

# Trauma

ISSN: 1888-6116

Vol 22 nº 4 Octubre/Diciembre 2011

FUNDACIÓN MAPFRE

## ÍNDICE | CONTENTS

- 219**  
Valoración de una nueva herramienta, para el estudio del movimiento, en la valoración del daño corporal  
Assessment of a new tool to study movement in damage assessment  
HUESO CALVO R, MARÍN ZURDO J
- 226**  
Evaluación de los sistemas de medición de la fuerza muscular en el ámbito de la práctica musical. Aproximación a un prototipo apto para la práctica instrumental  
Evaluation of the systems for measuring muscle strength applied to musical practice. Approach to a prototype suitable for instrumental practice  
GOMILA-SERRA B, ROSSET-LLOBET J, PADULLÉS-RIUS JM, ET AL
- 235**  
Efectos de la manipulación dorsal en síndromes cervicales agudos  
Effects of dorsal joint manipulation on cervical acute syndromes  
BAYO FERNÁNDEZ M, SERRANO REDAL R, ALCALDE LAPIEDRA V, ET AL
- 241**  
Prevención de la tendinopatía rotuliana con ejercicios excéntricos en deportistas  
Patellar tendinopathy prevention in athletes with eccentric exercise  
ESPARZA F, BARRERA F, PARDO A, ET AL
- 248**  
Ectasia dural y dolor lumbar en pacientes con síndrome de Marfan  
Ectasia and lumbar pain associated with marfan syndrome  
SANZ AYÁN MP, FORTEZA GIL A, ÁLVAREZ BADILLO, ET AL
- 256**  
Modulación de reflejos cutáneos locales después de lesión medular: Implicaciones para la neuro-rehabilitación  
Local cutaneous reflex modulation following spinal cord injury: Implications for neurorehabilitation  
GÓMEZ-SORIANO J, BRAVO ESTEBAN E, ÁVILA-MARTÍN G, ET AL
- 264**  
Estimulación eléctrica del nervio pudendo: una opción para el tratamiento de la hiperactividad neurogénica del detrusor  
Electrical stimulation of pudendal nerve: an option for the treatment of the neurogenic detrusor overactivity  
OPISSO E, NAVARRO M, MORCILLO M, ET AL
- 272**  
Fisiopatología de las tormentas eléctricas en el encéfalo del paciente con una lesión cerebral aguda. Resultados preliminares de un estudio piloto  
Pathophysiology of electrical storms in the brain of patients with acute brain injury. Preliminary results of a pilot study  
SAHUQUILLO J, SUEIRAS M, GARCÍA-LÓPEZ B, ET AL
- 281**  
El trasplante de astrocitos encapsulados mejoran el déficit motor en la habilidad manual producido por la lesión de la corteza frontal en ratas adultas  
Transplant of encapsulated astrocyte ameliorate lesion-induced motor deficits in adults rats with frontal cortex injury  
HEREDIA M, DE LA FUENTE A, CRIADO JM, ET AL
- 289**  
Epónimos (4)  
FORRIOL F

## Un referente en Valoración del Daño Corporal

El pasado noviembre se celebraron las IX Jornadas de Valoración del Daño Corporal, organizadas por FUNDACIÓN MAPFRE. Como en ediciones anteriores, al seleccionar los temas hemos tenido en consideración que no solo se trata de responder a las necesidades del «Perito Médico» en el orden científico, sino también de la necesaria innovación en su trabajo diario.

En España, la Valoración del Daño Corporal, es una actividad médica relativamente joven, habiendo alcanzado su nivel de madurez en las dos últimas décadas. Y justo en este momento, se ha planteado por parte de la Administración la mayor reforma de las realizadas en el Sistema de Valoración de Daños Corporales, ocasionados por Accidentes de Tráfico, para adaptarlo a la nueva realidad social.

Todo apunta, a que las modificaciones serán importantes y afectarán no solo al «Baremo de Secuelas» (Tabla VI), sino también al resto de Tablas del Sistema de Valoración, lo que implicará mejoras en la forma de indemnizar, acorde a los cambios producidos en la sociedad, y a las nuevas necesidades que se plantean en la actualidad.

Si la determinación de la simulación y el fraude ha sido siempre una preocupación en la Valoración del Daño Corporal, según indican los expertos, la actual crisis económica está provocando un incremento de este tipo de prácticas,

que terminan perjudicando a la propia sociedad. No podemos olvidar, que las entidades aseguradoras son meros administradores de riesgos, con lo que el daño producido por el fraude acabamos pagándolo todos los asegurados. Especialistas en la materia, mostraron las herramientas necesarias para la detección de dichas conductas.

Otros temas analizados en las diferentes mesas fueron la importancia de los aspectos médico-legales de la Valoración, en la que participaron prestigiosos médicos forenses españoles y argentinos o el valor de la Resonancia Magnética, en la determinación del nexo de causalidad en patologías derivadas del accidente de tráfico.

Teniendo en cuenta la importancia de la valoración del daño corporal, en el mundo médico se ha querido dar participación a todos aquellos que han querido presentar una Comunicación referente a los temas de las jornadas, cuyo resultado ha sido la entrega de 3 premios, a los 3 mejores trabajos.

Desde FUNDACIÓN MAPFRE queremos agradecer la confianza que han depositado en nosotros los más de 400 asistentes y, por supuesto, felicitar a los excelentes ponentes y moderadores, que hacen que las Jornadas de Valoración del Daño Corporal que FUNDACIÓN MAPFRE viene organizando desde el año 1995 sean un referente en el mundo de la Peritación Médica. ■



# Valoración de una nueva herramienta, para el estudio del movimiento, en la valoración del daño corporal

## Assessment of a new tool to study movement in damage assessment

Hueso Calvo R<sup>1</sup>, Marín Zurdo J<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Instituto de Ergonomía MAPFRE (INERMAP). <sup>2</sup> Profesor Titular de Ingeniería de Proyectos, Universidad de Zaragoza.

### Resumen

**Objetivo:** Presentar un nuevo equipo para la valoración de la capacidad funcional del movimiento, comparando sus prestaciones y fiabilidad con otras técnicas instrumentales. Se presentan las ventajas de un sistema comercializado.

**Palabras clave:**

Movimiento, sensores inerciales de movimiento, postura.

### Abstract

**Objective:** To present a new system for assessment of functional capacity of movement, comparing its performance and reliability with other instrumental techniques. The advantages of a marketed system are presented.

**Key words:**

Movement, movement inertial sensors, posture.

### Introducción

Frente a una limitación funcional, el especialista se enfrenta con realizar evaluación objetiva que le permita ajustar mejor el diagnóstico y prescribir tratamientos más precisos, así como hacer el seguimiento de su evolución. La evaluación de esta limitación se consigue a través de la historia clínica, la exploración y las pruebas complementarias. Es fácil determinar el déficit funcional de la movilidad articular de las extremidades y columna, mediante un goniómetro manual, comparando los resultados con tablas de valores normales [1] [2]. La determinación visual directa de la postura, asumiendo las imprecisiones que esta técnica conlleva una variabilidad inter e intraobservacional [3] y es factible en aquellos casos en los que la medición se realiza de forma estática, sin movimientos apreciables; en cambio,

no lo es en operaciones predominantemente dinámicas [4]. Tampoco la determinación visual será la técnica de elección para conocer la pauta de repetición de una tarea o gesto determinado. Para evaluar estas situaciones se preconiza el empleo de otras técnicas de medición directa.

La discapacidad o el daño corporal relacionado con la movilidad se puede valorar con distintas técnicas de registro que, además de tener mayor fiabilidad que la observación directa o la medición con un goniómetro manual, ahorran tiempo al profesional sanitario al generar un informe de los mismos.

#### *Técnicas de Registro de Movimiento:*

La inclinometría es una técnica instrumental para registrar de forma continua la posición adoptada por los diferentes segmentos corporales. El sistema es aplicable a la medida de inclinación de los segmentos corporales que se mueven con baja velocidad, debido a que los captadores de inclinación utilizados son sensibles a la aceleración [4]. Es una técnica que permite conocer el grado de elevación de los brazos, de flexión de la espalda y en los movimientos de

#### Correspondencia

R. Hueso Calvo  
Instituto de Ergonomía MAPFRE, S.A.  
Polígono Entrerrios s/n – General Motors España, edificio 55  
50639 Figueruelas (Zaragoza)  
rhueso@inermap.com



flexo-extensión o inclinación del cuello [5][6]; pero no detecta los movimientos de las piernas, los antebrazos o las manos, a menos que presenten movimientos lentos.

