]. La formación en este tipo de competencias y habilidades es poco frecuente [37].

¿Que se debería hacer?

Existen limitaciones a la hora de establecer conclusiones sobre cómo debe ser el proceso de comunicación o cuáles serían las consecuencias derivadas del mismo [38]. Hay necesidad de que el proceso se contemple en el marco de la organización dentro de una política institucional [39]. Existe la necesidad de elaborar y disponer de guías que establezcan recomendaciones en relación al proceso de información de EA. Y también la necesidad de mejorar la cultura de seguri-

dad tanto entre los pacientes como entre los profesionales y el resto de actores implicados en la seguridad del paciente [40]. En todo caso, la documentación y registro del proceso de comunicación de EA es muy escasa. Se necesita investigar para conocer el nivel de evidencia de la práctica del *open disclosure* [41].

Políticas o guías

Diferentes países han desarrollado en los últimos años políticas institucionales cuyo objetivo es establecer recomendaciones sobre la información de EA a pacientes y familiares [42][43]. La mayor parte pertenecen a organismos oficiales, departamentos de sanidad y agencias de calidad de sistemas sanitarios de Australia, Nueva Zelanda, Canadá, Estados Unidos, Reino Unido, Dinamarca y Francia. Utilizan diferentes vocablos y expresiones en referencia al proceso por el que el paciente, o su familia en caso de ser apropiado, es informado sobre un EA por los proveedores sanitarios (*open disclosure, full-disclosure, structured and compassionate error-disclosure, proactive full disclosure, duty of candour, honest disclosure, disclosure of harmful errors y say sorry*). Todas enfatizan la comunicación a los pacientes y sus familiares de forma abierta y honesta sobre un incidente o EA ocurrido en el marco de la atención sanitaria. La mayoría de guías comparten principios fundamentales tales como:

1. Veracidad e información a tiempo. Cuando las cosas van mal, el paciente y sus familiares deben contar con información sobre lo ocurrido, de manera abierta y honesta en todo momento.
2. Reconocimiento. Todos los EA deben ser conocidos por el paciente y sus familiares. Las organizaciones sanitarias deben reconocer cuándo un EA se ha producido e iniciar el proceso de divulgación abierta.
3. Expresión de pesar o disculpa. Tan pronto como sea posible, el paciente y sus allegados deben recibir una expresión de pesar o disculpa sincera y auténtica por los daños que resultaron de un EA.
4. Reconocimiento de las expectativas razonables de los pacientes y sus familiares. El paciente y sus familiares pueden esperar de forma razonable ser informados de los hechos que rodean a un EA y sus consecuencias; deben ser tratados con empatía, respeto y consideración, y siempre contar con apoyo de una manera adecuada a sus necesidades.
5. Apoyo a los profesionales. Las organizaciones sanitarias deben crear un entorno en el que todos los profesionales puedan y se vean animados a reconocer y notificar los EA y sean apoyados a través del proceso de divulgación abierta.

6. Integrar la gestión del riesgo y la mejora de los sistemas. La investigación de los EA y de los resultados se llevará a cabo a través de procesos orientados a la gestión del riesgo. Los resultados de las investigaciones se centrarán en mejorar los sistemas de sanitarios y serán revisados para determinar su eficacia.
7. Buen gobierno. La divulgación abierta requiere la gestión del riesgo clínico y los procesos de mejora de la calidad a través de las estructuras de gobierno, donde los EA se investigan y se analizan para averiguar qué se puede hacer para prevenir su recurrencia. Se trata de un sistema de rendición de cuentas a través de la organización oficial ejecutiva u órgano de gobierno para asegurar que estos cambios se implementan y que se revisa su eficacia.
8. Confidencialidad. Las políticas y procedimientos deben ser desarrollados por las organizaciones sanitarias con consideración plena de la confidencialidad y privacidad de los pacientes, cuidadores y profesionales en cumplimiento de la legislación pertinente.
9. Atención médica continuada. Cuando un paciente sufre un daño durante la atención sanitaria y requiere atenciones posteriores o rehabilitación, estos cuidados deben ser planificados en la discusión con el paciente y allegados con el fin de garantizar que sean plenamente informados y estén de acuerdo con cualquier propuesta de atención continuada.
10. Responsabilidad multidisciplinaria.

Casi todas las guías revisadas tienen un formato similar y hacen referencia a aspectos específicos sobre el proceso de información. Establecen recomendaciones sobre cómo informar, cuándo, dónde hacerlo, quién, cómo y el contenido de dicha información. La mayoría de guías o políticas establecen la gravedad del incidente o EA como elemento clave en la gestión y el desarrollo del proceso de información. Se considera la información como un proceso dinámico dentro de la gestión del riesgo. Algunas guías hacen referencia específica al procedimiento de análisis e información sobre eventos a gran escala. Muchas políticas han creado herramientas para el aprendizaje e implantación del proceso de información sobre EA. Algunas se han desarrollado dentro de un marco legislativo específico. Se concluye que las guías deben considerarse un marco para el desarrollo de políticas institucionales locales específicas. El cumplimiento de estas guías y su impacto en la práctica clínica no ha sido evaluado de forma sistemática, aunque algunas experiencias traducen la dificultad de satisfacer las necesidades de los pacientes a la vez que dan soporte a los profesionales y a las propias instituciones [41].

Bloque 2. Sobre el proceso de información

Respondería a las preguntas: ¿Cuáles?, ¿qué tipos de incidentes y/o EA se deberían comunicar?, clasificación de los tipos de incidentes y EA a comunicar, ¿cuándo?, ¿en qué momento del proceso asistencial?, ¿quién?, ¿quién o quiénes debería(n) facilitar la información?, ¿qué?, ¿cuál es el contenido que debería contemplar la información?, ¿cómo?, ¿qué características básicas debería incluir la información?, ¿dónde? y ¿dónde debería realizarse?

Se entendería por «comunicación de EA y errores al paciente»: el reconocimiento de que se ha producido un error y hacerlo de forma abierta y sincera; la inclusión de una expresión de empatía como «lo siento»; el mantener al paciente informado de las consecuencias; la investigación de las causas que lo han provocado; la puesta en marcha de mejoras necesarias para evitar la recurrencia del problema de seguridad; el proceso de información sobre incidentes y EA debe abordar diferentes aspectos [44-46].

En relación a qué incidentes/eventos adversos deberían comunicarse, aunque existen discrepancias, se aceptaría que se debería informar de, al menos, todos aquellos errores que causen daño al paciente (categorías E-I). ¿Cuándo? El paciente quiere que sea el profesional sanitario quien tome la iniciativa para explicar la situación y que no sean ellos los que tengan que iniciar un interrogatorio para conocer lo sucedido. Debe haber una actitud proactiva en la comunicación, en la reparación y en decir «lo siento». Se debe informar al paciente lo antes posible desde el momento en que se detecta el error, teniendo en cuenta una serie de requisitos previos. Se considera que una información a tiempo es fundamental para establecer un clima de confianza, siendo aconsejable hacerlo en las primeras 24 horas. Posteriormente, si procede, dicha información deberá complementarse a medida que se conozcan las circunstancias específicas en las que ocurrió el evento adverso.

¿Qué se tiene que comunicar? Tenemos que comunicar lo que ha sucedido con una clara explicación de los hechos; de ahí la importancia de hacer una recopilación previa de la información y un primer análisis previo de lo que ha pasado y el porqué ha pasado.

¿Quién? A la hora de decidir quién debe comunicar el error al paciente intervienen diferentes factores, como puede ser la gravedad del daño o la política de la institución. Pueden intervenir los profesionales implicados, los líderes de la organización, personal de apoyo o formar un «equipo de comunicación» [47]. En la mayoría de guías se aconseja seleccionar a los profesionales para la comunicación en función de la gravedad del evento: en caso de un daño leve, será el propio profesional implicado el que informe al paciente,

siendo aconsejable en los casos graves establecer un equipo de comunicación. Debe considerarse que el personal que comunica (o esté presente en la comunicación) conozca al paciente, esté familiarizado y se haya informado de las circunstancias que han conducido al evento, que tenga habilidades interpersonales, que se exprese con claridad, que tenga capacidad y tiempo para mantener el contacto con el paciente, para mantenerlo informado y poder responder a sus dudas, y que tenga en cuenta las preferencias del paciente [48].

Bloque 3. Aspectos legislativos

Una de las principales barreras que limitan la implantación de las políticas de información a pacientes y familiares sobre los incidentes o EA es el temor de los profesionales a verse involucrados en una demanda o litigio o a sentirse desprotegidos a la hora de hacerlo [6]. Algunos países han legislado el deber de informar a los pacientes sobre los EA que ocurren durante la atención sanitaria [49]. Varios países han regulado la protección de parte del contenido de la información facilitada a los pacientes a través de leyes específicas (*apology laws*) que protegen las expresiones de disculpa, aunque lo hacen de forma muy variable. Estas iniciativas, aunque pretenden fomentar el proceso de información abierto y honesto, no están exentas de puntos débiles y tienen todavía que demostrar su eficacia en la mejora del proceso. Los profesionales no consideran que estas leyes sean suficientemente efectivas [50]. Las leyes de privilegio calificado se han desarrollado en algunas legislaciones con el objetivo de conferir protección a los integrantes de las comisiones de calidad que tienen conocimiento de información relacionada con el análisis de EA. En la actualidad estas leyes no se han extendido al proceso de comunicación de EA [51]. En relación al impacto de las políticas de comunicación de EA sobre el número de demandas y litigios, los resultados no son concluyentes. Aunque algunos estudios han demostrado que estas políticas reducen el número de demandas, parece razonable considerar que al aumentar el conocimiento sobre un número importante de EA por parte de los pacientes, el número de demandas podría verse incrementado [52]. Varias experiencias han demostrado que la comunicación abierta y honesta de los EA tiene como consecuencia una reducción en los costes económicos relacionados con las demandas sanitarias [53]. La resolución de conflictos sanitarios por vía extrajudicial se ha ido desarrollando de forma paulatina en los últimos años y existen experiencias que han demostrado que pueden jugar un papel en el ámbito sanitario. En España no existe legislación específica en relación a la obligación de informar sobre eventos adversos, excepto la que hace referencia de forma genérica a la información en la Ley 41/2002

[54]. En el marco jurídico español existen normativas que podrían establecer deberes específicos a los profesionales implicados en la fase previa a la comunicación de un EA y que deben tenerse en consideración [55]. Las experiencias sobre la resolución de conflictos por vía extrajudicial aún están en fases muy iniciales, disponiéndose de poca experiencia aplicada en el ámbito sanitario.

Las guías éticas y profesionales dejan claro que los profesionales tienen la responsabilidad de desvelar los errores cometidos, sobre todo si se derivan consecuencias de ellos. En algunos ámbitos, como en EE UU, diversas organizaciones han establecido la obligación de informar sobre los errores a los pacientes o familiares, y algunos países disponen de legislación al respecto. A pesar de ello, la ocultación sistemática de los errores detectados ha sido hasta hace poco tiempo la práctica habitual en todos los sistemas sanitarios del mundo. Los médicos deben informar a los pacientes sobre cualquier error diagnóstico o de procedimiento en el curso de la atención sanitaria si tal información afecta de forma significativa a los cuidados del enfermo, tal y como se establece, entre otros, en los estatutos para la regulación de la práctica médica [56]. Las bases éticas y jurídicas serían el respeto a la autonomía del enfermo, el derecho a la información, el derecho a participar en la toma de decisiones, la responsabilidad profesional y una obligación hacia la organización sanitaria. En general, los pacientes quieren conocer si se ha producido un error en la atención sanitaria, cuál ha sido, cuáles son sus consecuencias, por qué se ha producido y qué medidas se han tomado para intentar mitigarlo y evitar que vuelva a ocurrir [61]. Pero dicha práctica es todavía poco frecuente entre los profesionales, que reconocen hacerlo solo en un bajo porcentaje de casos [61].

Informar sobre los errores beneficia a los pacientes al permitir buscar soluciones de forma precoz y apropiada, pudiendo prevenir daños futuros, disminuye el estrés al conocer las causas, permite al paciente participar de forma activa en la toma de decisiones, permite compensar las pérdidas y mejora la relación asistencial. Para el profesional, puede disminuir el estrés al ser «perdonado», estrecharía la relación asistencial, podría disminuir las reclamaciones y litigios o mejorar la posición del demandado en caso de que estos se produjeran, permitiría aprender de los errores y aceptar la responsabilidad, pudiendo cambiar la práctica clínica [59]. La tendencia actual sobre estos aspectos, orientada hacia la cultura de la responsabilidad frente a la de la culpa, hace necesario un cambio cultural que permita a los profesionales e instituciones responder de forma abierta y honesta e intentar reparar el daño causado de forma involuntaria durante la atención sanitaria.

Las principales barreras para informar son el desconocimiento, la falta de habilidad para hacerlo, el miedo a perder la confianza, la reputación, los privilegios, el estatus profesional e incluso la licencia para ejercer, el sentimiento de protección o el temor a acciones legales. Las principales consecuencias negativas de dicha información para los pacientes serían la posibilidad de generar alarma, ansiedad o incomodidad, la pérdida de confianza en la relación asistencial, pudiendo, en último término, llevar al paciente a no aceptar tratamientos beneficiosos o disminuyendo la adherencia a los tratamientos y a no respetar el privilegio terapéutico en caso de que el paciente no quiera conocer los hechos.

Las recomendaciones actuales abogan por la importancia de comunicar los errores de forma honesta, establecer políticas y procedimientos institucionales que lo faciliten, elaborar guías y protocolos de actuación, diseñar programas dirigidos a facilitar la comunicación de los errores y promover regulaciones legales específicas ya existentes en algunos países. Hasta hace unos años, la información sobre los EA a los pacientes era considerada por las sociedades profesionales como un deber ético. Recientemente se han aunado esfuerzos desde diferentes organizaciones, instituciones y legislación con el fin de promover la comunicación abierta y honesta de los EA. En 2001, la JCAHO estableció como estándar de acreditación la necesidad de informar a los pacientes de todos los resultados de su cuidado, incluso de aquellos no previstos [60]. La respuesta de las organizaciones sanitarias ha sido variable, pero el número de instituciones que han establecido políticas específicas para informar sobre los errores se ha incrementado de forma importante [62]. Se han publicado guías específicas en diferentes países, como Canadá, Australia, EE UU y Reino Unido, entre otros. Estas guías establecen recomendaciones sobre cómo informar, cuándo, dónde hacerlo, quién, cómo y el contenido de dicha información, aunque no especifican claramente cómo actuar en caso de que el EA sea consecuencia de un error y ponen el énfasis en ser cuidadosos en admitir la responsabilidad. El cumplimiento de estas guías y su impacto en la práctica clínica no han sido evaluados.

Países como EE UU y Canadá han empezado a regular aspectos relacionados con la revelación de EA. En EE UU, diferentes Estados han establecido regulaciones específicas obligando a las instituciones a comunicar los EA. Pensilvania, pionera en estas normativas, requiere a los hospitales notificar los EA en los primeros siete días por escrito después de un caso grave [61]. Para contrarrestar la preocupación de los profesionales por posibles litigios, varios Estados han aprobado leyes de protección jurídica que excluyen la disculpa como prueba de la culpa en caso de li-

tigio. Pero todavía quedan vacíos legales sobre el resto de información relacionada con la causalidad o la culpa. Aunque hay establecidas sanciones por incumplimiento de estas leyes, son de difícil control, tanto en relación a la información facilitada como a la calidad de la misma. El impacto sobre la práctica clínica de estas normativas es limitado. Probablemente las iniciativas más útiles son las que surgen a nivel local, tienen un liderazgo o apoyo institucional, con profesionales inmersos en la cultura de la seguridad y con las habilidades y formación específica suficientes para poner en práctica esta política. Los programas de comunicación abierta de EA han demostrado ser efectivos a nivel local en algunas instituciones, aunque es cuestionable si los resultados son generalizables y si otros factores pueden influir en los mismos [62]. Por otro lado, y especialmente en el ámbito de EE UU, las políticas de transparencia pública, el pago por resultados o incluso la no retribución de procesos en el caso de algunos eventos adversos evitable deben tenerse en consideración, constituyendo un cambio cultural significativo.

Una de las cuestiones no resueltas es si la comunicación abierta sobre los EA puede influir en el número de reclamaciones y litigios. Hay estudios que demuestran que esta política puede disminuirlos, especialmente si va acompañada de compensaciones económicas en los casos que correspondan. Pero, por otro lado, se incrementan los potenciales demandantes que nunca habrían reclamado al no conocer la existencia de un EA. El impacto neto sobre el volumen y costes de los litigios derivados de los EA depende del equilibrio entre los dos efectos [63].

El desarrollo de sistemas extrajudiciales de resolución de conflictos (mediación) derivados de EA sancionables o indemnizables podría de algún modo minimizar estos problemas. Así, la iniciativa 3R, llevada a cabo por una de las más importantes aseguradoras de Colorado (EE UU), en la que se fomenta la divulgación de los errores previendo indemnizaciones, sugiere que los conflictos pueden resolverse de forma más favorable de esta manera que si se hacen a través de un litigio tradicional. La generalización de estas prácticas es también dudosa, ya que estos resultados favorables pueden ser consecuencia de la existencia de una cultura de la seguridad que puede no existir en otros ámbitos [64].