La ventaja de este sistema es que proporciona una gráfica lineal entre el tiempo y la aceleración, al ser de pequeño tamaño; realiza una alta frecuencia de muestreo y aporta su mejor resolución en un rango de más menos 60° sobre la horizontal. Sin embargo, no distingue la dirección de la desviación; hay que instrumentar y graduar al paciente, lo que supone tiempo y que algunos sistemas ofrezcan una moderada reproductividad por la dificultad en encontrar los puntos de referencia [7], además de muy poca fiabilidad en los movimientos rápidos o bruscos.

El electrogoniómetro es un transductor de ángulos, es decir, un instrumento que transforma el ángulo medido en impulso eléctrico. En general, son potenciómetros lineales que proporcionan un registro continuo de la posición que adoptan los segmentos corporales. Se sitúa sobre el eje de rotación de la articulación y la resistencia del potenciómetro varía en función del ángulo [8][9]. Los goniómetros pueden ser de eje simple o de dos ejes. Los primeros miden los ángulos en un plano, diseñados específicamente para la medición de movimientos sobre el eje X-X (flexión y extensión). Los segundos permiten la medición de ángulos en dos planos (frontal y sagital).

Aunque esta técnica de medida cuenta con una gran precisión [5][7][10] y carece de problemas de obstrucciones visuales, presenta como desventaja que antes de realizar el registro de datos, es necesario calibrar los goniómetros. Para ello se deben establecer uno o dos puntos de referencia una vez situado el goniómetro en la articulación a estudio. La mayoría de los equipos sólo analizan lo sucedido en dos planos del espacio. La colocación de los marcadores debe ser cuidadosa y necesita personal entrenado. Por último, se debe filtrar la señal en aquellas situaciones en las que existe ruido electromagnético que puede distorsionar la señal del goniómetro.

La video-fotogrametría son técnicas posturales muy utilizadas en biomecánica [4][11]. El análisis cinemático de la imagen permite, a partir de un movimiento real, estudiar diferentes parámetros del movimiento realizado. Los «modelos virtuales» que parecen imitar los movimientos y los gestos de los seres humanos se han desarrollado con la captura de movimiento, lo que se conoce como *motion capture* (MoCap) [12]. En la actualidad se disponen de distintas tecnologías y sistemas MoCap, pero quizás las más ampliamente utilizadas se basan en métodos ópticos, que utilizan marcadores esféricos reflexivos y cámaras con luz infrarroja capaces de recoger la reflexión de los marcadores. Son

sistemas muy avanzados que permiten incluso la captura de movimientos faciales.

Las partes del cuerpo humano se consideran como estructuras o cuerpos rígidos para facilitar el estudio del movimiento. Los movimientos se miden en tres dimensiones con relación a los planos anatómicos estándar: sagital, frontal y transversal. Fijados a esta referencia, se usan sistemas de ejes cartesianos (x, y, z) [13].

La captura del movimiento se basa en el seguimiento del desplazamiento de unos marcadores, que pueden ser activos, cuando emiten algún tipo de señal, o pasivos, marcadores reflexivos, por las distintas cámaras. Si no se utiliza un número suficiente de cámaras para el tipo de movimiento que se desea capturar, tienen el problema derivado de la oclusión o superposición de estos marcadores, errores en falsas reflexiones o pérdida. En general, para lograr el correcto seguimiento del movimiento de los marcadores colocados en las articulaciones del cuerpo del actor, se requieren como mínimo 2 cámaras sincronizadas cuando interesa capturar zonas parciales del cuerpo [14] o de 4 a 16 cámaras para la captura del cuerpo completo.

Para valorar el daño corporal se utilizan modelos biomecánicos sencillos para el estudio de la columna cervical, lumbar, los miembros superiores y la marcha, por lo que se precisa colocar un pequeño número de marcadores.

Los equipos de MoCap proporcionan el cálculo automático de todos los parámetros biomecánicos y ofrecen alta reproductibilidad, también calculan, para los ejercicios de repetición, desviaciones estándar y coeficientes de variación. La gran mayoría de los equipos existentes en el mercado ofrecen una precisión de  $\pm 0,5^\circ$ , a una distancia de tres metros [14]. Como principales limitaciones de esta tecnología destaca que son, en general, equipos caros, están pensados más para estudios de laboratorio que para trabajos de campo, ya que requieren condiciones especiales de iluminación y son de dudosa portabilidad. Además, es necesario calibrar los aparatos y si no dispone de 4 o más cámaras se producen problemas de visibilidad de los marcadores, por lo que se debe dedicar mayor tiempo para la reconstrucción de las imágenes.

### Un sistema de captura de movimiento

El equipo MoveHuman-Sensors® aplicado a la valoración de la capacidad funcional es un sistema portátil, compuesto por un conjunto de sensores de movimiento que se colocan en puntos determinados del sujeto, con una interferencia mínima, y un *software* para captura y análisis de movimiento. Utiliza sensores de movimiento que integran sensores inerciales, acelerómetros y giroscopios, y magnéticos que



proporcionan básicamente 3 grados de libertad, en concreto las 3 rotaciones en el espacio. Esta elección ha facilitado la gestión de los datos recopilados, ya que no se requieren unidades de procesamiento del tamaño de un PC de sobremesa. La información generada por cada sensor es enviada mediante una conexión inalámbrica *bluetooth* a una PDA o un mini-PC que almacena los datos capturados. Para el cálculo de las variables, se puede optar por una configuración que incluye 1 ó 2 cámaras calibradas que, con un software de fotogrametría específico permite, reconstruir con precisión los detalles de la simulación. Una vez importado el movimiento y trasladado al modelo virtual, se puede sincronizar automáticamente el movimiento con el vídeo de las imágenes de fondo. Si bien estas imágenes ayudan al usuario del equipo a integrar en el contexto real los datos que el equipo proporcionará como resultado de la medición, la toma de imágenes en vídeo es más una cuestión relacionada con la estética o maquillaje del estudio que con la fiabilidad del resultado.

A diferencia de los sistemas convencionales para captura de movimientos, el sistema a estudio es un equipo portátil que provoca una mínima interferencia en el sujeto valorado. El sistema está precalibrado, por lo que no se precisa realizar un procedimiento de calibración previo ni posterior a la captura del movimiento. Además, permite asumir la no visibilidad frecuente de determinados zonas del cuerpo, desde una o las dos cámaras, debida a obstáculos, limitaciones de espacio u otras causas. El sistema no se encuentra influenciado por el entorno, ya que no utiliza marcadores de infrarrojos u otros sistemas de fácil contaminación. Tampoco existen limitaciones con respecto a la velocidad de ejecución del movimiento, siendo capaz de captar hasta los gestos realizados por deportistas profesionales.

Para la realización del estudio se precisa una configuración mínima de tan solo 3 sensores. Cada sensor se ubica en posiciones predefinidas en el cuerpo para permitir la posición espacial de cada articulación en tiempo real (Figura 1). El sistema analiza los movimientos realizados por:

- Columna cervical, dorsal y lumbar: flexión y extensión, rotaciones e inclinaciones hacia los lados
- En los miembros superiores: flexión y extensión del hombro, el movimiento de abducción-aducción y las rotaciones de hombro; la flexión-extensión y la pronosupinación del codo; en las muñecas, la flexo-extensión y las desviaciones hacia los lados.
- En miembros inferiores se valora: la flexión-extensión, la abducción-aducción y las rotaciones de cadera; la flexión y extensión de rodilla; en el tobillo-pie, la flexión dorsal-plantar, la inversión-eversión y el varo-valgo del pie.

La posición de partida varía en función de la articulación a estudio [15]. El sujeto permanecerá de pie para el análisis de los gestos de la columna, del miembro superior (Figura 2) y en los movimientos realizados con la cadera y la rodilla; en cambio, es necesario que el individuo permanezca sentado durante la captura de los movimientos del tobillo-pie (fig. 3). Una vez se ha reconstruido el movimiento y ajustado la antropometría del modelo virtual convenientemente, lo que se hace de forma casi automática, se puede acceder al módulo de análisis del movimiento, con el cual

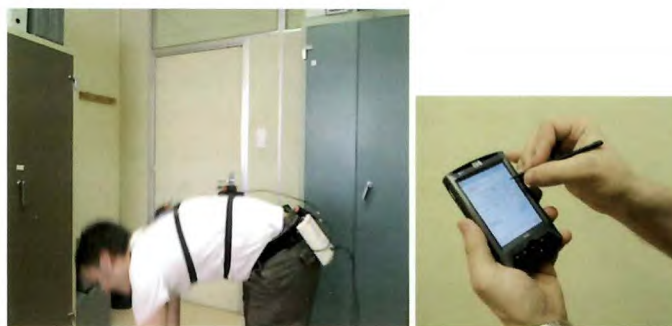


Fig. 1. Colocación de los sensores y PDA para registrar los datos en una prueba de columna lumbar.

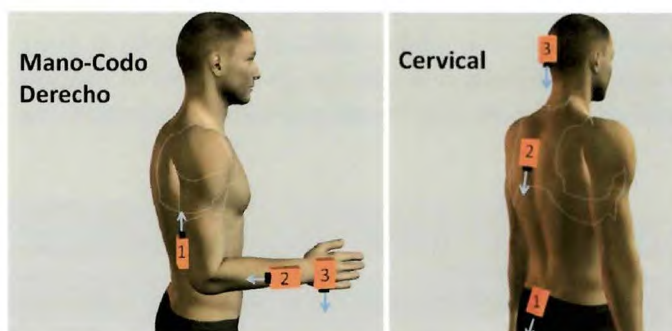


Fig. 2. Disposición de sensores y posición de partida en miembro superior y columna cervical.



Fig. 3. Disposición de sensores y posición de partida para el estudio de tobillo-pie.



se obtiene la cinemática del movimiento del sujeto. De cada segmento corporal del modelo virtual se podrá visualizar gráficamente la variación de ciertos parámetros a lo largo de los distintos fotogramas de la filmación realizada (fig. 4). En concreto, se podrá observar, dentro del rango de imágenes que se desee, la variación de los siguientes parámetros:

- Ángulos de las articulaciones en relación con los planos biomecánicos y ángulos de rotación propia de cada segmento.
- Aceleraciones, velocidades y posiciones.
- Desplazamientos del centro de gravedad del cuerpo y de los extremos de brazos y piernas.
- Velocidades y aceleraciones de dichos desplazamientos. Si se ajusta la antropometría del modelo virtual a las dimensiones de la persona observada, los desplazamientos que se pueden medir corresponderán a valores reales y, haciendo uso del módulo de análisis de movimiento, se puede estimar las aceleraciones de ciertas partes del cuerpo, tales como las manos o la cabeza.

Registrando varias repeticiones de un mismo movimiento se puede medir de una forma precisa y objetiva la amplitud máxima alcanzada; es decir, la capacidad residual del sujeto. En aquellos casos en los que exista una limitación de movilidad, el valor de amplitud conseguido se puede comparar gráficamente con los obtenidos en la articulación contralateral, con los valores teóricos máximos esta-

blecidos para el equipo y con los baremos articulares establecidos en el R.D. 1971/1999 (guías AMA). De esta forma se sabrá el grado exacto de reducción de la movilidad de la articulación con mayor precisión y objetividad que en las mediciones clásicas con un goniómetro de mano [7][16][17].

Por otra parte, se ha comprobado que al repetir un mismo gesto, ejecutado siempre hasta su máxima capacidad o hasta que aparezca dolor, no se deben encontrar variaciones significativas en las amplitudes obtenidas en dos series de movimientos separadas por un lapso de tiempo no inferior a 15-20 minutos. Usando distintas pruebas estadísticas, basadas en las mediciones obtenidas con el sistema, en concreto, la desviación estándar y el coeficiente de variación (CV), se puede llegar a determinar de forma objetiva si un individuo está simulando o no el gesto analizado y, por ende, su lesión [18][19].

El sistema de captura de movimiento genera un informe automático en formato MS Word. En el mismo se incluyen todos los datos del estudio (fecha del estudio de campo, número de frames grabados, etc.). Además, el usuario puede seleccionar las posturas y los datos (resultados obtenidos, gráficas, resumen estadístico de resultados, etc.) que desea trasladar a cada informe.

De cada movimiento articular estudiado se recoge un gráfico del ángulo analizado de cada serie y el referido CV correspondiente a las máximas amplitudes alcanzadas duran-



Fig. 4. Ejemplo de análisis biomecánico



te la repetición del movimiento (Figura 5). Se ha completado con un gráfico de velocidades angulares que permite observar la regularidad del movimiento del sujeto en cada ángulo articular, que también se considera un indicador indirecto de la colaboración del sujeto.

Finalmente se incluyen gráficos estadísticos para facilitar la comparación entre los máximos alcanzados de la primera y segunda serie en cada movimiento (Figura 6). Esto facilita la labor del técnico valorador, ya que lo único que tiene que redactar son las conclusiones y recomendaciones que estime oportunas, mientras que todos los datos «mecánicos» del estudio se generan de forma automática.

El equipo MoveHuman-Sensors® de valoración de capacidad funcional es un sistema portátil de bajo peso, altas prestaciones y fácil utilización. Para la captura del movimiento se precisa únicamente de la colocación de unos pocos sensores, una PDA o un mini-PC que recopila la información suministrada por los mismos y, opcionalmente, una cámara de video que puede colocarse sobre un trípode o ser portada por el técnico evaluador durante la filmación; aun-

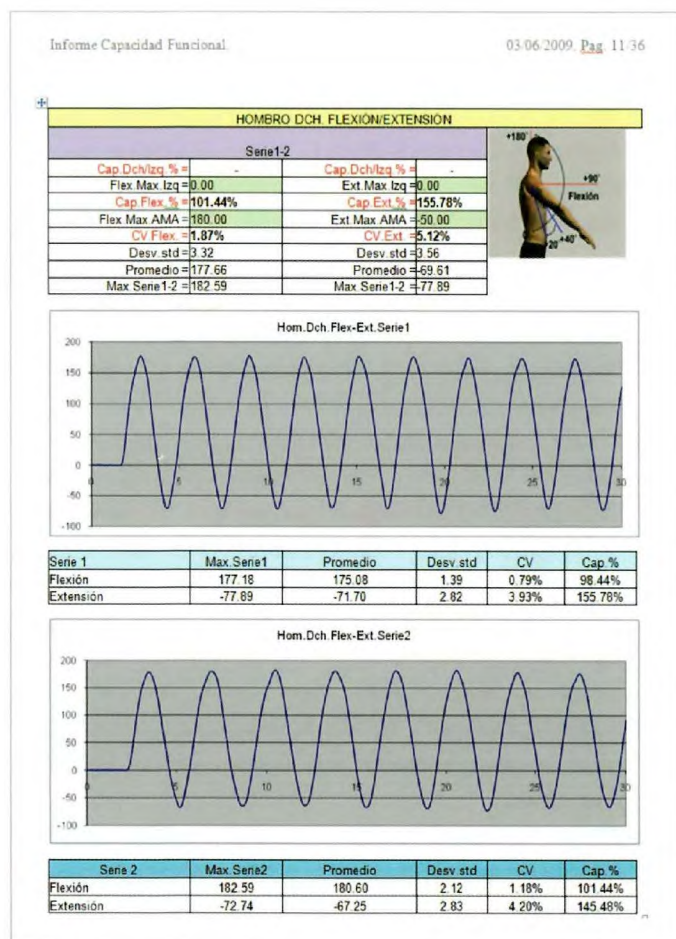


Fig. 5. Ejemplo de informe automatizado.