La discusión de los errores con los pacientes y familiares de una forma honesta y abierta no solo es una obligación ética de los profesionales, sino que puede ayudar a mitigar las consecuencias de los mismos y a mejorar la relación asistencial. Convertirlo en una norma más que en la excepción, puede ayudar a restablecer la confianza de los usuarios en la honestidad e integridad de los sistemas sanitarios.

En nuestro ámbito no existen recomendaciones específicas en relación a la información sobre eventos adversos a pacientes y familiares. Además, existe un vacío legal en relación tanto a los deberes de los profesionales e instituciones de estos aspectos como a los mecanismos incentivadores a través de la protección en determinados supuestos. Se requieren propuestas consensuadas que den respuesta de forma científica y multidisciplinar a esta cuestión, con importantes connotaciones tanto éticas como legales. ■

Agradecimientos

A todos los participantes en la Conferencia de Consenso Información sobre incidentes y eventos adversos a pacientes y familiares, y especialmente a Jesús Lago, Joaquim Bañeres, Carlos Campillo, Alberto Wu, Jesús M^a Aranaz, Eduardo Sierra, Pilar Vicente, Lluís Cabré, Jesús de Castro, Antonio Esquivias, Alberto Pardo, María del Mar Martín y Cristina García.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneve: WHO, 2002. Disponible en: (último acceso julio 2012) <http://www.who.int/whr/2002/en/>
2. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS (eds). To err is human. Building a safer health system. Washington, DC, National Academy Press; 1999.
3. Wu AW. Medical error: the second victim. West J Med. 2000; 172:358-9.
4. World Alliance for Patient Safety. Disponible en: (último acceso julio 2012) <http://www.who.int/patientsafety/en/>.
5. Simón Lorda P. Ética y seguridad de los pacientes. Humanitas, Humanidades Médicas. 2005; 8:145-60.
6. Studdert, Richardson M. Legal aspects of open disclosure: a review of Australian law. MJA 2010; 193:273-6.
7. Agoritsas T, Bovier PA, Perneger TV. Patient reports of undesirable events during hospitalization. J Gen Intern Med 2005; 20:922-8.
8. Delbanco T, Bell SK. Guilty, afraid, and alone-struggling with medical error. N Engl J Med 2007; 357:1682-3.
9. Friele RD, Sluijs EM. Patient expectations of fair complaint handling in hospitals: empirical data. BMC Health Serv Res 2006; 6:106.
10. Mazor KM, Simon SR, Yood RA, Martinson BC, Gunter MJ, Reed GW, et al. Health plan members' views about disclosure of medical errors. Ann Intern Med 2004; 140:409-18.
11. Aoki N, Uda K, Ohta S, Kiuchi T, Fukui T. Impact of miscommunication in medical dispute cases in Japan. Int J Qual Health Care 2008; 20:358-62.

12. Calvert Jr. JF, Hollander-Rodriguez J, Atlas M, Johnson KE. Clinical inquiries. What are the repercussions of disclosing a medical error? *J Fam Pract* 2008; 57:124-5.
13. Cleopas A, Villaveces A, Charvet A, Bovier PA, Kolly V, Perneger TV. Patient assessments of a hypothetical medical error: effects of health outcome, disclosure, and staff responsiveness. *Qual Saf Health Care* 2006; 15:136-41.
14. Evans SM, Berry JG, Smith BJ, Esterman AJ. Anonymity or transparency in reporting of medical error: a community-based survey in South Australia. *Med J Aust* 2004; 180:577-80.
15. Helmchen LA, Richards MR, McDonald TB. How does routine disclosure of medical error affect patients' propensity to sue and their assessment of provider quality? Evidence from survey data. *Med Care* 2010; 48:955-61.
16. Iedema R, Allen S, Britton K, Piper D, Baker A, Grbich C, et al. Patients' and family members' views on how clinicians enact and how they should enact incident disclosure: the «100 patient stories» qualitative study. *BMJ* 2011; 343:d4423.
17. Mazor KM, Simon SR, Gurwitz JH. Communicating with patients about medical errors: a review of the literature. *Arch Intern Med* 2004; 164:1690-7.
18. Garbutt J, Brownstein DR, Klein EJ, Waterman A, Krauss MJ, Marcuse EK, et al. Reporting and disclosing medical errors: pediatricians' attitudes and behaviors. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161:179-85.
19. Coffey M, Thomson K, Tallett S, Matlow A. Pediatric residents' decision-making around disclosing and reporting adverse events: the importance of social context. *Acad Med* 2010; 85:1619-25.
20. Gallagher TH, Garbutt JM, Waterman AD, Flum DR, Larson EB, Waterman BM, et al. Choosing your words carefully: how physicians would disclose harmful medical errors to patients. *Arch Intern Med* 2006; 166:1585-93.
21. Gallagher TH, Waterman AD, Ebers AG, Fraser VJ, Levinson W. Patients' and physicians' attitudes regarding the disclosure of medical errors. *JAMA* 2003; 289:1001-7.
22. Manser T, Staender S. Aftermath of an adverse event: supporting health care professionals to meet patient expectations through open disclosure. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49:728-34.
23. Waterman AD, Garbutt J, Hazel E, Dunagan WC, Levinson W, Fraser VJ, et al. The emotional impact of medical errors on practicing physicians in the United States and Canada. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2007; 33:467-76.
24. Charles SC, Wilbert JR, Franke KJ. Sued and nonsued physicians' self-reported reactions to malpractice litigation. *Am J Psychiatry* 1985; 142:437-40.
25. Bark P, Vincent C, Olivier L, Jones A. Impact of litigation on senior clinicians: implications for risk management. *Qual Health Care* 1997; 6:7-13.
26. Christensen JF, Levinson W, Dunn PM. The heart of darkness: the impact of perceived mistakes on physicians. *J Gen Intern Med* 1992; 7:424-31.
27. Aasland OG, Førde R. Impact of feeling responsible for adverse events on doctors' personal and professional lives: the importance of being open to criticism from colleagues. *Qual Saf Health Care* 2005; 14:13-7.
28. Kaldjian LC, Forman-Hoffman VL, Jones EW, Wu BJ, Levi BH, Rosenthal GE. Do faculty and resident physicians discuss their medical errors? *J Med Ethics* 2008; 34:717-22.
29. Espin S, Levinson W, Regehr G, Baker GR, Lingard L. Error or «act of God»? A study of patients' and operating room team members' perceptions of error definition, reporting, and disclosure. *Surgery* 2006; 139:6-14.
30. Loren DJ, Garbutt J, Dunagan WC, Bommarito KM, Ebers AG, Levinson W, et al. Risk managers, physicians, and disclosure of harmful medical errors. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2010; 36:101-8.
31. Liebman CB, Hyman CS. A mediation skills model to manage disclosure of errors and adverse events to patients. *Health Aff (Millwood)* 2004; 23:22-32.
32. Kaldjian LC, Jones EW, Wu BJ, Forman-Hoffman VL, Levi BH, Rosenthal GE. Disclosing medical errors to patients: attitudes and practices of physicians and trainees. *J Gen Intern Med* 2007; 22:988-96.
33. Fein SP, Hilborne LH, Spiritus EM, Seymann GB, Keenan CR, Shojania KG, et al. The many faces of error disclosure: a common set of elements and a definition. *J Gen Intern Med* 2007; 22:755-61.
34. Kaldjian LC, Jones EW, Rosenthal GE. Facilitating and impeding factors for physicians' error disclosure: a structured literature review. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2006; 32:188-98.
35. Moskop JC, Geiderman JM, Hobgood CD, Larkin GL. Emergency physicians and disclosure of medical errors. *Ann Emerg Med* 2006; 48:523-31.
36. White AA, Gallagher TH, Krauss MJ, Garbutt J, Waterman AD, Dunagan WC, et al. The attitudes and experiences of trainees regarding disclosing medical errors to patients. *Acad Med* 2008; 83:250-6.
37. Stroud L, McIlroy J, Levinson W. Skills of internal medicine residents in disclosing medical errors: a study using standardized patients. *Acad Med* 2009; 84:1803-8.
38. O'Connor E, Coates HM, Yardley IE, Wu AW. Disclosure of patient safety incidents: a comprehensive review. *Int J Qual Health Care* 2010; 22:371-9.

39. Sorensen R, Iedema R, Piper D, Manias E, Williams A, Tuckett A. Health care professionals' views of implementing a policy of open disclosure of errors. *J Health Serv Res Policy* 2008; 13:227-32.
40. Vincent JL. European attitudes towards ethical problems in intensive care medicine: results of an ethical questionnaire. *Intensive Care Med* 1990; 16:256-64.
41. Iedema RA, Mallock NA, Sorensen RJ, Manias E, Tuckett AG, Williams AF, et al. The National Open Disclosure Pilot: evaluation of a policy implementation initiative. *Med J Aust* 2008; 188:397-400.
42. Kalra J, Massey KL, Mulla A. Disclosure of medical error: policies and practice. *J R Soc Med* 2005; 98:307-9.
43. Lamb RM, Studdert DM, Bohmer RM, Berwick DM, Brennan TA. Hospital disclosure practices: results of a national survey. *Health Aff (Millwood)* 2003; 22:73-83.
44. Liang BA. A system of medical error disclosure. *Qual Saf Health Care* 2002; 11:64-8.
45. Pelletier E, Robson R. Giving back the pen: disclosure, apology and early compensation discussions after harm in the healthcare setting. *Healthc Q* 2008; 11:85-90.
46. Robbennolt JK. Apologies and medical error. *Clin Orthop Relat Res* 2009; 467:376-82.
47. Shannon SE, Foglia MB, Hardy M, Gallagher TH. Disclosing errors to patients: perspectives of registered nurses. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2009; 35:5-12.
48. Witman AB, Park DM, Hardin SB. How do patients want physicians to handle mistakes? A survey of internal medicine patients in an academic setting. *Arch Intern Med* 1996; 156:2565-9.
49. Mastroianni AC, Mello MM, Sommer S, Hardy M, Gallagher TH. The flaws in state 'apology' and 'disclosure' laws dilute. Their intended impact on malpractice suits. *Health Aff (Millwood)*. 2010; 29:1611-9.
50. McDonnell WM, Guenther E. Narrative review: do state laws make it easier to say «I'm sorry?». *Ann Intern Med* 2008; 149:811-6
51. Barracough BH, Birch J. Health care safety and quality: where have we been and where are we going? *Med J Aust* 2006; 184(Suppl 10):S48-50.
52. Kachalia A, Shojania KG, Hofer TP, Piotrowski M, Saint S. Does full disclosure of medical errors affect malpractice liability? The jury is still out. *Jt Comm J Qual Saf* 2003; 29:503-11.
53. Kachalia A, Kaufman SR, Boothman R, Anderson S, Welch K, Saint S, et al. Liability claims and costs before and after implementation of a medical error disclosure program. *Ann Intern Med* 2010; 153:213-21.
54. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. <http://www.boe.es/boe/dias/2002/11/15/pdfs/A40126-40132.pdf>
55. Rome Casabona CM, Urruela Mora A, Libano Beristain A. Establecimiento de un sistema nacional de notificación y registro de incidentes y eventos adversos: aspectos legales. Tensiones y posibles conflictos de *lege data*: primer informe, marzo 2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
56. Un proyecto de la Fundación ABIN, la Fundación ACP-ASIM y la Federación Europea de Medicina Interna. La profesión médica en el nuevo milenio: estatutos para la regulación de la práctica médica. *Med Clínica (Barc)* 2002; 118:704-6.
57. Mazor KM, Simon SR, Yood RA, Martinson BC, Gunter MJ, Reed GW, et al. Health plan members' views about disclosure of medical errors. *Ann Intern Med* 2004; 140:409-18.
58. Gallagher TH, Studdert D, Levinson W. Disclosing harmful medical errors to patients. *N Engl J Med* 2007; 356:2713-9.
59. Gallagher TH, Levinson W. Disclosing harmful medical errors to patients: a time for professional action. *Arch Intern Med*. 2005;165:1819-24.
60. Joint Comisión on Accreditation of Healthcare Organization. Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals: The Official Handbook Illinois: JCHO 2004.
61. Gallagher T, Brundage G, Bommarito KM. Risk managers' attitudes and experiences regarding patient safety and error disclosure: a national survey. *ASHRM J* 2006; 26:11-6.
62. Clinton HR, Obama B. Making patient safety the centerpiece of medical liability reform. *N Engl J Med* 2006; 354:2205-8.
63. Studdert DM, Mello MM, Gawande AA, Brennan TA, Wang YC. Disclosure of medical injury to patients: an improbable risk management strategy. *Health Aff (Millwood)* 2007; 26:215-26.
64. Bismark M, Dauer E, Paterson R, Studdert D. Accountability sought by patients following adverse events from medical care: the New Zealand experience. *CMAJ* 2006; 175:889-94.

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.

La influencia de factores individuales, relacionados con el trabajo, socioeconómicos y de organización del sistema sanitario sobre la duración de la incapacidad temporal

The influence of individual, work-related, socioeconomic, and the health system organization factors on the duration of sick-leave

Vaquero Abellán M¹, Lorente Millán MC¹, Bernárdez Jiménez ML¹, Bermudo Parra S², Limón Fernández A³, López Pérez A⁴

¹ Dirección Provincial del INSS de Sevilla, España. ²Fraternidad. ³Asepeyo. ⁴Mutua Universal.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Determinar la asociación entre diferentes factores con la duración de la baja laboral.

Material y método: Estudio prospectivo de cohorte de 1.408 sujetos entre 18 y 69 años. Los datos sobre factores individuales y relacionados con el trabajo fueron recogidos a través de cuestionarios.

Resultados: Los procesos pendientes del diagnóstico de certeza tras superar el tiempo estándar eran del 56%. Encontramos influencia entre factores individuales ligados al estilo de vida, estado de ánimo y percepción de salud del sujeto con la duración de la baja. Respecto a los factores ocupacionales, hay que considerar el puesto de trabajo, la empresa, el contrato y el riesgo laboral al que está expuesto el trabajador. En relación a los ingresos por habitante del municipio y la duración de la baja laboral, la relación fue significativa.

Conclusión: La inversión en programas de salud y ocupacionales basadas en factores que prolongan la incapacidad temporal supondría una mejora en la salud integral de los trabajadores y una disminución del gasto que conlleva la incapacidad.

Palabras clave:

Duración de baja laboral, enfermedades osteomioarticulares, trastornos mentales, intervención ocupacional, intervención en salud.

Abstract

Objective: To determine the association between different factors and the duration of sick-leave.

Material and method: A prospective cohort study of 1,408 subjects, aged 18 to 69. Data on individual and work-related factors were collected by means of questionnaires.

Results: The processes without definitive diagnosis to surpass the standard time were 56%. We have found an influence between different individual factors linked with lifestyle and subjective health of the subject and the duration of sick-leave. The work-related factors were the job, the company, the contract, and occupational risk. The relationship between per capita income of the municipality and the duration of the low ratio is significant ($p<0,001$).

Conclusion: The investment in health and occupational programs based on factors that prolong sickness absence would mean an improvement in the overall health of workers and a decrease in disability.

Key-words:

Duration of sick-leave, musculoskeletal diseases, mental disorders, occupational intervention, health intervention.

Correspondencia

M Vaquero Abellán. INSS, Dirección Provincial de Sevilla.
Sánchez Perrier 2. 28009 Sevilla, España.
e-mail: mercedes.vaquero@seg-social.es

I Introducción

La incapacidad temporal es una situación en la que el asegurado se encuentra imposibilitado para trabajar por enfermedad y supone una serie de problemas añadidos al más importante, la disminución del nivel de salud. Tiene además una serie de repercusiones de tipo económico que no sólo afectan al individuo; también a su familia, por la merma de ingresos; a la empresa, por la disminución en su productividad; y al propio Estado. Y ello no solo por el gasto sanitario, sino también por el de una prestación económica, el subsidio de Incapacidad Temporal (IT), que sustituye a los ingresos que deja de percibir el trabajador por su enfermedad. La prestación económica de la IT es de alrededor de un 6% de todo el presupuesto de la Seguridad Social [1], y el 88% de dicho apartado corresponde a contingencias comunes, es decir, enfermedad común y accidente no laboral.

El carácter multifactorial de la enfermedad ha sido muy estudiado, siendo los factores que influyen en las bajas laborales y su duración de diferente tipo: socioeconómicos, demográficos, personales, físicos, psicosociales u organizacionales ligados al trabajo, o ligados a la percepción que el propio asegurado tiene sobre su salud. Intervienen además los valores y las culturas de cada comunidad, el mercado laboral y las actitudes de la sociedad en general. Todo ello puede actuar tanto en la gravedad y el pronóstico de la enfermedad, como en que se califique de forma precoz como incapacidad permanente [2].

Los estudios internacionales sobre IT han recibido una atención especial en los últimos años y abundan en países donde los porcentajes de población activa que perciben prestaciones de invalidez son mayores, como Suecia, Finlandia, Dinamarca, Holanda y Reino Unido [3], que tenían en 2003 porcentajes de incapacidad de entre el 7 y el 10%. A partir de estos trabajos se han desarrollado modelos de cribaje para predecir las bajas laborales de larga duración [4-6]. La tendencia actual en los países de la OCDE [6] es determinar cómo influyen los factores de riesgo en la producción de las bajas laborales, para disminuir el número de bajas o, al menos, acortar su duración. El fin de dichas intervenciones es tomar medidas, en momentos de crisis económica y laboral, a través de las cuales la población que por motivos de salud pueda verse más desfavorecida pueda recibir ayudas para reintegrarse lo antes posible al trabajo. En esta línea actúa la Asociación Internacional de la Seguridad Social [7]. Los poderes públicos tratan de contrarrestar las crecientes tasas de absentismo y mantener la participación dinámica en el mercado de trabajo. El efecto colateral de estas medidas reintegradoras es la disminución del costo de las prestaciones de inca-

pacidad, tanto temporal como permanente. La baja laboral es un indicador también para las empresas. Las bajas de corta duración tienen poca relación con factores sociales y ocupacionales, mientras que las de larga duración sugieren conexiones con la salud ocupacional y con factores sociales [8][9].

Las patologías que son objeto de la mayoría de los estudios epidemiológicos relacionados con bajas laborales son los trastornos mentales y los osteomioarticulares [10]. Ambos problemas están asociados con bajas laborales prolongadas e incapacidad permanente. La OMS advierte de que en 2020 [11] la enfermedad mental será la tercera causa de morbilidad tras las enfermedades coronarias y los accidentes de tráfico, y que para esa fecha la depresión se convertirá en la primera causa de incapacidad laboral.

Nuestro estudio aportará confirmación sobre los determinantes que influyen en la duración de las bajas laborales, con novedades que abrirán nuevas vías de conocimiento y reflexión, y sobre todo centrarán todo lo expuesto en la realidad de nuestro entorno. Consideramos que en la duración de la IT influyen, además de la patología, factores ligados al propio individuo, factores socioeconómicos, factores laborales y factores de organización del sistema sanitario. El objetivo general de nuestro trabajo es valorar la asociación entre diferentes variables de tipo individual, laboral, ocupacional, de calidad de empleo, socioeconómicas y de organización del sistema sanitario con la duración de la baja laboral. Como objetivos específicos nos hemos planteado conocer la relación entre patología y duración de la IT, y analizar la influencia de los diferentes factores incluidos en el estudio con el tipo de patología que origina la IT, considerando principalmente enfermedades osteomioarticulares y el trastorno mental. Y, por último, continuando con el análisis de la duración de la baja, estudiamos la relación de la duración de IT con factores individuales, factores de calidad de empleo, factores ligados a asistencia y organización sanitaria, y factores económicos.

I Material y métodos

Realizamos un estudio observacional prospectivo durante seis meses. La población objeto de estudio fueron los beneficiarios del subsidio de incapacidad IT por contingencias comunes. Para ello efectuamos un muestreo consecutivo de los asegurados que alcanzaban los siete días de IT durante los meses de mayo y junio de 2010 en la provincia de Sevilla. Las características de los procesos de IT que siguen las Mutuas de Accidente de Trabajo y Enfermedad Profesional (MATEPSS) y el Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) difieren entre sí y dependen de las peculiaridades de la población que protegen, régimen de la Seguridad Social al

que están adscritos, ocupación, tipo de contrato y situación laboral en la que se encuentran. En este trabajo se incluyeron bajas por contingencia común protegidas por el INSS y por las MATEPSS. La cohorte estuvo constituida por 1.408 personas (618 hombres y 790 mujeres), con una proporción entre hombres y mujeres de 0,78. La edad media fue de 42 años (SD 11, rango 18-65).

El estudio fue sometido a los criterios éticos establecidos por el INSS y se recogió el consentimiento informado de todos los trabajadores participantes, previa información de sus objetivos y características. Es destacable el hecho de que ningún asegurado se haya negado a participar.

Como variable dependiente se tomó la duración de la incapacidad, que se clasificó como IT de corta duración (menor o igual que el tiempo estándar), IT mayor que el tiempo estándar pero menor de seis meses e IT de larga duración (procesos que permanecieron abiertos a los seis meses). Como variables independientes utilizamos variables individuales, laborales, de riesgo ocupacional (fundamentalmente físico y psicosocial), ligadas a la evolución de la enfermedad, socioeconómicas y de organización del sistema sanitario.

La recogida de datos se efectuó por médicos inspectores del INSS y médicos de MATEPSS. Para la elaboración de los cuestionarios se seleccionaron ítems predictivos validados por la literatura, extraídos del estudio de cohorte de Maastricht, del *Job Satisfaction Survey, Short Form-36*, y de Karasek [2][3][13]. Además, se incluyeron ítems que podían incidir en la duración de los procesos. Se aplicaron tres cuestionarios: el primero tras superar los siete días de IT, el segundo tras superar el Tiempo Estándar (TE) y el último a los seis meses de iniciado el proceso de IT. Como tiempos estándar para la segunda cita se utilizaron los publicados por el INSS [12].

En el primer cuestionario se recogieron datos basales: características individuales: edad, sexo, código postal, centro de salud, estado civil, cuidado de niños menores de 12 años, cuidado de mayores o personas dependientes, nivel de estudios, problemas económicos, proceso actual, comorbilidad [13-15]; factores laborales: situación laboral, ocupación, antigüedad en el puesto de trabajo, tipo de empresa, tipo de contrato, número de horas de trabajo a la semana, satisfacción en el trabajo, sueldo adecuado; factores de riesgo laboral físico [14]: manejo de cargas, posturas forzadas, y psicosociales: decisión sobre ritmo de trabajo, monotonía, atención; y factores asociados a estilo de vida: fumar, consumo de alcohol, si duerme bien e índice de masa corporal.

El segundo y tercer cuestionario fueron los mismos y estaban ligados al proceso: recogida de partes de baja, cambio de diagnóstico, enfermedad intercurrente; o estar pen-

diente de pruebas diagnósticas, rehabilitación, cirugía o valoración especializada.

Las codificaciones de patología y ocupaciones fueron realizadas por los médicos tras reuniones previas de consenso para unificar criterios. La enfermedad se codificó, según la CIE 9 MC, con cinco dígitos y el puesto de trabajo siguiendo el Código Nacional de Ocupaciones de 1994 (en vigor en el momento de comenzar el estudio). En cuanto a los datos de planificación sanitaria se utilizaron dos variables. Por un lado, las tasas de frequentación de los centros de salud facilitados por el Servicio Andaluz de Salud clasificados siguiendo un análisis *cluster* en seis categorías. Y, por otro lado, las Tasas de Incapacidad Temporal que se obtuvieron por miembros del equipo de investigación, en un estudio descriptivo transversal previo realizado sobre el total de la población de Sevilla, más de 20.000 perceptores. Los datos se solicitaron a la Dirección General del INSS. Se determinaron las tasas de IT por código postal, en relación al número de afiliados a la Seguridad Social. Se clasificaron las tasas para estudio en una variable dicotómica: zona de baja tasa de IT de tasas de hasta 38 por cada mil afiliados, y zonas con altas tasas a partir de esta cifra. Para estudiar la relación con datos socioeconómicos se escogieron los ingresos por habitante del municipio del año 2010 [16][17], divididos en tres niveles: ingresos bajos (<900 € por habitante), medios (900-1400 € por habitante) y altos (>1400 €).

Análisis de datos

Realizamos un estudio descriptivo de las características de la muestra inicial y de los procesos que continuaron abiertos a los seis meses. A continuación efectuamos un análisis entre la variable dependiente y las diferentes variables independientes. El estudio de la asociación se realizó mediante la X², considerando p significativa ($p \leq 0,05$). El tratamiento de los datos se ha realizado mediante el programa SPSS.

Primero estudiamos la relación entre la duración de IT y el tipo de patología. Posteriormente analizamos las peculiaridades que pudieran presentar los diferentes diagnósticos con respecto a los factores incluidos en el estudio. Seguidamente se procedió a establecer la relación entre la duración de IT y diferentes variables.

I Resultados

Supervivencia de casos a los seis meses

El 50% de los procesos iniciales (Figura 1) había concluido entre la semana 9 y la semana 10. A los seis meses del comienzo de la IT habían concluido el 81,2% de los proce-

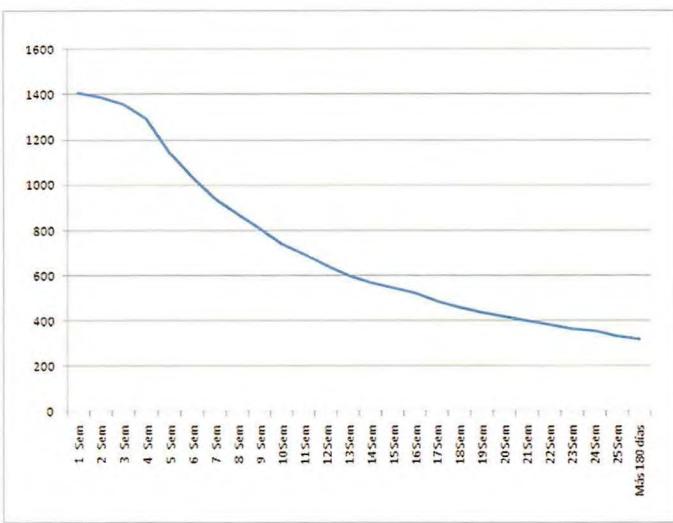


Fig. 1. Curva de supervivencia de los procesos estudiados.

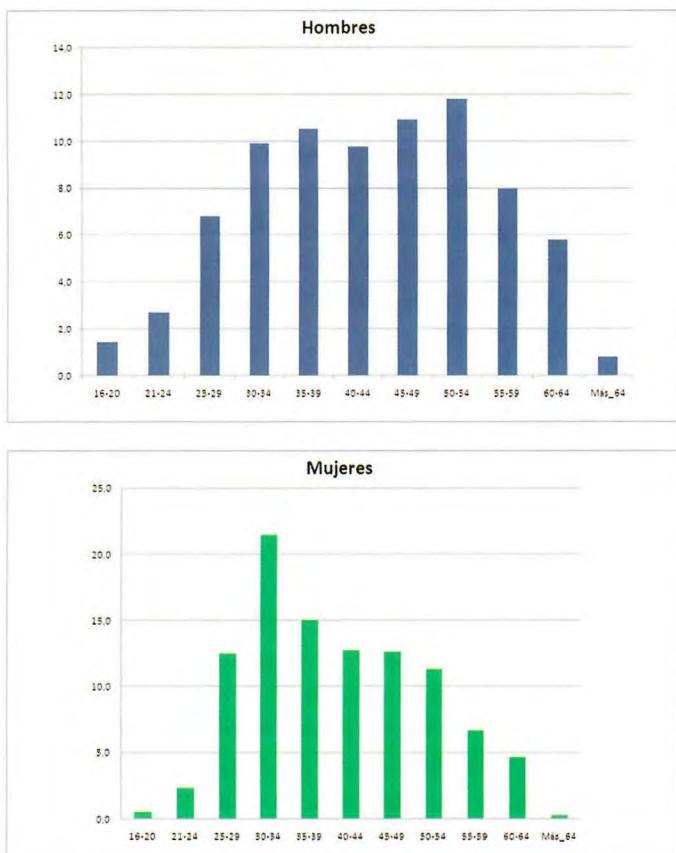


Fig. 2. Incidencia de procesos de incapacidad temporal por intervalos de edad en hombres y mujeres.

sos. La duración de la IT fue menor o igual que el tiempo estándar en un 8,8% de los casos (hombre/mujer 1,58), siendo la edad media 42 años (SD 10). Los procesos con duración mayor que el TE y menor de seis meses fueron el

72,77% (ratio hombre/mujer 0,67), con edad media de 41 años (DE:11). Por último, los procesos que permanecían abiertos a los seis meses de su inicio fueron el 18,8% (ratio 0,98), con una edad media de 43 años (DE:12).

Estudio descriptivo de la muestra inicial

En el análisis preliminar la distribución de la muestra de baja que forma la cohorte guardaba diferencias respecto al sexo, por lo que en el estudio descriptivo diferenciamos las características de la muestra en función de esta variable (Tabla 1). El 88,2% de las mujeres y el 92,3% de los hom-

Tabla 1. Características de la cohorte inicial

	Hombre (%)	Mujer (%)
Nivel de estudios		
Sin estudios	14,9	15,6
Primaria	46,6	34,7
Secundaria	19,3	19,8
Módulo superior	5,3	7
Universitario 1er ciclo	7,1	10,8
Universitario 2º ciclo	6,5	12,2
Convivencia		
En pareja	72,8	77,8
Soltero	21,1	12,7
Separado/divorciado	5,5	7,5
Viudo	0,5	1,9
Nº hijos < 12 ^a		
Ninguno	67,1	64,5
1	18,7	24,6
2	12,2	9,3
>2	1,9	1,6
Tipo de contrato		
Fijo	63,8	49,4
Eventual	31,7	45,3
Fijo-discontínuo	3,1	4,8
Situación laboral		
Activo	88,2	92,3
Paro con subsidio	8,7	5,5
Paro sin subsidio	1,9	1,3
Empresa		
Pública estatal o autonómica	11,7	20,2
Administración Local	9,9	13,3
Privada	65,5	58,9
Autónomos	12,2	6,4
Otros	0,8	1,2

bres estaban en situación de activo en el momento de la baja laboral. Había mayor porcentaje de mujeres que de hombres que trabajaban en empresas públicas. El 63,8% de los contratos en hombres eran fijos. La mayoría de las personas de baja no tenían hijos menores de 12 años, convivían en pareja y tenían estudios primarios o inferiores. El porcentaje de mujeres con estudios superiores era mayor que el de hombres.

La distribución de los procesos de IT por edad y sexo se refleja en la Figura 2. La máxima incidencia en hombres ocurría entre los 50 y los 54 años y seguía un patrón ascendente desde los 30 años. En mujeres el intervalo de edad en el que se producía un mayor porcentaje de procesos estaba entre los 30 y los 34 años.

En cuanto al grupo ocupacional, en los hombres el más frecuente era el grupo de trabajadores de la construcción, industriales y artesanos, principalmente albañiles; después el grupo de no cualificados, fundamentalmente peones agrícolas, y a continuación el grupo de operarios de instalaciones y maquinaria, en su mayoría conductores. Por su parte, en las mujeres destacaba el grupo de no cualificadas; la profesión más frecuente era la de peón agrícola, seguida de limpiadora y trabajadora de restauración y vendedora y, en tercer lugar, empleada de tipo administrativo, seguida muy de cerca por el grupo de profesionales universitarias.

Respecto al tipo de patología que motivó la baja en los hombres, destacan las enfermedades osteo-mioarticulares (31,5%), seguidas de las lesiones (22,8%) y los trastornos mentales (9,9%). Entre las enfermedades del sistema músculo-esquelético estaban en primer lugar los trastornos lumbares, seguidos de la patología cervical, la patología tendinosa de hombro, los dolores articulares y la patología meniscal y ligamentosa de rodilla. En el capítulo de lesiones destacaron las fracturas. Entre las enfermedades mentales, la patología más frecuente fue el trastorno de ansiedad, seguida de la depresión, la reacción aguda al estrés, la distimia y el trastorno adaptativo, que supusieron más del 73% de los trastornos mentales en los hombres. En mujeres los procesos más frecuentes también fueron en primer lugar las enfermedades osteomioarticulares (30,7%), seguidas de las patologías del embarazo (19%) y los trastornos mentales (12,2%). Entre las enfermedades osteomioarticulares la frecuencia de patologías fue similar a las que motivan las bajas en hombres. Respecto a los trastornos mentales en las mujeres, la enfermedad más frecuente fue la depresión (20,8%), seguida de los trastornos adaptativos, la distimia, la ansiedad y la reacción aguda al estrés (8,4%); en total, más del 80% de esta patología.

Incidencias tras superación del TE

El 93,4% de los procesos de IT tras la superación del TE de la patología que motivó la baja seguían con el mismo diagnóstico, en el 4,2% hubo un cambio de diagnóstico y en un 2,3% se produjo una enfermedad intercurrente. En el 93,6% de los casos el seguimiento fue realizado por el médico titular de atención primaria del paciente, y solo un 6,4% de los casos los seguía un sustituto. El 92,6% recogía semanalmente el parte de confirmación de la baja laboral. De los casos que habían superado el TE, el 25,6% habían finalizado el contrato de trabajo. El 44,75% estaba pendiente de valoración por asistencia especializada, el 11,4% estaba pendiente de la realización de alguna prueba complementaria, casi el 8% estaba pendiente de rehabilitación y algo más del 4% estaba en lista de espera quirúrgica. Es decir, más del 56% estaban pendientes del diagnóstico de certeza del proceso, y había un 12% en lista de espera para tratamiento. En el momento de la finalización del estudio, a los seis meses del comienzo de la IT, habían concluido el 81,57% de los procesos.