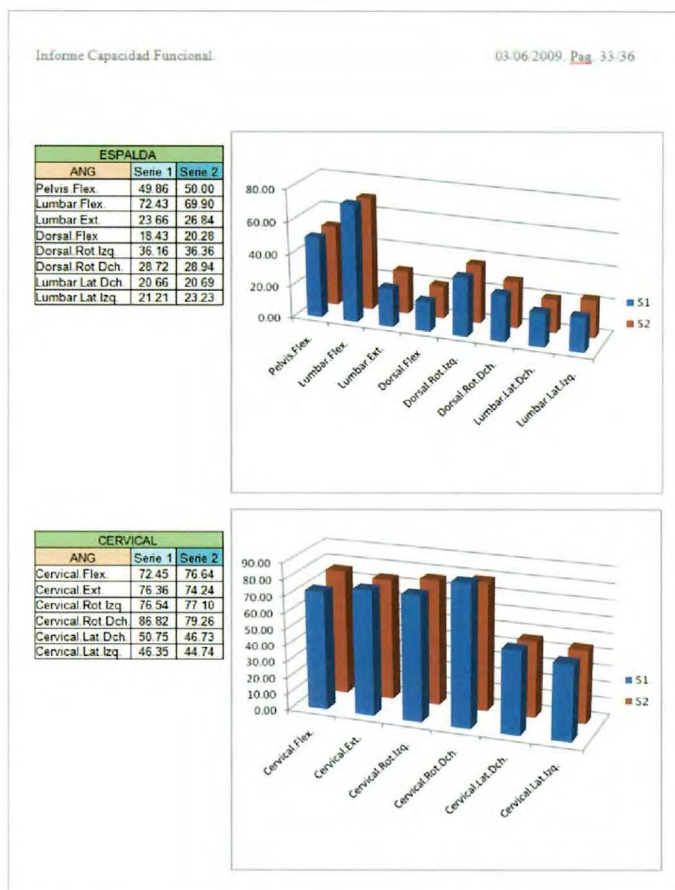


Fig. 6. Comparación de movilidad máxima registrada en las dos series de movimiento.

que, como ya se ha dicho, las imágenes de vídeo ofrecen una información más estética que funcional para el estudio.

El equipo analiza la práctica totalidad de los movimientos de columna y extremidades y no sólo los que se hacen a baja velocidad, como sucede con la inclinometría. Además, no es necesario realizar ningún tipo de calibración previo o posterior al estudio, como sí ocurre con los electrogoniómetros o los sistemas tradicionales de fotogrametría.

El sistema MoveHuman-Sensors®, basado en sensores inerciales de movimiento, ha logrado superar en gran medida las limitaciones de los sistemas basados en la visión, lo que permite la toma de información en campo en tiempo real y no basada en la simulación de las tareas. Si bien los sistemas ópticos de captura del movimiento tienen rendimientos excelentes en condiciones controladas de laboratorio, los problemas de oclusiones de los marcadores por obstáculos que, en función del tipo gestual, en muchas ocasiones no se pueden evitar, con frecuencia lo hacen inviables de utilizar; sin contar su alto coste, la dudosa porta-



bilidad, las interferencias con focos o puntos de luz y los problemas inherentes a que el sujeto tenga que llevar una ropa especial o que requiera la colocación muy precisa de numerosos marcadores que permite «ver y medir» incluso lo que el observador no ve en el proceso de campo.

Dado el conjunto de funcionalidades descritas, el sistema facilita la labor del valorador médico ya que proporciona información relevante y fiable sobre las posturas y movimientos del sujeto en las mediciones realizadas. Para su validación, se han realizado un conjunto de ensayos en el laboratorio de Biomecánica del Instituto de Investigación I3A de la Universidad de Zaragoza. En dichos ensayos se han realizado medidas del movimiento articular en una población de 25 individuos jóvenes de hombres y mujeres haciendo uso de este nuevo sistema y simultáneamente con un sistema convencional de captura de movimiento basado en marcadores (VICON® Motion System) de referencia internacional, aplicando en cada caso un protocolo exhaustivo de medida. El resultado ha sido la generación de las tablas de normalización específicas de este sistema para medir y evaluar los rangos articulares de un individuo en comparación una población de referencia.

Durante las pruebas realizadas en el laboratorio se ha comprobado que, por ejemplo, durante el reconocimiento posicional del brazo, se obtiene una alta sensibilidad (rango 80%-100%) y especificidad (rango 96%-98%). Esta alta tasa de repetitividad y sensibilidad de la prueba ha sido corroborada por otros autores [20-22].

En el análisis comparativo realizado en el laboratorio se encuentra que, en condiciones estáticas, existe una diferencia de  $\leq 1^\circ$  entre las mediciones efectuadas con el sistema MoveHuman-Sensors® y las de fotogrametría; y la variación es de  $\leq 5^\circ$  cuando se trata de mediciones dinámicas. Por tanto, se puede considerar que las discrepancias de medición entre ambos sistemas son muy pequeñas. Estos resultados son similares a los publicados por otros autores que también han utilizado sensores inerciales del movimiento [23,24].

Una vez captado y recreado el movimiento en tres dimensiones se dispone de toda la información relativa a alturas, alcances, posición de los diferentes segmentos corporales, etc. Los ángulos de los diferentes segmentos corporales pueden compararse gráficamente con los registrados en el lado contralateral y con los baremos articulares establecidos, lo que permite la discriminación de la capacidad del sujeto sano-lesionado. Además, usando distintas pruebas estadísticas, basadas en las mediciones obtenidas, se puede llegar a determinar de forma objetiva si un paciente está simulando o no su lesión. ■

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valoración de las Situaciones de Minusvalía. 1ª edición. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid: Instituto Nacional de Migraciones y Servicios Sociales (IM-SERSO); 2000.
2. Ley 34/2003 de 4 de noviembre de modificación y adaptación a la normativa comunitaria de la legislación de seguros privados. BOE 5-11-2003.
3. Pool JJ, Hoving JL, de Vet HC, van Mameren H, Bouter LM. The interexaminer reproducibility of physical examination of the cervical spine. *J Manipulative Physiol Ther* 2004; 27:84-90.
4. Li G, Buckle P. Current techniques for assessing physical exposure to work-related musculoskeletal risks, with emphasis on posture-based methods. *Ergonomics* 1999; 42: 661-95.
5. de Koning CH, van den Heuvel SP, Staal JB, Smits-Engelsman BC, Hendriks EJ. Clinimetric evaluation of active range of motion measures in patients with non-specific neck pain: a systematic review. *Eur Spine J* 2008; 17:905-21.
6. Williams MA, McCarthy CJ, Chorti A, Cooke MW, Gates S. A Systematic review of reliability and validity studies of methods for measuring active and passive cervical range of motion. *Manipulative Physiol. Ther* 2010; 33:138-55.
7. Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Nappi G. Current methods for cervical spine movement evaluation: a review. *Clin Exp Rheumat* 2000; 18(Suppl 19):S45-52.
8. Ojima H, Miyake S, Kumashiro M, Togami H, Suzuki K. Ranges of dynamic motion of the wrist in healthy young and middle-aged men. *Ergonomics* 1992; 35:1467-77.
9. Buchholz B, Wellman H. Practical operation of a biaxial goniometer at the wrist joint. *Human Factors* 1997; 39: 119-29.
10. Balogh I, Ohlssona K, Nordandera C, Skerfvinga S, Hansson G Å. Precision of measurements of physical workload during standardized manual handling part III: Goniometry of the wrists. *J Electr Kinesiol* 2009; 19:1005-12.
11. García-Alsina J, García Almazan C, Moranta Mesquida J, Pleguezuelos Cobo E. Angular position, range of motion and velocity of arm elevation: A study of consistency of performance. *Clinical Biomech (Avon)* 2005; 20:932-8.
12. Badler N, Phillips C, Webber B. *Simulating Humans. Computer Graphics Animation and Control*. Oxford University Press; 1993.
13. Stewart TD, May RM. Basic biomechanics of human joints: Hips, knees and the spine. *Curr Orthopaed* 2006; 20:23-31.
14. Richards JG. The measurement of human motion: A comparison of commercially available systems. *Hum Mov Sci* 1999; 18, 589-602.