Estudio descriptivo de los procesos de IT activos a los seis meses

Los datos descriptivos de los casos que permanecían abiertos pueden observarse en la tabla 2. El 52,9% de mujeres y el 71,8% de hombres que permanecían de baja estaban en activo en su empresa. Respecto al tipo de contrato, los hombres con contratos fijos eran el 52,3%, mientras que las mujeres tenían un contrato fijo en un 57,8%. La mayoría de la muestra, tanto hombres como mujeres, no tenía hijos menores de 12 años, convivía en pareja y tenía estudios primarios o inferiores. El 90,2% de los asegurados seguían de baja por el mismo diagnóstico que motivó la incapacidad temporal (90,2%), un 7,3% tuvo un cambio de diagnóstico y un 2,4% permanecían de baja por enfermedad intercurrente.

En hombres los procesos de IT de más de seis meses tenían una distribución por edad diferente a la de la muestra inicial. Se observó mayor cantidad de procesos entre los 55 y los 59 años. En mujeres la distribución era más parecida a la de la muestra inicial, aunque con un aumento de la frecuencia relativa de casos a los 30-34 años respecto a otros intervalos de edad. En cuanto a la ocupación, también destacaban los trabajadores de la construcción, industria y artesanos (35,1%), fundamentalmente albañiles. Le seguían dos grupos ocupacionales en proporción similar (18,1%): los operarios de instalaciones y maquinaria, cuya profesión más frecuente era la de conductor, y los trabajadores no cualificados, fundamentalmente peones agrícolas.

Tabla 2. Características de los asegurados que permanecían de baja a los seis meses del comienzo de la Incapacidad Temporal

	Hombre (%)	Mujer (%)
Nivel de estudios		
Sin estudios	23,9	23,5
Primaria	47,1	43,8
Secundaria	18,1	17,3
Módulo superior	3,9	3,7
Universitario 1er ciclo	4,5	4,9
Universitario 2º ciclo	2,6	6,8
Convivencia		
En pareja	71,6	78,9
Soltero	19,4	14,2
Separado/divorciado	8,4	4,9
Viudo	0,6	1,9
Nº hijos < 12 ^a		
Ninguno	69	70,2
1	20	19,9
2	9	9,3
>2	1,3	0,16
Tipo de contrato		
Fijo	52,3	57,8
Eventual	43,9	39,1
Fijo-discontínuo	3,2	3,1
Finalizado contrato		
Sí	28,4	47,1
No	71,6	52,9
Empresa		
Pública estatal o autonómica	7,8	9,4
Administración Local	11	18,9
Privada	70,8	61,6
Autónomos	10,4	9,4
Otros	0,6	0,6

En mujeres, casi el 57% de los procesos que permanecían abiertos se produjeron en el grupo de trabajadoras no cualificadas, fundamentalmente agrícolas y limpiadoras; el 17% en el grupo de restauración y vendedoras. Las profesiones por orden de frecuencia fueron dependienta, seguida de cocinera y camarera en la misma proporción y el 9,6% eran administrativas. Hay que resaltar la disminución, respecto a la muestra inicial, al 4,8% de las profesionales universitarias.

En lo referente al grupo de enfermedades que prevalecían, fue similar respecto a la distribución de procesos respecto de

la muestra inicial. En hombres había un 40% de enfermedades osteomioarticulares (40%), fundamentalmente lumbares, seguidas de cervical y artrosis, básicamente, de rodilla. En segundo lugar, los trastornos mentales (14%), principalmente trastornos de ansiedad, seguidos de la depresión. En tercer lugar, la lesión más frecuente era el esguince de codo, seguida de la patología tendinosa de hombro. En las mujeres destacaron las enfermedades osteomioarticulares (33,7%), siendo la más frecuente la patología lumbar, seguida de la cervical. El segundo grupo diagnóstico más frecuente fue el de trastornos mentales (19%), la mitad de los casos con diagnóstico de trastornos de ansiedad, seguido de depresiones y distimias. El tercer grupo, en frecuencia, fue la patología ligada a embarazo (7%).

Relación entre duración de IT con el tipo de patología

Como cabía esperar, la influencia entre la duración de IT y el tipo de patología fue muy significativa ($p<0,001$). Había un mayor número de casos observados frente a los esperados en procesos de larga duración con patología mental, trastornos osteo-mioarticulares, trastornos del sistema nervioso y órganos de los sentidos. Había mayor frecuencia de casos con menor duración del TE en infecciones, enfermedades de digestivo y fracturas. Encontramos más casos con superación de TE, aunque inferior a seis meses en enfermedades hematológicas y en patología del embarazo.

Factores de riesgo y tipo de patología que origina la IT

Entre los factores individuales hallamos influencias significativas. Había más procesos de los esperados en mujeres, entre los 35 y los 49 años, especialmente en el intervalo de edad entre 35 y 39 años; en personas solteras, separadas o divorciadas; en las que tienen un solo hijo a su cuidado menor de 12 años a su cargo; en asegurados con estudios de educación secundaria y universitarios; y en personas de bajo peso. Entre los factores que influyeron en las enfermedades del sistema osteomioarticular aparece la edad, aumentando el número de procesos observados respecto a los esperados desde los 40 hasta los 64 años, con mayor incidencia en el intervalo de edad entre 50 y 54 años; asegurados sin estudios o con estudios primarios y personas con obesidad o sobrepeso. También hallamos influencia entre los procesos de enfermedad mental y osteomioarticular y la comorbilidad; así, las enfermedades mentales correlacionaban con la hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipotiroidismo y fibromialgia, mientras que las enfermedades osteomioarticulares correlacionaban con la depresión, patologías de raquis, diabetes mellitus, hipotiroidismo e hipertensión arterial.

En cuanto a los estilos de vida, algunos influyeron de forma significativa. Así, las personas que no hacían deporte, las personas que no dormían bien –especialmente las que utilizan fármacos para dormir–, los fumadores y las personas que nunca bebían alcohol tenían en más ocasiones ambos tipos de patología. Había más casos de enfermedad osteomioarticular en los pacientes que bebían diariamente.

Respecto a factores laborales, no hemos encontrado asociación entre patología y situación de paro o activo en que se encuentra el trabajador en el momento de la baja. Tienen más influencia en los procesos osteomioarticulares la temporalidad del trabajador y el trabajo en empresas privadas o en la Administración local, el trabajo en la construcción o los trabajos no cualificados.

En las bajas por enfermedad mental hay más procesos observados que los esperados en las empresas públicas estatales y autonómicas, en los profesionales universitarios, en los empleados de tipo administrativo y en los trabajadores de restauración de servicios y dependientes, así como en las personas que llevan más de cinco años de antigüedad o menos de un año en su puesto de trabajo.

En relación a los factores ocupacionales, en los trabajadores de baja expuestos a carga física (manejo de cargas y posición en cuclillas más de una hora al día) se han observado más enfermedades osteomioarticulares, y más trastornos mentales en los no expuestos.

En cuanto a los factores psicosociales, la influencia es también significativa, encontrando más bajas por enfermedades mentales en personas insatisfechas y muy insatisfechas; y en personas con trabajos monótonos y sin capacidad de decisión. Por el contrario, hay menos asegurados con enfermedad mental que los esperados en las personas que se manifiestan muy satisfechas y satisfechas en su trabajo.

Factores individuales y duración de IT

No vimos influencia entre el estado civil y la duración de la IT, ni tampoco con tener hijos menores o convivir con una persona dependiente. Sí encontramos, por el contrario, relación con el nivel de estudios. Existía mayor duración de IT en personas sin estudios o con estudios primarios y mayor número de procesos de corta duración en universitarios.

En cuanto a factores ligados al estilo de vida, había más procesos de corta duración en los asegurados que practicaban algún deporte y más procesos prolongados en los sedentarios. No observamos relación con otros factores. Sin embargo, un factor importante en el acortamiento o prolongación de la IT fue el sueño: tenían más procesos cortos los sujetos que dormían bien, mientras que los que duer-

men mal o toman pastillas tienen más procesos de más de seis meses. La influencia sobre el estado de ánimo y la duración de la IT fue significativa: las personas con IT más corta tenían un buen estado de ánimo, mientras que los procesos más largos se daban más en depresivos o ansiosos. También el nivel de percepción de salud del paciente y la duración de la IT fue significativa: las personas con procesos de corta duración eran más frecuentes entre las que consideraban que su salud era buena, mientras que los procesos de larga duración tenían lugar entre quienes creían tener una salud regular o mala.

VARIABLES CALIDAD DE EMPLEO Y DURACIÓN DE IT

Al estudiar la situación laboral y relacionarla con la duración de la baja, observamos que en los asegurados en paro la IT era más larga y había más procesos de corta duración entre los que estaban en activo. En cuanto al tipo de contrato, había más número de bajas de corta duración en los asegurados con contrato fijo o fijo-discontinuo, y mayor duración en los asegurados con contrato temporal. La mayoría de los asegurados con contrato fijo tenían un proceso que se alargaba de entre una y dos veces el tiempo estándar. El tipo de empresa también influyó en la duración de la baja: había más procesos de IT de corta duración en empresas privadas y autónomas; menos de larga duración en empleados públicos estatales y autonómicos, y más en empleados de la Administración local y en privados. Hubo más procesos de duración intermedia en empleados de la Administración Pública.

Relación entre duración de IT y datos de administración sanitaria

La relación entre la duración de la IT y las tasas no tuvo relevancia estadística. Sin embargo, existía influencia entre dichas tasas y el tipo de patología, encontrando en zonas de altas tasas frecuencias mayores de las esperadas de infecciones, neoplasias, enfermedades de aparato circulatorio y enfermedades genitourinarias. Tampoco encontramos influencia entre la duración de IT y los centros de salud que seguían el proceso de IT, ni con los índices de frequentación de dichos centros de salud.

Hallamos una relación muy significativa entre los ingresos por habitante del municipio y la duración de la baja laboral. Los asegurados con menos procesos cortos y más procesos de más de seis meses vivían en municipios con ingresos bajos y medios. En cambio, pacientes que viven en municipios con alto nivel de ingresos tienen más procesos de corta duración que los esperados y menos de duración mayor de seis meses.

I Discusión

El hecho de que las ocupaciones de los trabajadores y la patología que ocasiona la IT haya sido codificada por los médicos que participan en el estudio, tras reuniones de consenso, proporciona al estudio una importante coherencia y calidad. Sin embargo, los procesos por contingencia común, protegidos por el INSS en la provincia de Sevilla, suponían en el momento del inicio del estudio un porcentaje aproximado del 48%, y el porcentaje de procesos que han controlado las MATEPSS ha sido de un 26%; por lo que hay que admitir una carencia de aproximadamente un 25% de procesos que han quedado fuera del muestreo efectuado. Según hemos observado, el índice hombre/mujer es mayor en los procesos de corta duración, disminuye en los procesos de duración media y se iguala en los procesos de más de seis meses. La edad en que se produce mayor incidencia de bajas es joven, a los 30-34 años, y, como se deduce de nuestro estudio, debido a la mujer con niños menores a su cargo. Ello pudiera ser a causa de [18-20] la sobrecarga física y la mayor responsabilidad que supone el trabajo en el hogar para la mujer, un añadido a las sobrecargas laborales. A reseñar en nuestro estudio la mayor proporción de mujeres con formación universitaria en relación a los hombres universitarios. Estudios específicos de género podrían aportar datos más específicos al respecto.

El 56% de los procesos que superan la duración de TE están pendientes de asistencia especializada o de alguna prueba complementaria, y algo más del 12% en lista de espera para tratamiento rehabilitador o quirúrgico. Para acelerar el proceso de IT, podrían arbitrarse intervenciones de salud que focalizaran la asistencia a los trabajadores, bien mediante programas específicos del SPS, bien a través de las MATEPSS.

Sorprende la alta prevalencia de las enfermedades de embarazo y puerperio en los procesos de duración intermedia en mujeres. Ello podría llevar a pensar que uno de los orígenes es el ocupacional, a revisar si serían tributarias, según riesgo y semana de gestación, y valorar la procedencia de la prestación por riesgo laboral durante el embarazo. Aunque la persona tenga cubierta sus necesidades mediante la prestación de IT, es importante, según nuestro criterio, usar cada prestación para aquello para lo que ha sido creada y evitar la perversión del sistema.

Hemos visto como causa más frecuente de bajas laborales y enfermedades con mayor prevalencia las enfermedades osteomioarticulares del raquis. El perfil de la persona de baja de larga duración por esta patología sería de más de 40 años, con sobrepeso, sin estudios, con trabajos no cualificados o de la construcción, con riesgo físico en su trabajo, con empleo temporal, que trabaja en empresa privada.

La segunda patología con mayor prevalencia de larga duración en ambos sexos son las enfermedades mentales, fundamentalmente trastornos de ansiedad. El perfil de la persona de baja laboral por esta patología sería el de una persona de 35 a 39 años, con bajo peso, que vive sin pareja con hijo a su cargo, con estudios de secundaria o universitarios, que trabaja en empresa pública y con riesgo psicosocial en su trabajo.

En los asegurados con ambos tipos de patología de largo tiempo de duración hemos visto la relación con determinados estilos de vida (no hace deporte, no duerme bien y bebe alcohol diariamente). Además, tiene un estado de ánimo depresivo y ansioso, y una pobre percepción de su nivel de salud.

Respecto a la prevención de los procesos de IT, serían necesarias intervenciones a nivel de salud. Por ejemplo, campañas de educación para la salud en centros de salud y en medios de comunicación que abordaran hábitos de vida saludable y ayudaran a la persona a tener una buena percepción de su nivel de salud. Otras medidas de tipo sociosanitario para prevenir el trastorno mental serían las campañas preventivas y de apoyo social dirigidas a la población en riesgo. Son también de interés las intervenciones ocupacionales tanto sobre factores de riesgo físico como psicosocial. Igualmente importantes son la formación en el trabajo, tanto previa como a intervalos de tiempo, y las medidas organizativas y de gestión, como la rotación de tareas y la planificación de pausas.

En los casos de retorno al trabajo tras una enfermedad de larga duración serían también útiles las reincorporaciones progresivas y las adaptaciones al puesto de trabajo. Estas medidas tomadas por las empresas podrían conllevar incentivos económicos y para el trabajador. En los momentos actuales de crisis económica es preciso fomentar medidas reintegradoras en el mismo sentido que proponen la AISS y la CEOE.

La inversión en intervenciones en salud de tipo sociosanitario; y a nivel empresarial, fundamentadas en el riesgo físico y psicosocial a los que se expone el trabajador; supondrían una mejora en la salud integral de los trabajadores y una disminución del gasto que conlleva la incapacidad temporal y consecuentemente de incapacidad permanente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. <http://www.sgpg.pap.meh.es/sitios/sgpg/es-S//Presupuestos/Paginas/pge2011.aspx>
2. Melchior M, Niedhammer I, Berkman LF, Goldberg M. Do psychosocial work factors and social relations exert inde-

- pendent effects on sickness absence? A six year prospective study of the Gazel cohort. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57:285–93.
3. Duijts SFA, Kant IJ, Landeweerd JA, Swaen. Prediction of sickness absence: Development of a screening instrument. *Occup Environ Med* 2006; 63:564-9.
 4. Kemp PA, Sundén A, Bakker Tauritz B. Sick societies? Trends in disability benefits in post-industrial welfare states, Ginebra, Asociación Internacional de la Seguridad Social, 2006.
 5. Waddell G, Burton K, Main CJ. Screening to identify people at risk of long-term incapacity for work. A conceptual and scientific review. London: Royal Society of Medicine Press Ltd; 2003.
 6. Sickness, Disability and work: Breaking the barriers The case of Sweden. OECD; 2009.
 7. <http://www.issa.int/esl/Noticias-y-Eventos/News2/Sickness-disability-and-work-Tackling-the-social-policy-challenges>
 8. Stansfeld SA, Bosma H, Hemingway H, Marmot A. Psychosocial work characteristics and social support as predictors of SF-36 health functioning: The Whitehall II study. *Psychosom Med* 1998; 60:247-55.
 9. Niedhammer I, Goldberg M, Leclerc A, David S, Bugel I, Landre MF. Psychosocial factors at work and subsequent depressive symptoms in the Gazel cohort. *Scand J Work Environ Health* 1998; 24:197-205.
 10. Kant IJ, Nicole E, Jansen WH, Ludovic, Van Amelsvoort E, Van Leusden R, et al. Structured early consultation with the occupational physician reduces sickness absence among office workers at high risk for long-term sickness absence: A randomized controlled trial. *J Occup Rehabil* 2008; 18:79-86.
 11. Mental health in the WHO European Region. Fact sheet EURO/03/03. Copenhagen, September 2003.
 12. Tiempo Estándar de Incapacidad Temporal, NPO: 791-09-079-3. Instituto Nacional de la Seguridad Social.
 13. Ala-Mursula L, Vahtera J, Kivimäki M, Kevin MV, Pentti J. Employee control over working times: Associations with subjective health and sickness absences. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56:272-8.
 14. Lund T, Labriola M, Christensen KB, Bültmann U, Villadsen E. Physical work environment risk factors for long term sickness absence: Prospective findings among a cohort of 5,357 employees in Denmark. *BMJ* 2006; 332:449-52.
 15. Eshoj P, Jepsen JR, Nielsen CV. Long-term sickness absence -risk indicators among occupationally active residents of a Danish county. *Occupational Medicine (Oxford)* 2001; 51:347-53.
 16. <http://www.sielocal.com/images/uploads/reports/65/documents/Indice%20de%20ingresos%20corrientes%20por%20habitante.%20A%C3%B1o%202010.pdf>
 17. Virtanen M, Kivimäki M, Elovainio M, Virtanen P, Vahtera J. Local economy and sickness absence: Prospective cohort study. *J Epidemiol Community Health* 2005; 59:973-8.
 18. Ala-Mursula L, Vahtera J, Kivimäki M, Kevin MV, Pentti J. Employee control over working times: Associations with subjective health and sickness absences. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56:272-8.
 19. Hensing G, Andersson L, Brage S. Increase in sickness absence with psychiatric diagnosis in Norway: A general population-based epidemiologic study of age, gender and regional distribution. *BMC Medicine* 2006; 4:19.
 20. Melchior M, Berkman L, Niedhammer, Zins M, Goldberg M. The mental health effects of multiple work and family demands: A prospective study of psychiatric sickness absence in the French Gazel study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2007; 42:573-82

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.

Identificación y análisis de eventos adversos intrahospitalarios

Identification and analysis of adverse events

Martínez Mondéjar B¹, Fragozo de Castro P¹, Motilla Martínez E¹, Fernández Zuil MA², Fajardo Sánchez I², De la Riva Jiménez I², Díaz Abad R³, Martín Ramiro J⁴, González Clouté P⁵, Hernando de Larramendi Martínez C⁶

¹ Servicio de Medicina Preventiva. ² Servicio de Documentación Clínica. ³ Servicio de Medicina Intensiva. ⁴ Servicio de Cirugía General. ⁵ Servicio de Admisión, Archivo y Documentación Clínica. ⁶ Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Severo Ochoa de Leganés, Madrid, España.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Estudiar la frecuencia de aparición de Eventos Adversos (EA) atribuibles a la atención sanitaria en el hospital Severo Ochoa de Leganés y analizar el tipo de EA detectado.

Material y método: Se realizó un estudio descriptivo de carácter retrospectivo en pacientes dados de alta durante 2004 en dicho hospital, que constó de dos fases. En la primera fase o de *screening* se identificaron los casos con riesgo de aparición de un EA. En la segunda fase o de confirmación se realizó la revisión de los casos cribados para confirmar o descartar la existencia del EA. Se consideró EA tanto los Efectos Adversos como los incidentes. Los casos confirmados se analizaron tipificando sus consecuencias y valorando si eran prevenibles o no.

Resultados: Se seleccionaron 240 historias clínicas, de las cuales 90 (38%) pasaron a la segunda fase de análisis del estudio. De estas 90 historias, en 47 (52%) se había producido al menos un EA. En 34 pacientes se estimó que se había producido al menos un EA y en 13 un incidente. Del total de EA detectados, el 56% se consideraron prevenibles y el 87% se produjeron durante la hospitalización. El 50% de los EA se consideraron moderados, el 36% leves y el 14% graves. La consecuencia más frecuente de los EA detectados fue haber provocado una «lesión sin secuela con prolongación de la estancia».

Conclusión: La tasa de pacientes con EA fue de un 14,2%, y la tasa de pacientes con incidentes de un 5,4%. El estudio ha permitido conocer las áreas prioritarias en las cuales centrar esfuerzos para detectar y prevenir los EA.

Palabras clave:

Evento Adverso, Efecto Adverso, incidente, seguridad del paciente, hospital.

Abstract

Objective: To estimate the frequency of occurrence of Adverse Events (AE) that may be attributed to health care in Hospital Severo Ochoa de Leganés, an investigation was performed by a descriptive, retrospective study using a random sample of patients released during the year 2004.

Material and method: This study is carried out by reviewing clinical records.

Results: Out of 240 patients included initially in the study, 90 (38%) were taken for the second stage of the study. At least one AE was considered to have occurred in 47 (52%) of them. At least one AE occurred in 34 of them, and in 13 just an incident occurred. From the total of AE detected, 56% were considered that could be prevented, 87% happened while staying in the hospital. The 50% of the AE were considered mediums, the 36% minor and the 14% serious and the most frequent consequence detected was an «injury with no consequence with an extension of the stay in the hospital».

Conclusions: The rate of patients with AE was 14,2% and the rate of patients with an incident was 5,4%. Additionally, this study has contributed to identify the main areas where the efforts should be dedicated for the detection and prevention of AE.

Key words:

Adverse Effect, Adverse Effect, incident, patient safety, hospital.

Correspondencia

B Martínez Mondéjar
Hospital Severo Ochoa. Servicio de Medicina Preventiva.
Avda. Orellana, s/n. 28911 Leganés, Madrid, España.
e-mail: bmartinez.hsoy@salud.madrid.org

Introducción

La seguridad de los pacientes es una dimensión de la calidad asistencial que en los últimos años ha alcanzado una gran relevancia, y sin ella aumenta la probabilidad de que otras dimensiones como la efectividad o la satisfacción de los pacientes se vean afectadas negativamente [1-3]. En estos informes se evidencia la magnitud de los daños o lesiones a los pacientes secundarios causados por a la atención sanitaria recibida y el gran impacto en la morbilidad y mortalidad general, así como en los costes sanitarios que estos implican.

En España, el estudio que en la actualidad se ha convertido en referencia para el análisis de los Efectos Adversos es el Estudio ENEAS 2005 [4], *Estudio nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la hospitalización*, cuyos resultados se hicieron públicos el 11 de mayo de 2006. En dicho estudio se estudiaron 5.624 pacientes seleccionados de 24 hospitales, de los cuales 1.755 (32%) fueron cribados como posibles Efectos Adversos. En las conclusiones del estudio se refleja que la incidencia de Efectos Adversos relacionados con la asistencia sanitaria en los hospitales españoles es de un 9,3% y la incidencia de Efectos Adversos relacionados con la asistencia hospitalaria de un 8,4%. Las tres causas inmediatas relacionadas con los Efectos Adversos por orden de frecuencia son las relacionadas con la medicación, las infecciones nosocomiales y las relacionadas con problemas técnicos durante la realización de un procedimiento.

Por considerar que el estudio y la tipificación de los EA es un paso fundamental en la mejora de la seguridad de los pacientes, puesto que su conocimiento ayuda a concienciar a los profesionales sobre este tema y a plantear la necesidad de poder llevar a cabo acciones de mejora y generar un enfoque preventivo, se decidió realizar en el hospital Severo Ochoa de Leganés un estudio en relación con la identificación de Eventos Adversos (EA) relacionados con la atención sanitaria. Es el primero que se realiza en el hospital y pretende ser el inicio del conocimiento de la magnitud del problema en el centro. A partir de la información descriptiva que proporcione el estudio será posible conocer las áreas prioritarias en las cuales centrar esfuerzos para su detección y prevención.

El objetivo principal de este estudio es la identificación de Efectos Adversos en el hospital Severo Ochoa de Leganés. Los objetivos específicos son los siguientes: estimar la frecuencia de aparición de los EA atribuibles a la atención sanitaria en el mencionado hospital, diferenciando los Efectos Adversos de los incidentes; estimar la magnitud de los EA, diferenciando los prevenibles de los no prevenibles; y analizar y describir para los EA identificados el daño

producido en relación a mortalidad, incapacidad y prolongación de la estancia.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo de carácter retrospectivo en pacientes dados de alta durante el año 2004 en el hospital Severo Ochoa de Leganés, que constó de dos fases. En la primera fase o de *screening*, un equipo clínico constituido por cuatro enfermeras identificó los casos con riesgo de aparición de un EA. En la segunda fase o de confirmación del EA, que estuvo a cargo de un equipo médico, se realizó la revisión de los casos cribados para confirmar o descartar la existencia del EA. Los casos confirmados se analizaron específicamente tipificando sus consecuencias y valorando si eran prevenibles o no. El total de altas estudiadas fue de 240. La distribución en función del tipo de alta fue la siguiente: 99 altas médicas, 47 altas obstétricas y 94 altas quirúrgicas. De las 240 historias inicialmente revisadas pasaron a la segunda fase 90 (38%): 40 de medicina, 7 de obstetricia y 43 de cirugía.

La muestra a estudiar se seleccionó por muestreo aleatorio simple a partir de todas las altas producidas en el periodo de estudio (previa predeterminación del tamaño muestral, siendo las condiciones del muestreo: precisión del 3%, riesgo alfa del 5% y una proporción esperada del 6%), estratificándose por tipo de alta: médica, quirúrgica y obstétrica.

La revisión de los EA detectados continuó para responder a los siguientes aspectos: conocer la naturaleza de los EA, lugar donde se produjo el EA, especialidad involucrada, número de días de estancia atribuibles al EA y consecuencias del mismo.

En este estudio se definió como «caso» (EA) tanto a los incidentes como a los Efectos Adversos, teniendo en cuenta que cuando se habla de un EA siempre aludimos a un suceso relacionado con la asistencia sanitaria. Se utilizó una escala de 1 a 6 para determinar el grado de evidencia de que la atención sanitaria y no el proceso patológico del paciente fuera la responsable de la producción del EA. El valor 1 indicaba que no había evidencia de que el EA se debiera a problemas en la atención y el 6 significaba que sí la había. En este estudio se consideró EA aquel cuyas valoraciones eran ≥4.

Para considerar que se había producido un incidente se debían cumplir todos los ítems siguientes: estar recogido en la historia clínica, ser un suceso imprevisto e inesperado que no produce daño al paciente, ser un suceso que hubiera podido provocar daño o complicación en otras circunstancias, ser un suceso que podría favorecer la aparición de un Efecto Adverso, ser un suceso que no descubierto a

tiempo pudiese implicar problemas para el paciente, que se deriva de la asistencia sanitaria y no de la enfermedad de base del paciente.

Para considerar que se había producido un Efecto Adverso se debían cumplir todos los ítems siguientes: estar recogido en la historia clínica, ser un suceso imprevisto e inesperado que produce daño al paciente (debiéndose marcar al menos una de las siguientes opciones: lesión, incapacidad/secuela al alta, prolongación de la estancia o *exitus*), que se deriva de la asistencia sanitaria y no de la enfermedad de base del paciente.

Solo de los Efectos Adversos se midió su efecto y su impacto en cuanto a prolongación de estancia.

Para la clasificación del Efecto Adverso en leve, moderado o grave se utilizaron las siguientes definiciones: Efecto Adverso leve es aquel que ocasiona una lesión sin prolongación de la estancia; Efecto Adverso moderado es aquel que ocasiona una lesión con prolongación de la estancia hospitalaria al menos de un día de duración, y Efecto Adverso grave es aquel que ocasiona el *exitus* del paciente o produce una incapacidad residual al alta hospitalaria o fue el responsable de una intervención quirúrgica al paciente.

Para considerar si el EA era evitable o no se utilizó también una escala de 1 a 6. Cuando la puntuación asignada fue ≥ 4 , se consideró que el EA era evitable.

El estudio se presentó al Comité Ético de Investigación Clínica del hospital Severo Ochoa, siendo aprobado el 23 de enero de 2006. Ninguno de los investigadores firmantes del estudio tenía incompatibilidad ética para su realización, informándose a la dirección del centro de su desarrollo.

Resultados

De las 90 historias revisadas (correspondientes a 90 pacientes), se consideró que en 47 (52%), se había producido al menos un EA. En las 43 restantes (48%) se consideró que no se había producido un EA de acuerdo a los criterios establecidos, estimándose que los eventos detectados fueron debidos al proceso de enfermedad del paciente estudiado. Excluyendo un paciente en el que el EA se produjo en atención primaria (neumotórax izquierdo como consecuencia de maniobras de reanimación realizadas por médicos de un centro de salud), el número de pacientes con EA atribuibles directamente a la atención sanitaria prestada en el hospital Severo Ochoa fue de 46.

En relación con el tipo de EA detectado (considerándose los 47 pacientes), en 34 pacientes (72%) se consideró que al menos se había producido un Efecto Adverso y en 13 (28%) que al menos se había producido un incidente. Los pacientes en los que se detectó un Efecto Adverso y un inci-

dente se incluyeron en el grupo de Efectos Adversos. De los 47 pacientes con EA, 23 (49%) eran varones y 24 (51%) mujeres, de edades comprendidas entre 15 y 85 años, siendo la edad media y desviación estándar de $56,8 \pm 19,8$ años. Estaban ingresados a cargo de un servicio médico 24 pacientes (51%), y a cargo de un servicio quirúrgico los 23 restantes (49%).

El número de EA detectados en estos 47 pacientes fue de 64, detectándose en 11 pacientes (23%) más de un EA. Excluyendo el EA producido en atención primaria, el número de EA detectados y atribuibles a la asistencia sanitaria prestada en el hospital Severo Ochoa de Leganés fue de 63 (en 46 pacientes). De estos 63 EA, el número de Efectos Adversos detectados fue de 46 (73%) y el de incidentes de 17 (27%).

De acuerdo a la escala utilizada para evaluar el grado de confianza que se tenía de que el EA pudiera ser evitable, de los 63 EA detectados se consideró que 35 (56%) eran prevenibles y que los 28 restantes (44%) no lo eran.

Por orden de frecuencia, los 63 EA detectados estaban relacionados con: problemas técnicos durante la realización de procedimientos y/o intervenciones quirúrgicas en 21 casos (33%); medicamentos en 14 casos (22%); infección nosocomial en 10 casos (16%); la monitorización del paciente o los cuidados que éste necesita en nueve casos (14%); una valoración del estudio general del paciente en tres casos (5%); el diagnóstico o con pruebas diagnósticas en dos casos (3%), y otras causas en 4 casos (7%).

El periodo de hospitalización donde ocurrieron los EA fue previo al ingreso del paciente (pero en dependencias del hospital: Urgencias, consultas externas, ...) en seis casos (10%), durante la hospitalización en 55 casos (87%) y por un fallo en el asesoramiento adecuado en el momento del alta del paciente en dos casos (3%).

El servicio donde estaba ingresado el paciente cuando ocurrió el EA fue en 36 casos (57%) el área médica y en 27 casos (43%) el área quirúrgica.

Centrándonos en los 34 Efectos Adversos detectados, estos se clasificaron como leves en 11 casos (32%), como moderados en 17 casos (50%) y como graves en seis casos (18%). Las consecuencias de los Efectos Adversos detectados se muestran en la Tabla 1, incluyéndose en el análisis el Efecto Adverso que mayor consecuencia tuvo para el paciente.

En relación con el incremento de la estancia en aquellos pacientes en los que al menos se detectó un Efecto Adverso, se consideró que en 23 de los 34 pacientes con Efectos Adversos (68% del total) el Efecto Adverso (o el más importante de los detectados, de haberse detectado más de uno)

Tabla 1.

Consecuencia del Efecto Adverso	Nº de pacientes con Efectos Adversos
Lesión sin secuelas ni prolongación de estancia	11 (32%)
Lesión sin secuela con prolongación de estancia	18 (53%)
Lesión con secuela con prolongación de estancia	3 (9%)
<i>Exitus</i>	2 (6%)
Total	34 (100%)

produjo un incremento de la estancia hospitalaria, oscilando el rango entre 1 y 46 días, siendo el total de días extra atribuibles a los Efectos Adversos detectados de 189 días.

En relación a la actuación que se realizó como consecuencia del Efecto Adverso, en seis casos (13%) se precisó realizar procedimientos adicionales, en 18 casos (39%) se realizaron tratamientos adicionales (curas, tratamientos antibióticos, ...), en siete casos (15%) se llevó a cabo una intervención quirúrgica, y en los 15 casos restantes (33%) se realizaron otras actuaciones.

Discusión

La principal limitación del estudio se debe al grado de cumplimentación de las historias clínicas, hecho que podría influir en los resultados del *screening* y en la decisión de si se trata o no de un EA, produciéndose por tanto una pérdida de casos por falta de información, sin que se pueda conocer el número ni el alcance de este hecho. Este problema es compartido por otros estudios similares que se han realizado sobre este mismo tema y con esta metodología. Para minimizar su impacto, tanto la fase de *screening* como la fase de análisis del EA se realizaron con la revisión de la totalidad de la historia clínica, y no solo revisando el informe de alta.

A pesar de haberse definido en el estudio qué evento se consideraba que era un EA, los investigadores eran conscientes de que se podían producir dudas en la clasificación de aquellos casos en los que la puntuación del evento estuviese entre un 3 o un 4. En estas situaciones se acordó revisar bien el caso y en caso de duda incluirlo como EA.

Si se comparan los resultados obtenidos en nuestro estudio con los mostrados por otros estudios nacionales e internacionales, la frecuencia de EA identificados en el hospital Severo Ochoa durante el periodo de estudio es superior. Ha podido influir en ello el hecho de haber incluido como EA aquel en el que la puntuación para considerar que el EA se debió a la asistencia y no al proceso patológico del paciente estaba entre el 3 y el 4. Excluyendo estos casos, la inciden-

cia de EA se situaría en cifras comparables a las de otros estudios revisados, estando en torno al 10%.