15. Wu G, van der Helm FC, Veeger HE, Makhsous M, Van Roy P, Anglin C, et al. ISB recommendation on definitions of joint coordinate systems of various joints for the reporting of human joint motion--Part II: shoulder, elbow, wrist and hand. *J Biomech* 2005; 38:981-92.
16. Dillard J, Trafimow J, Andersson G, Cronin K. Motion of the lumbar spine: reliability of two measurement techniques. *Spine* 1991, 16: 321-4.
17. Arsuaga L. Evaluación tridimensional informatizada de la funcionalidad de columna lumbar. En: Miranda JL, Florez MT (eds). *Dolor Lumbar*. Madrid: Aula Médica; 1996. pág: 233-261.
18. Lechner DE, Bradbury SF, Bradley LA. Detecting sincerity of effort: A summary of methods and approaches. *Phys Ther* 1998; 78:867-88.
19. Dvir Z, Prushansky T, Peretz C. Maximal versus feigned active cervical motion in healthy patients: T coefficient of variation as an indicator for sincerity of effort. *Spine* 2001; 26:1680-8.
20. Lee RY, Laprade J, Fung EH. A real-time gyroscopic system for three-dimensional measurement of lumbar spine motion. *Med Eng Phys* 2003; 25:817-24.
21. Coley B, Jolles BM, Farron A, Aminian K. Arm position during daily activity. *Gait Posture* 2008; 28:581-7.
22. Gelalis ID, DeFrate LE, Stafilas KS, Pakos EE, Kang JD, Gilbertson LG. Three-dimensional analysis of cervical spine motion: reliability of a computer assisted magnetic tracking device compared to inclinometer. *Eur Spine J* 2009; 18:276-81.
23. Cutti AG, Andrea Giovanardi G, Laura Rocchi L, Angelo Davalli A, Sacchetti R. Ambulatory measurement of shoulder and elbow kinematics through inertial and magnetic sensors. *Med Biol Eng Comp* 2008; 46:169-78.
24. Wong WY, Wong MS. Trunk posture monitoring with inertial sensors. *Eur Spine J* 2008; 17:743-53.

#### 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.

# Evaluación de los sistemas de medición de la fuerza muscular en el ámbito de la práctica musical. Aproximación a un prototipo apto para la práctica instrumental

Evaluation of the systems for measuring muscle strength applied to musical practice.  
Approach to a prototype suitable for instrumental practice

Gomila-Serra B <sup>1,4</sup>, Rosset-Llobet J <sup>1,2</sup>, Padullés-Rius JM <sup>3</sup>, Fàbregas-Molas S <sup>2</sup>, Bonet-Bonet J <sup>5</sup>

<sup>1</sup> Fundació Ciència i Art - Terrassa. Barcelona. <sup>2</sup> Institut de Fisiologia i Medicina de l'Art - Terrassa. Barcelona. <sup>3</sup> Grup de Recerca en Ciències de l'Esport. <sup>4</sup> Grup d'Investigació Social i Educativa en l'Activitat Física i l'Esport - INEFC Barcelona. <sup>5</sup> INEFC Barcelona.

## Resumen

**Objetivo:** Evaluar los sistemas de medida de la fuerza, en tiempo real, que ejerce la mano sobre el instrumento al tocar (piano y guitarra) y conocer la fuerza ejercida por la mano del músico, en tiempo real, sobre el instrumento.

**Material y Método:** Se analizaron sobre el instrumento, en un guitarrista y un pianista experimentados. En cada sistema analizado se valoró: el grado de interferencia con el gesto técnico musical; la posibilidad de intercambiarlo de un instrumento a otro; la resistencia al deterioro con el uso (especialmente al trabajar sobre cuerdas); la existencia de un sistema y *software* de captura y análisis de los datos que permitiera al usuario definir alarmas o niveles de alerta útiles para poder hacer un trabajo de reeducación de la tensión utilizada para tocar (*biofeedback*). Se estableció un protocolo de pruebas y se experimentó sobre ambos instrumentos. Con el método que dio mejor resultado se procedió al estudio de la fuerza ejercida por la mano del músico sobre el instrumento.

**Resultados:** Las medidas recogidas mostraron en el caso de la guitarra un pico de fuerza máximo de 9,14N (0,93Kg) y en el piano se superaban habitualmente los 9,8N (1kg de fuerza).

**Conclusiones:** Los sensores de presión miniaturizados recubiertos con una funda de látex ultrafino han resultado ser eficaces para el estudio de la fuerza isométrica y concéntrica desarrollada por la mano del músico.

**Palabras clave:**

Medición de fuerza, presión, sensores miniatura, mano, piano, guitarra, músico.

## Abstract

**Objective:** determine, in real time, its usefulness in the study of the force exerted by the hand of the musician on the instrument (piano and guitar) and the force exerted by the hand of the musician on the instrument, in real time.

**Material and methods:** systems better adapted to the requirements of musical practice were chosen and analyzed on the instrument, using as experimental subjects a guitarist and a pianist. For every system examined the following was considered: the degree of interference with the musical technical act; easiness to swap the system from one instrument to another; resistance to deterioration with use (especially working on strings) and existence of a system and software to capture and analyze data that allow the user to set alarms or alert levels that will help him to do reeducation of the tension used to play (biofeedback) were analysed.

**Results:** The guitar measures showed a maximum peak force of 9.14 N (0.93Kg) and the piano usually exceeded 9.8 N (1kg force). The other analyzed systems (thermal imaging, Chronopic, EMG and accelerometer) let us study the force, however important limiting factors behaved they were discarded.

**Conclusions:** Miniature pressure sensors coated with an ultrathin latex sheath have proved effective for the study of the isometric and concentric force developed by the hand of the musician.

**Keywords:**

Force measurement, pressure, miniature sensors, hand, piano, guitar, musician.

## Correspondencia

B. Gomila Serra.  
Ctra. de Montcada 668. 08227 Terrassa.  
e-mail: betlem@fcart.org



## Introducción

La supuestamente placentera actividad de tocar un instrumento musical se asocia con un elevado índice de problemas médicos que se manifiestan a partir del segundo o tercer año de formación y, en uno de cada tres músicos, frenan o terminan con su carrera musical [1-4]. En los trabajadores manuales la aplicación de excesiva fuerza con la mano es más dañina que los movimientos monótonos repetitivos [5-7].

En el entorno musical, hay que ejercer cierta fuerza sobre la tecla, la cuerda o la llave del instrumento. Sin embargo, aplicar mayor fuerza no significa que exista algún cambio en el resultado sonoro y, por el contrario, hay más demanda muscular. El uso de excesiva fuerza es más patente durante el proceso de aprendizaje. Como ocurre en cualquier actividad motriz compleja, cuando el sujeto no tiene automatizada la tarea, tiende a utilizar una tensión muscular añadida que le permite mejorar la ejecución. Lo deseable es que, una vez automatizado el acto motor, esa tensión desaparezca. Pero, a menudo, y como también acontece en otros ámbitos, entre ellos el deportivo, el proceso de aprendizaje se detiene sin haberse superado esta fase [8][9].

Cada vez existe mayor consenso en que la aplicación reiterada de esta tensión sobrante es claramente perjudicial [6][10][11]; sin embargo, este proceso es inconsciente y, por tanto, difícilmente perceptible, cuantificable y modificable.

No disponemos de la tecnología adecuada que permita saber cuál es la fuerza precisa que debe realizar para tocar, ni tampoco estudios que cuantifiquen la relevancia de este factor en la práctica instrumental.

Nuestra hipótesis es que, si el intérprete fuera consciente y rebajara esa fuerza excesiva que está ejerciendo, las patologías que sufren los músicos, incluso noveles y, por extensión, los trabajadores manuales, podrían disminuir. Por ello, nos planteamos como objetivos de esta investigación estudiar los sistemas de medición existentes que puedan tener alguna aplicabilidad en el músico y, a partir de la información obtenida, desarrollar un sistema de medición lo más ajustado posible a los requerimientos del músico. El sistema debería permitir el estudio en tiempo real de la fuerza ejercida por la mano sobre el instrumento para po-

der precisar cuáles son las cargas de fuerza muscular que desarrolla el músico a ese nivel sin interferir significativamente sobre la ejecución.

Para diseñar el prototipo hemos experimentado en una línea prioritaria, en la que el sistema de medida no interfiriera, ni con el músico ni con el instrumento, y una segunda línea donde sí se aceptaba que el sistema produjera un cierto grado de interferencia.

## Material y métodos

Participaron en la prueba piloto una pianista y un guitarrista, sin patología del sistema músculo-esquelético, con estudios de grado medio. El protocolo fue aprobado por el comité ético de la Fundació Ciència i Art y los dos participantes dieron su consentimiento informado por escrito a participar en las pruebas.

1- Instrumentos musicales: durante toda la investigación se utilizaron un piano de cola, Samick SG205, y una guitarra acústica, Starsun con cuerdas Fender.