Los resultados de nuestro estudio son similares a otra gran experiencia de EA realizada en Australia en 1992 a partir de una muestra de alrededor de 15.000 historias clínicas de pacientes hospitalizados, estratificados por edad, sexo y *case-mix*, estudio conocido como *The Quality in Australian Health Care Study* (QAHC) [5], que reveló que un 16,6% de los ingresos hospitalarios estaban asociados con EA. Otro estudio multicéntrico desarrollado en Nueva Zelanda [6], donde se revisó una muestra de 6.579 historias de una selección aleatoria de 13 hospitales estratificados por complejidad, detectó EA en el 12,9% de los ingresos hospitalarios, de los cuales el 35,5% fueron considerados altamente prevenibles.

El estudio realizado en el hospital Severo Ochoa se realizó, con la metodología descrita, con el objetivo de estudiar por primera vez en este centro la frecuencia de EA en pacientes ingresados, siendo el grupo investigador consciente de las limitaciones metodológicas del mismo. No pretende en ningún momento extrapolar resultados a otros hospitales o centros sanitarios, y sí pretende ser el punto de partida para implantar políticas de seguridad por servicios/unidades y realizar posteriores estudios de EA en el centro.

La tasa de pacientes con EA relacionados con la asistencia sanitaria prestada en el hospital Severo Ochoa fue de un 19,2% (46/240), siendo la tasa de pacientes con Efectos Adversos relacionados con la asistencia hospitalaria prestada en ese centro hospitalario de 13,8% (33/240) y la de pacientes con incidentes de 5,4% (13/240). El 23% de los pacientes con EA acumuló más de un EA. Del total de EA detectados, el 87% se produjeron durante el periodo de hospitalización, estando los EA relacionados en primer lugar con problemas técnicos durante la realización de un procedimiento y/o intervención quirúrgica (33%), en segundo lugar con el uso de medicamentos (22%), y en tercer lugar con infección nosocomial (16%), tres áreas en las que el hospital, a raíz del estudio, está implantando programas de mejora. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS (eds.). *To err is human: Building a safer health system.* Washington, DC, National Academy Press, 2000.
2. Department of Health Expert Group (Chairman, CMO. National Health Service). *An organisation with a memory.* London: The Stationery Office Limited; 2000. Report N° 0113224419.
3. Australian Council for Safety and Quality in Health Care. First national report on patient safety / Safety + Quality Council. Canberra: Australian Council for Safety and Quality in Health Care; 2001.
4. Aranaz Andrés JM. Estudio nacional sobre los efectos adversos ligados a la hospitalización. ENEAS 2005. Informe, Febrero 2006. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006.
5. Wilson RM, Runciman WB, Gibberd RW, Harrison BT, Newby L, Hamilton JD. The Quality in Australian Health Care Study. *Med J Aust.* 1995; 163:458-71.
6. Davis P, Lay-Yee R, Briant R, Ali W, Scott A, Schug S. Adverse events in New Zealand public hospitals I: Occurrence and impact. *N Z Med J* 2002; 115:271.

Conflicto de intereses

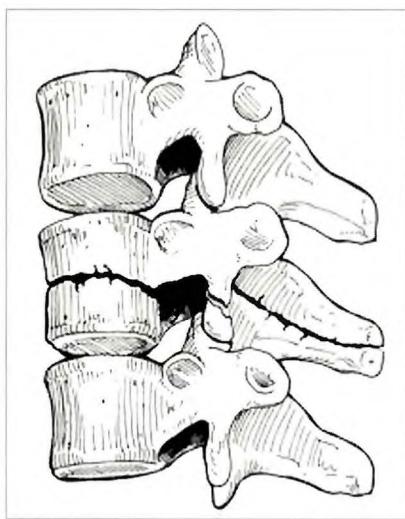
Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este trabajo. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.

F Forriol

George Quentin Chance

I Epónimo asociado

Fractura de Chance: fractura vertebral entre el cuerpo vertebral y el arco neural. También conocida como la fractura del cinturón de seguridad, se produce en la unión tóra-co-lumbar y se asocia con accidentes de tráfico.



I Biografía

Poco se sabe de él. Radiólogo británico, trabajó en Manchester, en la Derbyshire Royal Infirmary, y fue miembro honorario del Royal College of Surgeons of Ireland. En 1948 describió en detalle el patrón de la fractura que lleva su nombre, reconociendo dichas fracturas como inestables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chance GQ. Note on type of flexion fracture of the spine. Br J Radiol 1948; 21:452-3.
2. Hunter TB, Peltier LF, Lund PJ. Radiologic history exhibit. Musculoskeletal eponyms: Who are those guys? RadioGraphics 2000; 20:819-36.

François Chopart. 1743-1795

I Epónimos asociados

Articulación de Chopart o articulación mediotarsiana, formada por las articulaciones calcáneo-cuboidea y escafoastragalina.

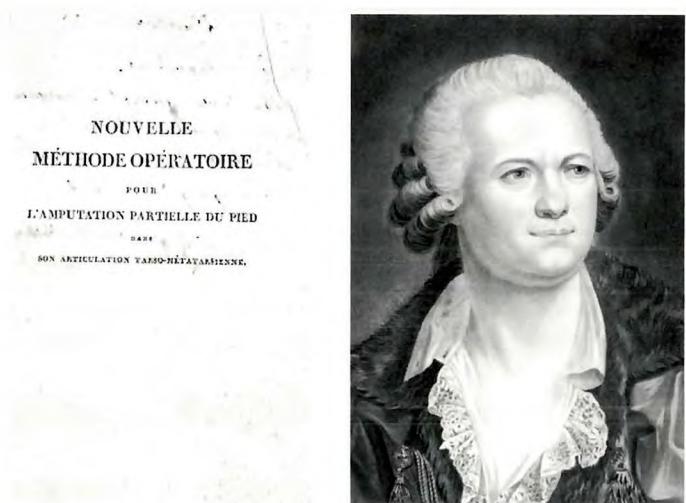


Fig. 1. Libro donde se describe la técnica de la amputación de Chopart.

Pierre Joseph Desault.

Amputación de Chopart: desarticulación de la parte de-
lantera del pie en la articulación mediotarsiana (Figura 1).

I Biografía

Cirujano parisino que, como en el caso de Lisfranc, lleva su nombre asociado a una articulación del pie porque también realizó una amputación a ese nivel. Sin embargo, solo la realizó en una ocasión y nunca lo publicó, hasta que un estudiante suyo, Pierre-Joseph Desault (1744-1795), la dio a conocer.

Hijo de François Turlure y Marie-Anne Chopart, de quien tomó el apellido. Estudió medicina en el Hôtel-Dieu, en la Pitié y en la Bicêtre. En 1767 recibió un premio de la Academia de Cirugía y un año después volvió a recibir un nuevo premio por su tesis doctoral.

En 1782 logró la cátedra de Fisiología. Chopart viajó a Londres, haciendo amistad con John Hunter (1728-1793), con quien desarrolló una prolífica correspondencia. Chopart y Pierre Joseph Desault fueron los fundadores de la cirugía urológica. Falleció en la epidemia de cólera de 1795.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wolf JH. François Chopart (1743-1795). Inventor of the partial foot amputation at the tarsometatarsal articulation. Orthopaedics and Traumatology 2000; 8:314-7.

George Washington Crile. 1864-1943

Epónimo asociado

Pinzas Crile: pinzas hemostásicas.

Biografía

Nació en Chili, Ohio (EE.UU.), el 11 de noviembre de 1864. Estando en el Hospital Universitario de Cleveland, vivió la muerte de un compañero por un *shock*, después de amputarle las dos piernas. Este hecho motivó que Crile se convirtiese en uno de los primeros fisiólogos norteamericanos. Además, popularizó la monitorización de la presión arterial en quirófano y, en colaboración con Harvey Cushing, explicó el mecanismo del *shock* fisiológico. Pero por lo que es más recordado es por sus pinzas, muy parecidas a las de Halsted, diseñadas para sujetar tejidos. También desarrolló un manguito neumático para evitar la hipotensión en neurocirugía.

Cirujano muy rápido y eficiente: realizó 32 tiroidectomías en un solo día, alcanzando la cifra de 25.000 al final de su carrera. Además, efectuó la primera laringectomía total en Estados Unidos, recomendó extirpar los ganglios linfáticos en el cáncer de cuello e ideó una técnica quirúrgica para la resección mamaria semejante a la operación radical de Halsted. Publicó 24 libros y más de 400 artículos. Fue uno de los fundadores del American College of Surgeons, consejero de la Fuerza Aérea y uno de los creadores de la Cleveland Clinic. Un buque de la Segunda Guerra Mundial y un cráter lunar recibieron su nombre.



George Washington Crile.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Crile G. George Crile. Crile G (ed.). An autobiography. Philadelphia: Lippincott. 1947:146.
2. Hermann RE. George Washington Crile (1864-1943). J Med Biogr 1994; 2:78-83..
3. Meals CG, Meal RA. A history of surgery in the instrument tray: Eponymous tools used in hand surgery. J Hand Surg 2007; 32A:942-53.

Robert Danis. 1880-1962

Epónimo asociado

Clasificación de Danis-Weber para las fracturas del tobillo. Introducida por Danis en 1949 y modificada por Weber posteriormente

Biografía

Cirujano belga, diseñador inicial de los sistemas de osteosíntesis para las fracturas. Se graduó por la Universidad de Bruselas en 1904, llegando a profesor en su Facultad de Medicina en 1921. Desarrolló el concepto de fijación interna estable de los huesos fracturados, recogiendo las ideas de Championniere, Lambotte, Lane y Sherman, y fabricando él mismo el material en su casa. Buscando la compresión axial desarrolló una placa y tornillos compresivos (Figura 1), permitiendo una recuperación funcional inmediata y consiguiendo que los huesos reparasen por medio de lo que denominó «soldadura autógena».

Los trabajos de Danis habían caído en el olvido cuando, en 1958, Maurice E. Müller reunió a un grupo de cirujanos para formar un grupo de estudio bajo el nombre de Arbeitsgruppe für Osteosynthesenfrage (AO), que los adoptó, mejoró y desarrolló. Fue un excelente pintor y músico, pianista además de compositor, disfrutando en sus ratos de ocio de la buena mesa.

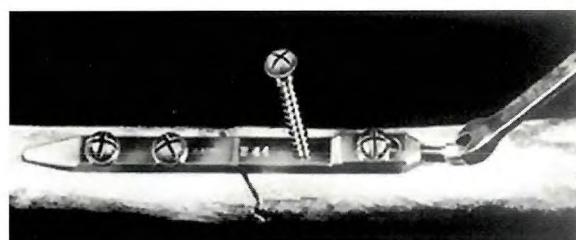


Fig. 1. Placa y tornillo de compresión de Danis.



Robert Danis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cotton CL. The history of fracture treatment. Philadelphia: WB Saunders, 1998.
2. Danis A. Robert Danis. AO Dialogue 1/2000.
3. Danis R. Théorie et pratique de l'ostéosynthèse. París, Francia: Masson et Cie, 1949.
4. Kinnaert P. History of the ISS/SIC: Robert Danis, a true general surgeon. World J Surg 2002; 2:1202-5.

Wilhelm Heinrich Erb. 1840-1921

| Epónimo asociado

Parálisis de Erb-Duchene: parálisis de origen obstétrico que afecta a las raíces nerviosas C5-C6 y en ocasiones también a la C7, que presenta un miembro superior en aducción y rotación interna (pronación del antebrazo).

| Biografía

Wilhelm Heinrich Erb nació en Winweiler, Baviera (Alemania), hijo de un guardabosques. Estudió medicina en Heilderberg, Erlangen y Múnich, donde se graduó con la tesis *Die Pikrinsäure, ihre physiologischen und therapeutischen Wirkungen* (1864). Su obra científica abarca dos períodos que se desarrollaron en Heilderberg, con una etapa intermedia en Leipzig. En el primero de ellos se centró en el estudio de las enfermedades de los nervios periféricos y de la médula espinal, trabajando después con el sistema muscular.

En Heilderberg conoció a Nikolaus Friedrich, quien le animó hacia la neurología, aunque inicialmente se interesó por la toxicología y la histología. En 1880 fue invitado por Ernst Wagner a Leipzig, donde desarrolló una unidad independiente de neurología, teniendo como discípulos a Paul Julius Möbius (1853-1907) y a Emil Kraepelin (1856-1926).

De nuevo en Heidelberg, en 1883, fue profesor de medicina interna y director del nuevo hospital neurológico, y contribuyó a fundar el *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, más tarde *Zeitschrift für Neurologie* y, finalmente, *Journal of Neurology*, donde publicó sus trabajos sobre las distrofias musculares. También publicó el primer manual sobre electroterapia (1882), donde proponía la «faradización localizada» para el diagnóstico y pronóstico y la investigación fisiológica. Fue de los primeros en introducir el estudio de los reflejos en la exploración clínica. De hecho, el reflejo patelar fue descubierto simultáneamente por Erb y por Carl Otto Friedrich Westphal (1833-1890), y ambos describieron también la ausencia del reflejo patelar en las tabes (signo de Westphal).

Erb contribuyó al estudio de la sífilis, analizó las formas juveniles de atrofias musculares y distinguió entre mioatrofias y mioldistrofias. En 1891 sugirió que las distrofias musculares eran una degeneración primaria del músculo, y acuñó el término distrofia muscular progresiva.

En 1874 habló sobre una peculiar localización de la parálisis del plexo braquial, conocida como parálisis de Erb o parálisis de Erb-Duchenne. El artículo sobre el tema no apareció hasta 1877. Se jubiló en 1907 con todos los honores.



Wilhelm Heinrich Erb.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sarikcioglu L, Arican RY. Wilhelm Heinrich Erb (1840–1921) and his contributions to neuroscience. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:732.
2. Watt AJ, Niederbichler AD, Yang LJ, Chung KC. Wilhelm Heinrich Erb, MD (1840-1921): A historical perspective on Erb's palsy. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119:2161-6.

Geoffrey Jefferson. 1886-1961

Epónimo asociado

Fractura de Jefferson: fractura por estallido del atlas (C1) (Figura 1) (Figura 2)

Biografía

Neurólogo y neurocirujano inglés que recogió, por primera vez, un conjunto de fracturas del atlas en 1920, que incluía fracturas en pacientes y dos especímenes del museo con fracturas en C1. También revisó las 42 fracturas de C1 publicadas hasta entonces y efectuó observaciones sobre su evolución clínica y las fracturas asociadas. Las fracturas no se limitaron a las fracturas de C1 por estallido que llevan su nombre, sino que también abarcaban también las fracturas del arco posterior y anterior y de las masa laterales.

Dedujo por la historia y la anatomía el mecanismo de lesión resultante en las fracturas por estallido, y también opinó sobre la posibilidad de que una hiperextensión extrema puede llevar a una fractura aislada del arco neural de C1. Otra observación de interés fue que la odontoides es el lugar más frecuente si se produce una segunda fractura y que la muerte



Fig. 2

es más frecuente en casos de fracturas múltiples que en casos de lesiones aisladas de C1. El primer paciente descrito en su publicación fue un piloto de la RAF que se estrelló a 120 km/h contra un tendido de cables telegráficos.

Jefferson trabajó en un hospital de campaña en el frente del Este, en Petrogrado, adquiriendo habilidad quirúrgica con el tratamiento de las heridas de guerra. En una semana, en 1916, trató a 340 soldados, realizando 33 cirugías mayores. Ocupó la primera cátedra de Neurocirugía en el Reino Unido, en la Universidad de Manchester, en 1939.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hunter TB, Peltier LF, Lund PJ. Radiologic history exhibit. Musculoskeletal eponyms: Who are those guys? *RadioGraphics* 2000; 20:819-36.
2. Jefferson G. Fracture of the atlas vertebrae: Report of four cases and a review of those previously recorded. *Br J Surg* 1920; 7:407-22.

Ernest-Charles Lasègue. 1816-1883

Epónimos asociados

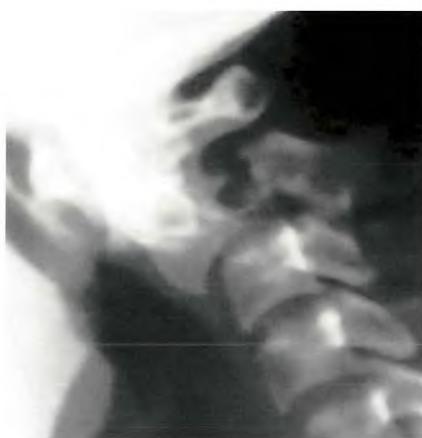


Fig. 1

Gangrena de Lasègue: afección bronquial gangrenosa.
Maniobra de Lasègue: maniobra para expandir el pulmón.

Signo de Lasègue: afectación de la raíz lumbar o la irritación del nervio ciático al flexionar la cadera con la extremidad inferior extendida.

Síndrome de Lasègue: anestesia histérica con parálisis de una extremidad cuando los ojos están cerrados.

Síndrome de Lasègue-Fairet: psicosis frecuente en mujeres que viven limitadas.



Ernest-Charles Lasègue.

Biografía

Nacido en París, estaba enfocado desde pequeño al estudio de la filosofía, pero escuchando una conferencia de Armand Trousseau (1801-1867) en el hospital Necker cambió su interés por la medicina. Se matriculó en la Facultad de Medicina en 1839 y obtuvo el doctorado en París en 1847.

Durante sus estudios compartió apartamento con Claude Bernard, en el barrio latino de París, gastando su dinero en la adquisición de animales de experimentación. Con el tiempo se convertiría en el alumno favorito y colaborador de Trousseau.

En 1848 viajó al sur de Rusia para investigar una epidemia de cólera. En 1853 fue nombrado profesor al mismo tiempo que editaba los *Archivos generales de Medicina*. Fue médico de la Salpêtrière, Pitié, siendo jefe de la clínica Trousseau entre 1852 y 1854. Desde 1869 hasta su muerte fue profesor en el hospital Necker, pronunciando un panegírico que se considera uno de los mejores discursos en lengua francesa.

Se interesó por la psiquiatría aunque practicó otras ramas de la medicina, siendo uno de los primeros investigadores de la enfermedad psicosomática, intentando descubrir, con diferentes pruebas, a los simuladores. Estudió el alcoholismo como enfermedad y describió la anorexia nerviosa.

Criticó la teoría celular de Virchow, señalando que la enfermedad celular es solo un fragmento de la patología. Virchow respondió que los únicos críticos que le preocupaban eran los competentes y que hasta entonces no había oído hablar de ellos, a lo que Lasègue le respondió que los innovadores, co-

mo Virchow, eran como los caballeros que sienten que son más rápidos porque tienen unas espuelas más afiladas.

Murió de diabetes con 77 años de edad, dejando 115 trabajos publicados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mochón Halabe C, Berebichez Prensky M, Berebichez Faslicht E. Charles Ernest Lasègue. Acta Ortop Mex 2008; 22:341-2.
2. Sugar O. Charles Lasègue and his 'Considerations of sciatica'. JAMA 1985; 253:1767-8.
3. Van der Eycken W. Tribute to Lasègue. Am J Psychiatry 2001; 158:2092.

William James Mayo. 1861-1939

Charles Horace Mayo. 1865-1939

Epónimos asociados

Tijeras de Mayo: tijeras de punta curva.

Porta de Mayo: portaagujas para suturar (Figura 1).

Mesa de Mayo: mesa de quirófano.

Biografía

La clínica Mayo lleva el nombre familiar de estos dos médicos hijos de médico, William Worrall Mayo (1819-1911), quien en 1863 llegó a Rochester, Minnesota (EE.UU.), para ejercer su profesión. Fundó el hospital de St Marys y desde muy temprana edad hizo que sus hijos le ayudasen en su práctica diaria; de hecho, el más joven le ayudó como anestesista desde la adolescencia. Ambos estudiaron en la Facultad de Medicina de Michigan.

En 1883 un tornado afectó a Rochester, y tanto los Mayo como las monjas aunaron sus fuerzas para tratar a las víctimas.

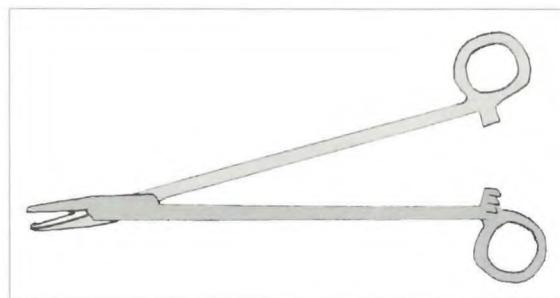
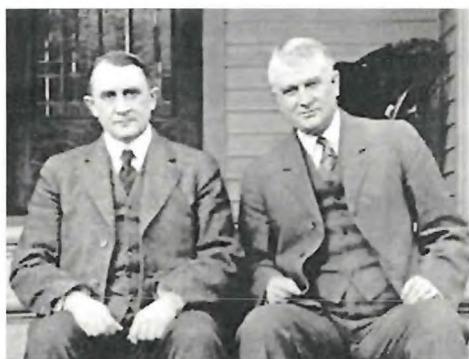


Fig. 1



Charles Horace Mayo y William James Mayo.

mas. Como consecuencia de ello, las monjas realizaron una colecta para construir un hospital y llamaron a los Mayo como cirujanos. Así nació una de las clínicas más famosas del mundo.

Pero los Mayo ayudaron mucho a la evolución de las técnicas quirúrgicas y a la educación médica. No se sabe cual de los dos hermanos desarrolló las pinzas que llevan su nombre. En 1915 fundaron la Mayo Foundation for Medical Education and Research.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Meals CG, Meals RA. A history of surgery in the instrument tray: Eponymous tools used in hand surgery. J Hand Surg 2007; 32 A:942-53.
2. Spinner RJ, Al-Rodhan NRF, Piepgas DG. 100 years of neurological surgery at the Mayo Clinic. Neurosurgery 2001; 49:438-45.

Paul Schober. 1865-1943

I Epónimo asociado

Signo de Schober: prueba para medir la flexibilidad de la columna, utilizada principalmente para valorar la espondilitis anquilosante.

I Biografía

Médico alemán, nacido el 11 de marzo 1865 en Stuttgart. Estudió en Tübingen, Berlín y Estrasburgo. Trabajó en Tübingen, aunque durante un tiempo fue médico de la marina mercante, en el trayecto entre Alemania y su colonia en África Occidental. En 1896 homologó su título médico y se instaló en París. En 1914, ante el comienzo de la Primera

Guerra Mundial, dejó París para trasladarse a Stuttgart, donde trabajó como médico en el campo de prisioneros de guerra franceses. De 1916 a 1933 se dedicó a la hidroterapia, dirigiendo diferentes balnearios. Murió en 1943.

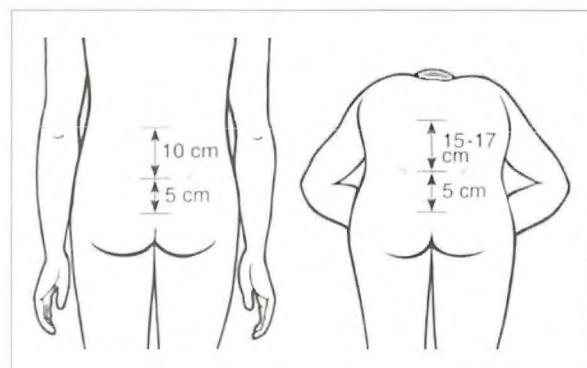


Fig. 1

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schober P. Lendenwirbelsäule und Kreuzschmerzen. Much Med Wochenschr 1937; 84:336-9.

Nicholas Senn. 1844-1908

I Epónimo asociado

Separador de Senn-Müller: separador pequeño con dos extremos diferenciados, uno en forma de espátula y el otro de rastrillo (Figura 1).

I Biografía

Nació en St Gallen (Suiza), pero con 8 años de edad su familia emigró a Ashborn, Wisconsin (EE.UU.). Doctor en derecho y en medicina. Trabajó en Milwaukee y después en Chicago, y fue un seguidor temprano de la anestesia, con el método de Lister, y de las técnicas de asepsia, con un *spray* de ácido carbólico.

Estudió las lesiones gastrointestinales y la tuberculosis ósea y utilizó los entonces todavía desconocidos rayos X para el tratamiento de la leucemia. Disponía de un laboratorio en el sótano de



Fig. 1



Nicholas Senn.

su casa y se comentaba que no quedaban gatos alrededor de su parcela. En su publicación describió una serie de instrumentos diseñados por él, pero el más conocido fue el separador doble de pequeño tamaño que inventó para suturar una rotura de uretra.

En 1870 volvió a Europa y se volvió a graduar en la Facultad de Medicina de la Universidad de Múnich. En su retorno a Estados Unidos fue, a partir de 1890, jefe del departamento de cirugía general en el Rush de Chicago.

En estos años su interés por la medicina militar le llevó a crear la Sociedad Americana de Cirugía Militar, participando activamente en la guerra de Cuba contra España. Construyó un edificio de consultas en el Rush que llevó su nombre y cedió más de 10.000 volúmenes y 25.000 artículos a la Nowberry Library, que hoy se pueden consultar en la John Crerar Library, de la Universidad de Chicago. Fue un viajero infatigable y falleció de una miocarditis, probablemente exacerbada después de una ascensión en los Andes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Meals CG, Meals RA. A history of surgery in the instrument tray: Eponymous tolols used in hand surgery. J Hand Surg 2007; 32 A:942-53.
2. Senn N. Practical surgery for the general practitioner. Philadelphia: WB Saunders, 1901.
3. Natvig P. Nicholas Senn of Milwaukee and Chicago, his contributions to plastic surgery. Plast Reconstr Surg 1978; 61:167-76.

Eugen Julius Karl Paul A. Stieda. 1869- 1945 Augusto Pellegrini. 1877-1958

Epónimo asociado

Enfermedad de Köhler-Pellegrini-Stieda: osificación de la porción superior del ligamento colateral medial de la rodilla, cerca de su inserción femoral (Figura 1).

Biografías

Eugen Julius Karl Paul Alfred Stieda estudió en las universidades de Tübingen, Königsberg y Ginebra, obteniendo su doctorado en Königsberg en 1891. Trabajó en Rostock y en Königsberg con Anton Freiherr von Eiselpberg (1860-1939), Carl Garré (1857-1928) y Erich Lexer (1867-1937). Habilitado para la docencia en cirugía en la Universidad de Königsberg en 1905, se convirtió en profesor titular de 1907.

Augusto Pellegrini fue un cirujano de Florencia, nacido en 1877. Director del Servicio de Cirugía General de Perugia. Recorrió diferentes jefaturas, siendo pionero en las ortesis y uno de los primeros en aprovechar la fuerza muscular para conseguir movimientos articulares con prótesis del miembro superior. Preconizó la cirugía de la apendicitis aguda a las 24-48 horas para evitar complicaciones abdominales. En 1904 introdujo la desinfección de las manos únicamente con alcohol antes de la cirugía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hunter TB, Peltier LF, Lund PJ. Radiologic history exhibit. Musculoskeletal eponyms: Who are those guys? RadioGraphics 2000; 20:819-36.
2. Pellegrini A. Osificazione traumatica del ligamento collaterale tibiale dell'articolazione del ginocchio sinistra. Clin Moderna 1905; 11:433-9.
3. Stieda A. Über eine typische Verletzung am unteren Femurende. ArchKlin Chir 1908; 85:815-26.



Fig. 1

FUNDACIÓN MAPFRE continúa apoyando la investigación en el área de Salud

Se han destinado más de 750.000 euros en esta convocatoria de ayudas



FUNDACIÓN MAPFRE ha fallado las Ayudas a la Investigación Ignacio Hernando de Larramendi, con un importe global que supera los 750.000 euros. Se han concedido un total de 50 becas y ayudas que tienen como objetivo fomentar la formación y la investigación en las áreas de Salud, Seguros, Gestión de Riesgos, Prevención y Medio Ambiente.

En total, se han destinado 20 becas y ayudas al área de Salud, 20 a Prevención y Medio Ambiente y 10 a Seguros.

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

AYUDAS A LA INVESTIGACIÓN EN SALUD: 20 AYUDAS

Se acuerda la concesión de 20 Ayudas a las siguientes personas y proyectos:

I Aibar Remón, Carlos

Circulando hacia la seguridad del paciente

Instituto Aragonés Ciencias de la Salud. Gobierno de Aragón

I Antunes Correia De Oliveira, Joaquim Miguel

Prevención del avance de la osteoartritis de rodilla: terapia avanzada combinando hidrogeles inyectables, células madre autólogas y PRP

Universidad de Minho. PT Government Associate Laboratory

I Baños Rivera, Rosa María

Eficacia de un programa online de prevención de la obesidad infantil a través del cambio de hábitos en niños con sobrepeso

Universidad de Valencia. Dpto. Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos

I Berzosa Sánchez, César

Estudio de la influencia del entrenamiento y la suplementación dietética en la prevención de lesiones tendinosas

Universidad San Jorge. Dpto. de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte

I Carbonell Sánchez, Xavier

Programa de intervención psicológica para adolescentes y jóvenes con adicción a las nuevas tecnologías

Universitat Ramon Llull. Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació Blanquerna i de l'Esport

I Eduardo Ferrán, José Luis

Impacto de la actividad física en la maduración de los circuitos inhibitorios corticales durante la adolescencia

Universidad de Murcia. Facultad de Medicina

I Flores Sarrión, María de los Desamparados

Valoración médica y legal de los accidentes «in itinere».
Actualización y propuesta de método
Dirección Provincial del Instituto Nacional de la Seguridad Social en Valencia

I García Honduvilla, Natalio

Ejercicio, miokinas y obesidad
Universidad de Alcalá. Facultad de Medicina

I Giraldo Matamoros, Piscila

Derecho y salud: estrategias para la seguridad del paciente
Fundació Institut Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM)

I González Barderas, María Eugenia

Proteómica: nueva herramienta para la valoración de la respuesta de pacientes con lesión medular al tratamiento con hormona del crecimiento
Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo

I Hernández del Rincón, Juan Pedro

Estudio de los factores que determinan los incrementos en la duración del tiempo de curación, en patologías semejantes producidas por accidentes de tráfico. Aplicaciones prácticas a la gestión del proceso
Universidad de Murcia. Facultad de Medicina

I Hurtado Roca, Leda Yamilee

Múltiples intervenciones en estilos de vida para la prevención de obesidad en niños en un país de medianos ingresos
Clínica de Investigación Global Boca Ratón

I López-Miranda González, Visitación

Estudio de marcadores endocrino-metabólicos relacionados con cánceres en situaciones de síndrome metabólico. Evaluación de la eficacia de péptidos bioactivos como aproximación terapéutica
Universidad Rey Juan Carlos. Área de Nutrición

I Pereira Benevides, Gustavo

Prevenção e tratamento de tendinopatias (Preventt)
Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP). Facultad de Medicina

I Prat Pastor, Jaime Miguel

Puesta a punto de una metodología para la valoración funcional de cervicalgias tras accidente de tráfico, basada en técnicas biomecánicas y de utilidad en la actividad profesional de los médicos forenses

Universidad Politécnica de Valencia. Instituto de Biomecánica de Valencia

I Salinas La Casta, María

Comparación regional de la demanda de pruebas de laboratorio y estrategias para su adecuación para una mejora de la seguridad del paciente
Hospital Universitario San Juan de Alicante

I Saucedo Molina, Teresita de Jesús

Programa de prevención de conductas alimentarias de riesgo y sedentarismo en estudiantes de preparatoria en Hidalgo, México
Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Instituto de Ciencias de la Salud

I Tobón Castaño, Beatriz Elena

Intervención para la prevención de caídas y sus consecuencias en personas mayores de 65 años y más: programa de ejercicio físico en grupo incidiendo en el equilibrio, fuerza de piernas y esquema de la marcha
Instituto Nacional de Educación Física de Cataluña. Generalitat de Cataluña

I Varela Moreiras, Gregorio

Necesidades, problemas y recomendaciones dietéticas en personas con discapacidad, dependientes o en situaciones especiales
Fundación Española de la Nutrición (FEN)

I Vázquez Martínez, Clotilde

PREDIMED-PLUS: efecto de una dieta mediterránea hipocalórica y promoción de la actividad física en prevención primaria cardiovascular. Estudio piloto sobre marcadores intermedios
Fundación de Investigación Hospital Ramón y Cajal (FI-BioHRC)

BECA PRIMITIVO DE VEGA

Se convoca con carácter anual, desde 2007, en homenaje y reconocimiento a Primitivo de Vega, que fue Presidente de MAPFRE ASISTENCIA y de MAPFRE QUAVITAE hasta su fallecimiento en 2006, y que dedicó una parte importante de su actividad profesional, en los últimos años, al área de atención de las personas mayores.

Las áreas sobre las que los proyectos de investigación presentados debían tratar fueron:

- Instrumentos de clasificación de la dependencia y de los usuarios, para establecer grupos homogéneos de intervención o instrumentos innovadores de medición en una de estas áreas: funcional, física o psicosocial.
- Programas realizados en gestión sanitaria geriátrica.
- Innovaciones tecnológicas que favorezcan la independencia, control, supervisión, seguridad y garantía de la atención a la persona mayor.
- Investigaciones y programas de prevención de accidentes en personas mayores.
- Desarrollo de programas de promoción de hábitos de vida saludable en población mayor.

Esta beca está dirigida a personas físicas, tanto de forma individual como en equipo, y jurídicas (residencias, instituciones sanitarias públicas o privadas, centros docentes, etc.), cuyo ámbito de actuación sea la atención a las personas mayores.

Para mayor información puede consultar la página web www.fundacionmapfre.org



Sobre un total de 50 solicitudes presentadas este año, el proyecto seleccionado es el siguiente:

I Navarro López, Margarita

Efectos clínicos de la dieta mediterránea adaptada en la recuperación funcional de ancianos con fractura de cadera
Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica

Apoyo al mayor centro de investigación cardiovascular de Europa

Convenio de colaboración entre FUNDACIÓN MAPFRE y el CNIC

FUNDACIÓN MAPFRE es desde el pasado mes de noviembre nuevo patrono de la Fundación Pro CNIC, entidad que canaliza la inversión privada del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), dirigido por el prestigioso cardiólogo Valentín Fuster, Director del Instituto Cardiovascular del Hospital Mount Sinai de Nueva York.