2- Sistemas de medición: Sin interferencia, cuando no existía contacto ni con el músico, ni con el instrumento musical (Tabla 1). Las mediciones directas fueron aquellas que se compararon con un patrón de referencia preestablecido y convencional. Así medimos directamente la actividad eléctrica de un músculo a través de la electromiografía. Cuando estas medidas no se pudieron efectuar por comparación directa con el patrón de referencia, sino que se extrapolaron a partir de cálculos matemáticos, era una medición indirecta.

La cámara de termografía ARTCA-320 (Infaimon España) era un microbolómetro capaz de visualizar y capturar imágenes térmicas. Capturaba imágenes de 320x240 píxeles y medía temperaturas entre -40 y 540°C, con un sensor Unti-Coolong Microbolometer (Refrigeración Peltier), con un PixelPitch de 23,5 µm, velocidad de captura de 25 imágenes/sec progresivas, longitud de onda de 8 a 14 µm y una lente de 8 mm. El sistema ChronoPic (Chronojump, España) era una tarjeta, a través de una o más plataformas de contacto, que registró la frecuencia de impactos producidos y cronometró el contacto, así como el tiempo transcurrido entre eventos producidos y enviar los resultados a un PC a través de un puerto serie.

Tabla 1.

	Sistemas valorados y experimentados	Material	Medida
A	Medición de la temperatura superficial del instrumento y del músico a través de una cámara de termografía.	Cámara de termografía.	Indirecta
B	Medición del impacto de los dedos sobre el instrumento.	Sistema Chronopic.	Indirecta



Tabla 2.

	Sistemas valorados y experimentados	Material	Medida
C	Electromiografía de superficie.	MuscleLab EMG 4000E.	Indirecta
D	Aplicación de un acelerómetro en el músico, en una zona de no interferencia.	Acelerómetros triaxiales Plux.	Directa
E	Medición a través de la colocación de sensores en el músico en zona de interferencia.	Minisensor ForcePlux circular.	Directa

Para las mediciones con interferencia, cuando existía contacto del sistema de medida con el instrumento o con el músico (Tabla 2), se utilizaron el MuscleLab EMG 4000E (Ergotest Innovation, Noruega), un dispositivo conectado a un ordenador portátil para realizar el análisis neuromuscular y detectar y amplificar los procesos biológicos que ocurrían en la contracción muscular, tanto dinámica como isométrica. También medía variables mecánicas lineales y angulares (velocidad, aceleración, fuerza y potencia). Además obtuvo la posición, el ángulo articular, la velocidad, la aceleración, la fuerza, la potencia y la EMG al disponer de 16 canales.

El acelerómetro triaxial Plux (Plux, Portugal) detectó los cambios de movimiento en los tres ejes, con una amplitud de medición  $\pm 3$  g y resiste a los golpes de hasta 10 kg. El minisensor ForcePlux circular (Plux, Portugal) de fuerza circulares, adecuados para integrarlos en la ropa o el calzado. Con su bajo tiempo de respuesta ofrecían un rendimiento máximo, proporcionando información a tiempo real. El límite de carga máxima era de 10 kg/cm<sup>2</sup>. El acelerómetro triaxial Plux y los minisensores circulares Plux se conectaron al emisor-procesador BioPlux mini (Plux, Portugal) un sistema de medición telemétrico. Los datos fueron transmitidos del procesador al ordenador por tecnología Bluetooth, cubriendo 10 m con el adaptador estándar y hasta 100 m con un adaptador de alta gama. El sistema efectuó el procesamiento en tiempo real y constaba de un acondicionador y un procesador para el registro y tratamiento de la señal, además de un software para la visualización, almacenado y tratamiento de los datos recibidos.

El protocolo seguido durante todas las pruebas fue, en la guitarra, la ejecución de acordes de DO Mayor y escala de La Mayor a 84 ppm. En el piano, escala de DO Mayor y RE Mayor a 84 ppm y 126 ppm. La escala de Re Mayor en el piano servía para probar la adaptación del acelerómetro y los sensores de fuerza a las teclas de sostenidos, con forma y tamaño diferente a las teclas blancas.

El procedimiento seguido en los diferentes sistemas consistió en: 1. medir la temperatura superficial del instrumento

y de la extremidad superior del músico a través de la cámara de termografía. Se colocó la cámara a 1,5 m de distancia del sujeto y se midió mediante la captación de la radiación infrarroja del espectro electromagnético la temperatura superficial del sujeto y del instrumento. 2. sobre un interruptor formado por dos láminas separadas y cubierto por una tela plástica, se simuló un teclado de dos octavas. En realidad, en el momento de contacto sobre el teclado ficticio, el sujeto estaba presionando sobre una de las láminas cerrando el circuito cerrado. Ello permitía obtener una medida directa de la frecuencia de los impactos ejercidos, la duración de cada impacto y el tiempo entre los diferentes eventos. 3. Se fijaron los electrodos en la parte central de los músculos flexores de los dedos de la mano izquierda, mediante la capa autoadhesiva que llevan incorporados los sensores. Se inició la medición para detectar la respuesta eléctrica de la contracción muscular, los niveles y los tiempos de activación muscular. 4. Se ubicó el acelerómetro triaxial, sujetado con una cinta adhesiva suave en la parte posterior del dedo, una zona que se consideró que no interferiría con la interpretación musical. Inicialmente se colocó el sensor de manera que su extremo coincidiese con el final del dedo y después se experimentó en posiciones más proximales, sin llegar a superar la tercera falange. Las pruebas se realizaron en el dedo índice, corazón y anular de la mano izquierda. 5. Con los sensores colocados en el músico en zona de interferencia, se experimentó con los diferentes sensores de fuerza Plux (circular menor y mediano). Se colocó un solo sensor en un único dedo y se probó en los dedos anular, índice y pulgar. Para determinar la colocación del sensor, tanto en la guitarra como en el piano, se observó la zona de contacto del músico con el instrumento, ese sería el punto exacto donde se ubicaría el sensor. Para su fijación se utilizó cinta adhesiva suave y, posteriormente, se sustituyó por una funda de látex ultrafino, que cubría el dedo, el sensor y el cableado.

El sistema Chronopic permitió el movimiento de las manos totalmente libres de cables y sensores pero se desestimó pues no era viable aplicarlo directamente sobre el instrumento (piano, guitarra,...) Además, al medir con el teclado



simulado, la acción efectuada al tocar no se ajustaba al movimiento real. También fue difícil su aplicación y manejo para la población no experta, precisaba de un rediseño del circuito y lo más importante, no proporcionaba una medida directa de la fuerza.

En los sistemas de medición donde había contacto con el instrumento o con el músico, la EMG permitió registrar la lectura de la fuerza de forma indirecta a partir de la señal electromiográfica de superficie. Sin embargo, fue preciso tipificar los músculos utilizados para cada instrumento y fue necesario establecer unos modelos de comportamiento generales para todos los músicos, lo cual no era nuestro objeto de estudio. El resto de sensores del sistema MuscleLab (galgas extensiométricas o uniaxiales, así como los acelerómetros) resultaron ser de excesivo tamaño, no aptos para el trabajo sobre el instrumento musical y no proporcionaban información útil sobre la fuerza.

La aplicación del acelerómetro en el dorso del dedo, resultó una de las mejores alternativas, al no haber ningún objeto que interfería entre dedos e instrumento. Después de varias pruebas colocando el acelerómetro en zonas diferentes de la tercera falange del dedo, no se registró ningún tipo de señal de fuerza en la fase isométrica, sin embargo, sí se detectaba el cambio de velocidad del dedo hasta el momento del impacto, por ello se consideró este sistema de gran interés para estudios donde la aceleración sea un factor relevante, como podría ser la fatiga muscular, tanto en músicos como otros colectivos de trabajadores manuales. Aún así, no resultó útil para la medición de la fuerza realizada.