Antonio Huertas, Presidente de MAPFRE, y Luis de Carlos, Presidente de la Fundación Pro CNIC, en presencia del doctor Fuster, suscribieron un convenio de colaboración con el objetivo de apoyar al Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares, un referente mundial en investigación biomédica.

FUNDACIÓN MAPFRE se suma de esta forma a otras empresas y entidades privadas que apoyan al mayor centro de investigación cardiovascular de Europa y que están comprometidas con la investigación cardiovascular. FUNDACIÓN MAPFRE aportará 225.000 euros en 2013 y 400.000 euros en 2014 a Fundación Pro CNIC, que se creó en 2005.

Más allá de ser solo mecenas, los patronos de la Fundación Pro CNIC toman parte en las decisiones más importantes del CNIC, participando en sus órganos principales de gestión, el Patronato y la Comisión Delegada del mismo. La Fundación Pro CNIC utiliza un modelo de financiación público-privada, aún poco frecuente en España, con el que pretende garantizar la sostenibilidad de los proyectos de investigación científica que se llevan a cabo en el centro.

Tras la firma del convenio, Antonio Huertas se declaró muy satisfecho por la adhesión a este proyecto. «Es un orgullo participar en una iniciativa que apuesta por la investigación como motor de desarrollo y por el mecenazgo científico. FUNDACIÓN MAPFRE comparte con el CNIC el afán por mejorar la calidad de vida de la sociedad», dijo. También destacó que, desde su creación, FUNDACIÓN MAPFRE se ha caracterizado por su apoyo a los proyectos relacionados con la medicina que ayuden a prevenir los riesgos y conciencien sobre los hábitos de vida saludable. «El CNIC es un buen ejemplo de estas prácticas», subrayó.

Según Luis de Carlos, «es una gran noticia que FUNDACIÓN MAPFRE entre a formar parte de este grupo de empresas que, a través del mecenazgo científico, demuestran



El Presidente de MAPFRE, Antonio Huertas, y el doctor Valentín Fuster, Director del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC).

un doble compromiso: la promoción de I+D+i como señal inequívoca de progreso y de avance para nuestra competitividad, y la mejora sustancial de la calidad de vida de todos los españoles».

Desde el CNIC se valora muy positivamente la relación con las instituciones que integran la Fundación Pro CNIC: «Hemos demostrado que se trata de una fórmula eficaz y sostenible que, en definitiva, garantiza la excelencia en la investigación cardiovascular, la única forma de avanzar en la lucha contra la que es la primera causa de muerte en los países desarrollados y que pronto lo será también en las regiones más pobres», explica el doctor Fuster, Director de este centro.

De los proyectos que se llevan a cabo en el Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares destacan, entre otros, el Metocard, que permite minimizar los daños del infarto en las dos primeras horas después del incidente; la Polypill, que reduce el coste del tratamiento y mejora la calidad de vida en pacientes que ya han sufrido un infarto; y el plan de formación CNIC-Joven, que identifica y forma a jóvenes brillantes que muestran gran interés por la ciencia y la investigación desde etapas tempranas de su educación. ■

Los españoles, entre los más sedentarios de Europa

FUNDACIÓN MAPFRE organiza la jornada «Salud y cambio de hábitos», en la que expertos analizan la relación entre la obesidad y el sedentarismo, la alimentación, y el descanso

FUNDACIÓN MAPFRE organizó el pasado 12 de noviembre en Madrid la jornada «Salud y cambio de hábitos», en la que destacados expertos del mundo de la salud se reunieron para analizar los factores que más influyen en la salud, entre los que destacan, la alimentación, el ejercicio físico y el sueño.

Entre las ponencias de la jornada, organizada en colaboración con Fundación Quirón, destacó la de Gregorio Varela, Presidente de la Fundación Española de Nutrición, quien explicó qué se puede y qué se debe hacer para evitar la obesidad, «la epidemia del siglo XXI», y el sedentarismo, que se están incrementando en la sociedad española. «Somos los más sedentarios de Europa, después de Portugal», señaló. También intervino Clotilde Vázquez, Jefe de Servicio de Endocrinología del Hospital Ramón y Cajal, quien hizo especial énfasis en los últimos avances y beneficios de la dieta mediterránea, «que no es cara y que debe ser practicada y promocionada».

La jornada contó además con la participación de Gonzalo Pin, Jefe de Servicio de Pediatría y de la Unidad del Sueño del Hospital Quirón de Valencia, quien resaltó la gran importancia, «muchas veces no valorada», de un descanso adecuado, especialmente entre la población infantil. «La falta de descanso redonda en una mayor incidencia de obesidad, así como en un deterioro del rendimiento escolar», dijo.

Durante el encuentro también se abordó cómo debe ser la comunicación entre pacientes y profesionales sanitarios, clave para poder mejorar el sistema de salud, así como el desarrollo de nuevas técnicas que están contribuyendo a



Miembros de la mesa presidencial y participantes en la jornada, en un momento de la misma.

mejorar la calidad de vida. En este sentido, se habló del *mindfulness*, un movimiento basado en métodos de atención plena que, para los profesionales de la educación y la salud, se está convirtiendo en una nueva herramienta para tratar a personas con estrés, ansiedad o dolores crónicos.

La jornada fue inaugurada por Filomeno Mira, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE, Pilar Muro, Presidenta de Fundación Quirón, y Ángela López de Sá, Directora Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

El vídeo de las ponencias está disponible en la página web www.fundacionmapfre.com

Premiados en «Las Mejores Ideas de la Sanidad del Año»

El Estudio de evaluación económica de la accidentabilidad de las personas mayores, de FUNDACIÓN MAPFRE, es reconocido por *Diario Médico* como una de las mejoras iniciativas sanitarias de 2013

FUNDACIÓN MAPFRE ha recibido el premio a «Las Mejores Ideas de la Sanidad del Año», en la categoría de Mecenazgo y Solidaridad, por el *Estudio de evaluación económica de la accidentabilidad de las personas mayores*, cuyo objetivo es determinar el coste sanitario, directo e indirecto, de los accidentes que afectan a los mayores de 65 años.

Con este galardón, *Diario Médico* ha reconocido la calidad y utilidad de este estudio que ayuda a «sensibilizar a la población, a los sanitarios y a la Administración, y a implantar planes de prevención, que ayudarían a reducir el gasto».

El estudio, realizado por el Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente, en colaboración con el IMSERSO, la Dirección General del Mayor de la Comunidad de Madrid y la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, analiza los datos de más de 1.100 accidentes de mayores de 65 años que requirieron asistencia. Los accidentes necesitaron un promedio de 4,3 acciones hospitalarias, y el 71 por ciento de los percances produjeron fracturas, heridas y esguinces, entre otras lesiones.

Este informe se encuentra enmarcado dentro la campaña «Con Mayor Cuidado» (www.conmayorcuidado.com), que

promueve hábitos preventivos que ayudan a las personas mayores a evitar accidentes dentro y fuera del hogar, así como a saber actuar ante determinadas situaciones de emergencia.

Desde su puesta en marcha, hace cuatro años, han participado en esta campaña más de 300.000 personas mayores en España y se han distribuido más de medio millón de guías divulgativas en español, inglés y alemán para prevenir accidentes. Actualmente, «Con Mayor Cuidado» se está desarrollando en Argentina, Brasil, México, Portugal, Puerto Rico y Uruguay.

La campaña «Con Mayor Cuidado» también ha obtenido otros galardones, como el Premio SENDA a la mejor campaña de responsabilidad social en el 2012, el Premio Diario Médico a la mejor web en el año 2010 y el Premio Júbilo a la mejor web en 2010.

Antonio Guzmán, Director General del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE, recogió este premio en el transcurso de un acto celebrado el pasado 18 de noviembre en el Teatro Nacional de Cataluña, en Barcelona. |



Antonio Guzmán y el galardón concedido a FUNDACIÓN MAPFRE, junto a otros premiados por *Diario Médico*.

Adaptar el hogar a las necesidades de los mayores, clave para evitar accidentes

Presentación del estudio *La vivienda del mayor: condiciones y riesgos*, de FUNDACIÓN MAPFRE

Las viviendas de los mayores de 65 años cuentan, en general, con las instalaciones básicas, pero no se adaptan a la evolución física y cognitiva de estas personas a medida que envejecen. Ello se refleja en que en casi seis de cada 10 hogares se ha producido algún tipo de accidente durante el último año, siendo las caídas, heridas y quemaduras, los más habituales entre este colectivo.

Así se desprende del informe *La vivienda del mayor: condiciones y riesgos*, realizado por FUNDACIÓN MAPFRE, en colaboración con la Asociación Profesional Española de Terapeutas Profesionales (APETO), que analiza las características de las instalaciones fijas, el mobiliario y los elementos auxiliares de las viviendas de la población mayor en España, compuesta por más de 8 millones de personas.

El objetivo de este estudio es identificar los principales factores de riesgo que pueden influir en los accidentes con el objetivo de determinar las medidas de prevención adecuadas que contribuyan a mejorar la seguridad en el hogar. Caídas, heridas y quemaduras son los accidentes más habituales entre este colectivo.

El informe, elaborado a partir de los datos obtenidos por terapeutas ocupacionales en más de 1.250 visitas a hogares de toda España, subraya que nueve de cada 10 viviendas disponen de cuadro eléctrico, que es una garantía de protección; que el 34 por ciento utiliza la energía eléctrica como método de calefacción, el más seguro frente a braseros y estufas; y que casi seis de cada 10 hogares utilizan vitrocerámica, uno de los sistemas más recomendados por los bomberos para evitar un incendio en la cocina.

Por el contrario, el estudio, que destaca que con la edad aumenta la propensión a sufrir accidentes y que estos son más frecuentes entre mujeres, también pone de manifiesto algunas deficiencias que de tenerse en cuenta contribuirían a que una vivienda fuera más segura. Entre estas llama la atención que el 20 por ciento de los hogares españoles en los que viven personas mayores no cuente actualmente con teléfono, ni fijo ni móvil; y que la mitad de los suelos de las viviendas sean irregulares, un factor determinante que influye en que las personas mayores sufran caídas.



De izquierda a derecha, Antonio Guzmán, Filomeno Mira, César Antón y Ana de Vicente, durante la presentación del informe.

Durante la presentación del estudio, que se enmarca en la campaña «Con Mayor Cuidado», orientada a la prevención de accidentes en personas mayores, también se dieron a conocer las nuevas guías de prevención específica para este colectivo y para geriatras, médicos de familia, enfermeros y cuidadores, entre otros profesionales.

Entre los consejos que se incluyen destacan que la distribución de los muebles debe permitir desplazarse con facilidad en el domicilio, especialmente cuando utilicen andador, bastón o muleta; que es muy útil instalar luces piloto durante la noche en estancias y pasillos que permitan al mayor ver mejor al desplazarse; y que es recomendable prescindir de felpudos y alfombras porque pueden provocar tropezos o resbalones.

En la presentación del informe, celebrada en la sede del IMSERSO, en Madrid, participaron César Antón, Director General de dicha entidad, Filomeno Mira y Antonio Guzmán, Presidente y Director General del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE, respectivamente, y Ana de Vicente, Presidenta de APETO y coordinadora del estudio.

El informe está disponible para descarga en la página web www.fundacionmapfre.com

La Primera Dama de Malta apoya la campaña «Vivir en Salud»

Inauguración oficial de esta iniciativa de FUNDACIÓN MAPFRE en el país mediterráneo

FUNDACIÓN MAPFRE está desarrollando en Malta la campaña «Vivir en Salud», que cuenta con el apoyo del Ministerio de Educación y Empleo de Malta y dirigida a sensibilizar a los escolares sobre la importancia de llevar una vida saludable y equilibrada a través de una alimentación sana y la práctica de actividad física.

La campaña, que comenzó en el mes de octubre, ha beneficiado a más de 2.000 niños de entre 7 y 9 años de 30 colegios del país hasta final del año.

Dentro de las actividades de la campaña destacan los talleres lúdicos para dar a conocer la importancia que tiene el desayuno en el día a día, en qué consiste la pirámide de la alimentación y qué puede ocurrir si no realizamos ejercicio físico de manera constante.

Para conseguir su objetivo, además de desarrollar los talleres didácticos en los colegios, se han editado materiales para incorporar a través de la competencia lectora, los conceptos relacionados con hábitos de vida saludable. Al material de lectura se añaden un cuaderno de actividades y una guía didáctica para el docente.



Margaret Abela, Primera Dama de Malta, y Alfredo Muñoz, CEO y Presidente de MAPFRE MIDDLESEA, durante la inauguración oficial de la campaña.



La campaña fue inaugurada oficialmente por Margaret Abela, Primera Dama del país, quien estuvo acompañada de Alfredo Muñoz, Presidente y CEO de MAPFRE MIDDLESEA, y quien aprovechó para destacar que «aunque la salud es lo más valioso que tenemos, habitualmente se descuida, lo que conduce a sufrir obesidad, diabetes de tipo 2 e hipercolesterolemia, que se están incrementando según las últimas estadísticas locales».

«Vivir en Salud», en sus más de cinco años de recorrido, ha llegado a más de 100.000 escolares, principalmente de España y Latinoamérica. Más información en la página web www.vivirensalud.com

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 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 imprenta 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 Experi-

tación 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 fundamental-

mente 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.** El texto se mecanografiará con letra Arial 12 en castellano, a doble espacio, en hojas DIN A4 (máximo 30 líneas por hoja) numeradas y con márgenes laterales amplios. El manuscrito debe seguir el estilo internacionalmente aceptado, para lo que se recomienda seguir los consejos que a continuación se detallan:
 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 e-mail 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 identifica-

ción 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 método:** 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: Bernabéu 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 correspondiente. 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.
Se enviarán las figuras en formato digital legible (TIFF, JPEG,...) a una resolución mínima de 300 puntos por pulgada. Si se envían figuras de otra publicación deberán acompañarse del permiso correspondiente para su reproducción, señalando la procedencia. ■

Boletín de suscripción

Trauma

FUNDACIÓN MAPFRE, a través del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente, tiene entre otros objetivos contribuir a la promoción y al apoyo a la investigación científica, así como a la formación y perfeccionamiento técnico en aspectos relativos a la Salud.

El Instituto publica de forma gratuita y periódicamente la revista *Trauma*, que ponemos a disposición de aquellas personas o entidades que tengan interés. Si desea recibirla, debe llenar el formulario a través de la web www.revistatrauma.com o bien remitir esta solicitud por correo ordinario o fax a:

• **FUNDACIÓN MAPFRE**

Paseo de Recoletos 23 · 28004 Madrid · España · Teléfono: (34) 915 812 025 · Fax: (34) 915 816 070

Se ruega cumplimentar todos los apartados con letra mayúscula y clara

Datos del Suscriptor

Apellido 1: Apellido 2:

Nombre: DNI/NIE/Cédula de identidad:

Teléfono: Fax: e-mail:

Nueva suscripción Actualización de datos

Dirección de envío de la revista

Dirección: Código Postal:

Población: Provincia: País:

Si la dirección de envío es de empresa, por favor cumplimente los siguientes datos:

Nombre de la Empresa: CIF:

Departamento: Cargo:

Especialidad:

Modalidad de envío: Revista impresa Suscripción electrónica (aviso por e-mail)

Áreas de interés: Cirugía Ortopédica y Traumatología Valoración del Daño Corporal Daño Cerebral y Medular
 Calidad y gestión sanitaria Otras:

Cómo nos conoció: Revista Trauma Otras publicaciones Página web Conocidos Otros

Fecha: **Firma:**

El interesado autoriza el tratamiento de los datos personales suministrados voluntariamente a través del presente documento y la actualización de los mismos para el envío de la revista a la que se suscribe, así como para la comunicación de actividades de FUNDACIÓN MAPFRE, incluso a través de medios electrónicos, tanto durante el periodo en que esté suscrito a la misma como una vez finalizado. Asimismo, acepta que sus datos puedan ser cedidos, para las finalidades antes descritas, a otras entidades públicas y privadas colaboradoras de FUNDACIÓN MAPFRE, respetando en todo caso la legislación española sobre protección de datos de carácter personal y sin necesidad de que le sea comunicada cada primera cesión que se efectúe a los citados cesionarios.

Todos los datos son tratados con absoluta confidencialidad, no siendo accesibles a terceros para finalidades distintas para las que han sido autorizados. El fichero creado está bajo la supervisión y control de FUNDACIÓN MAPFRE, quien asume la adopción de las medidas de seguridad de índole técnica y organizativa para proteger la confidencialidad e integridad de la información, de acuerdo con lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y demás legislación aplicable, y ante quien el titular de los datos puede ejercitar sus derechos de acceso, rectificación, oposición y cancelación mediante comunicación escrita dirigida a Paseo de Recoletos 23, 28004 Madrid (España).

Vd. puede marcar esta casilla en caso de oponerse al tratamiento y comunicación de los datos de carácter personal para finalidades indicadas anteriormente distintas de la gestión de la revista solicitada. En caso de que los datos facilitados se refieran a personas físicas distintas del interesado, éste deberá, con carácter previo a su inclusión en el presente documento, informarles de los extremos contenidos en los párrafos anteriores.