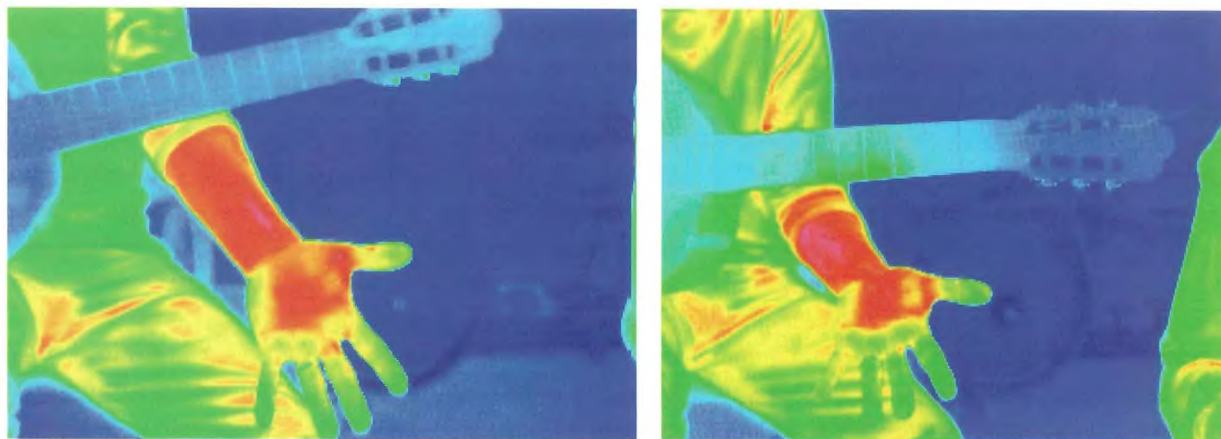
E) Minisensor ForcePlux circular fue el único método que nos ofreció medidas directas de la fuerza ejercida. Entre los modelos existentes, el sensor de 0,2 mm de grosor y un área

de  $\pm 0,1 \text{ cm}^2$  resultó el más adecuado. Interfería escasamente en el gesto técnico musical pues, al ser tan pequeña la zona cubierta por el sensor, la mayor parte del pulpejo podía contactar con el instrumento. Ello permitió tocar con cierta normalidad, y aunque se modificaba la sensibilidad, se mantenía una sensación de tacto suficiente para sentir la cuerda o la tecla (blanca o negra). El sensor mediano, se descartó por la razón contraria. Cubría la mayor parte de la yema del dedo con lo cual el tacto quedaba tan afectado que se perdía casi toda la sensibilidad.

Para determinar la fuerza ejercida por la mano del músico sobre el instrumento, se midió con el sistema que dio mejor resultado siguiendo, tanto en la guitarra como en el piano, el mismo protocolo.

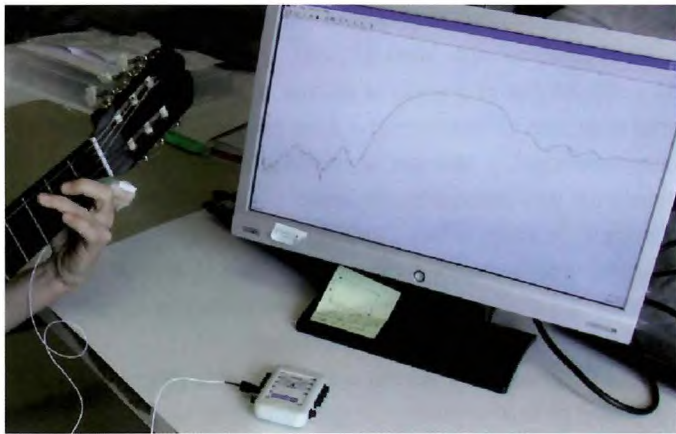
## Resultados

De los sistemas explorados para el desarrollo del prototipo, en la línea de investigación donde no había interferencia entre músico e instrumento, hallamos que la medición de la temperatura superficial del instrumento y del músico (Figura 1), permitía tocar sin ningún tipo de obstáculo entre el músico e instrumento musical. Sin embargo, no se detectaron cambios de temperatura significativos durante la interpretación musical y, cuando se observaron, la resolución temporal era muy baja, el aumento del esfuerzo realizado comportaba cambios en la temperatura al cabo de minutos de estar tocando, y se requería mucho tiempo de ejercitación para conseguir apreciar alguna modificación. Por otro lado, una vez captados los valores de temperatura, resultó muy complicado interpretar los cambios y convertir estos valores, de la piel de la zona ejercitada o de la superficie del propio instrumento musical, en indicadores de fuer-



**Fig. 1.** Figura 1. Se aprecia el aumento de la temperatura en algunas zonas de la palma de la mano (mayor intensidad de rojo). El cambio de temperatura se refleja también en el mástil de la guitarra.





**Fig. 2.** Minisensor ForcePlux circular colocado en el dedo índice de un guitarrista. Permite cuantificar y visualizar gráficamente y en tiempo real la fuerza ejercida sobre la cuerda al tocar.



**Fig. 3.** En la práctica con la guitarra se observó que el pico máximo de fuerza se situaba en 9,14 N (0,93 kg).

za. Otros factores limitantes fueron la complejidad de calibrar el sistema y su elevado coste.

En las pruebas realizadas con este sistema, el dedo índice fue el más indicado en la recogida de registros de fuerza continua. El sensor aplicado en el anular o pulgar creaba mayor sensación de molestia y en el caso del pulgar con la guitarra, se obtenían únicamente medidas discontinuas (Figura 2).

El mejor resultado se obtuvo al proteger el sensor ubicado sobre el índice con una funda de látex ultrafino que sujetaba tanto el sensor como el cableado. Contrariamente a nuestra hipótesis inicial, creaba mayor interferencia tocar sin la cobertura de látex que con ella.

Con todo lo expuesto, conseguimos disponer de un sistema que, tal y como se requería, recogía e informaba de la fuerza ejercida de forma continua con un *feedback* inmediato, permitía ser intercambiado cómodamente de un instru-

mento a otro, no se deterioraba fácilmente con su uso, incluso al trabajar sobre las cuerdas y era capaz de medir varias variables simultáneamente, en instrumentos con características diferentes fuesen de teclas o de cuerdas (Figura 2).

En cuanto al estudio de la fuerza ejercida por la mano del músico, en tiempo real, sobre el instrumento, el sistema de Minisensores ForcePlux circulares, permitió recoger y almacenar información sobre la fuerza media, el pico de fuerza o  $F_{max}$ , el índice fuerza-velocidad:  $f-v$  ( $F_{max}/tpf$ ) y la duración de la acción o tiempo de aplicación de cada tipo de fuerza. Tanto en la guitarra como en el piano, estos sensores miniaturizados medían con precisión los valores del rango inferior de fuerzas. Sin embargo, tenían tan alta sensibilidad que, al sobrepasar el kilogramo de fuerza, la señal quedaba saturada y no era posible conocer los valores máximos que el músico desarrollaba. En el piano la saturación se producía casi constantemente. En la guitarra se observó que el pico máximo de fuerza se situaba en 9,14 N (0,93 kg), (Figura 3).

## Discusión

Esta investigación nos ha confirmado que es posible medir la fuerza ejercida por el músico al tocar. Sin embargo, los sistemas existentes no permiten una medición en condiciones óptimas. Los que no provocan interferencias en la ejecución no aportan datos útiles mientras que los que sí interfieren, además del problema de la mayor o menor interferencia sobre el gesto musical, requieren de futuras modificaciones. Por lo tanto, el presente trabajo es un punto de inicio, sobre la utilidad del material que se puede encontrar en el mercado. Los resultados de este estudio definen el proceso para ajustar y mejorar las prestaciones y adaptarlos a los requerimientos que demanda la medición de las cargas de fuerza en tiempo real en los músicos. Atendiendo a que esto requiere la modificación de los sensores existentes en posteriores estudios, se deberá contar con la colaboración de las empresas que han desarrollado estos sistemas.

La mejor opción para la medición en tiempo real de la fuerza ejercida al tocar un instrumento musical sería un sistema que no interfiriera en la ejecución pero los sistemas de este tipo que hemos analizado no han dado buenos resultados. Autores han experimentado con otros procedimientos, a priori interesantes. Mascaró et al [12] predijeron la fuerza generada por el dedo, mediante un fotopletimógrafo, sensor que a partir del color de la uña del dedo, deduce el volumen de sangre bajo la uña y de ahí extrapola la fuerza que está ejerciendo el dedo pero, aunque parece sugerente al no requerir la aplicación de ningún sensor o aparato al músico o al instrumento, adolece de varios problemas que



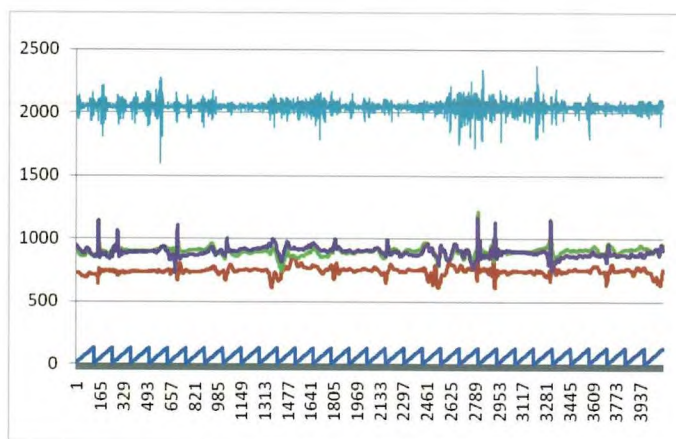
nos llevaron a no considerarla como útil para nuestro estudio. En primer lugar no existen correlaciones establecidas en músicos, entre el color de la uña y la fuerza ejercida. El segundo problema es que se requiere calibrar el sistema en cada medición. Además, los resultados no son inmediatos; el análisis se hace posteriormente, con lo que no se puede informar al músico mientras toca, uno de los principales objetivos del sistema que se quiere conseguir. Por último, las herramientas de captura de la información y su posterior análisis son complejos y de elevado coste.

Otra posibilidad en esta misma línea no interferencial sería medir la fuerza a partir de la aplicación de sensores en el instrumento. Ello presenta diversos inconvenientes que nos han llevado también a descartarlo. Requiere la modificación del instrumento musical, por lo que no se podría trabajar con el del propio músico. Se debería diseñar un sistema de captura para cada uno de los instrumentos. En el caso del piano se deberían aplicar sensores en cada una de las teclas o, en los instrumentos de viento, en cada una de las llaves sobre las que se quisiera trabajar. Además, en algunos instrumentos, como la guitarra, el músico presiona sobre la cuerda y no siempre llega a contactar con la madera del mástil. Si los sensores estuvieran en el mástil, que parece la opción más viable, una parte importante de la información no quedaría registrada. Por otro lado, la señal obtenida sería de tipo analógico, por lo que se requeriría una posterior conversión digital que complicaría un poco más la obtención de datos en tiempo real.

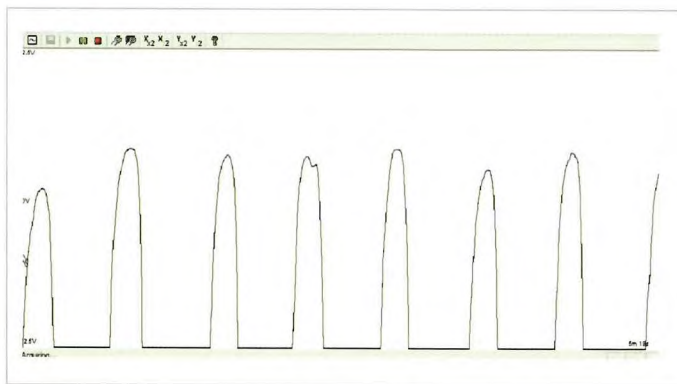
Una vez descartada la posibilidad de encontrar un sistema que permitiese realizar la medición sin que esto interfiriera en la ejecución musical se optó por experimentar con aquellos sistemas que requerían la aplicación de artilugios en el músico o entre el músico y el instrumento. En el caso del sistema multicanal MuscleLab presentó diversas limitaciones. La más destacada es que sin la señal electromiográfica tipificada y sin patrones de comportamiento aplicables a la actividad musical resulta imposible la valoración de la señal eléctrica muscular obtenida.

Por último, en el apartado de resultados afirmábamos que el acelerómetro triaxial Flux no resultó útil para la medición de la fuerza realizada. Esto se debe a que este sistema nos permite extrapolar la fuerza en la fase dinámica del movimiento, pero no informa de la fuerza isométrica ejercida mientras se mantiene la tecla o cuerda presionada, con el añadido de que la fuerza desarrollada en esta fase es la más lesiva por su componente isométrico y porque tiene una duración mucho mayor que la desarrollada en la fase dinámica.

Dentro de esta misma línea y en el intento de medir fuerzas desarrolladas por la mano humana, otros investigado-



**Gráfico 1.** Datos obtenidos mediante el sistema Flux. Permite la recogida simultánea de distintas variables: electromiografía de superficie (trazado superior), aceleración (trazados centrales) y las repeticiones realizadas (trazado inferior). En este ejemplo se observan los resultados obtenidos al realizar una escala de DO Mayor en el piano a 84 pulsaciones por minuto (las unidades obtenidas son en microvolts).



**Gráfico 2.** Representación gráfica de la fuerza ejercida por el dedo índice al realizar una escala de La Mayor sobre la guitarra. En este caso se registraron valores inferiores a los 3,75 milivolts por lo que no se saturaba la señal obtenida.

res han presentado propuestas interesantes, que si bien descartamos en la primera fase de análisis de los sistemas existentes, creemos muy atractivos y a tener en cuenta para otras aplicaciones en músicos que no estén sujetos a los condicionantes del presente estudio [13][14]. Se trata de la utilización de materiales sensibles a la presión. Se presentan en formato de papel de silicón y en plástico PVC. En función del grado de fuerza ejercida sobre ellos su color se modifica. Ya que existe una correlación entre el color y la presión ejercida, los datos obtenidos se pueden convertir en una medida numérica indirecta de fuerza. Un aspecto positivo de este sistema es que al tratarse de papeles de un mínimo espesor pueden adaptarse bien al instrumento sin inter-



ferir en el movimiento del músico, aunque probablemente sí afecten al tacto. Sin embargo, al no ser posible obtener los resultados en un tiempo real, pues se requiere analizar y convertir el color en una medida numérica que correlacione con la fuerza, no lo hacen apto para los propósitos de informar al músico, en tiempo real, de la fuerza que está ejerciendo. Otros inconvenientes de este sistema son el elevado precio del software requerido para la conversión de las medidas y el también elevado coste de la silicona o el PVC, sobre todo si hay que cubrir zonas extensas del instrumento. Además, el material es de un solo uso, una vez realizada una medición debe renovarse el papel. Aún así, para estudios donde la medida no deba ser en tiempo real y sea suficiente la toma de un único momento de fuerza, planteamos este sistema como una opción a tener en cuenta.

Por tanto, el minisensor circular ForcePlux cubierto con látex ultrafino es el sistema de medición que hemos hallado más adecuado para el músico. Informa, en tiempo real y de forma continua, de cómo está trabajando la mano a nivel de fuerza muscular sobre el instrumento. Aún así, tiene importantes limitaciones que será preciso corregir o mejorar. Sería conveniente implantar el sensor en el mismo látex, de esta forma no estaría directamente sobre la piel del músico y probablemente disminuiría un poco más la sensación de interferencia. Además esto posibilitaría que en posiciones extremas o en pasajes de alta velocidad se asegurase el registro de la señal, sin riesgo a que se moviera el minisensor. Por otro lado, cada persona tiene su forma particular de interactuar con el instrumento y podría ocurrir que la zona de contacto con el instrumento no coincidiese con la zona donde está implantado el sensor en el guante. Para subsanar este hecho, del mismo modo que se preparan unas plantillas específicas para los pies de un corredor, sería óptimo que el proceso de implantación del sensor se personalizara. Pensamos que esto sería posible cubriendo las yemas de los dedos del guante con el material plástico sensible a la presión que comentamos anteriormente. Después de que el músico tocara varias piezas de diversa índole, se recogería la información y se implantaría el sensor en la zona donde aquella persona en particular hubiese tenido más contacto.

Si bien los sensores más pequeños se ajustan a los dedos y crean poca interferencia, para obtener el detalle de las cargas de fuerza que aplica el músico, es imprescindible aumentar el rango de medida de los valores de fuerza superiores, sin que ello signifique en ningún caso aumentar el grosor del sensor ni su superficie. Tal y como veíamos en los resultados la interferencia del sensor miniaturizado existe, aunque al ser tan reducido de diámetro, la sensación de tacto con el resto del pulpejo es suficiente para sentir la

cuerda o la tecla (blanca o negra). Como se ha expuesto en el apartado de materiales, la misma empresa Plux ofrece sensores de diámetro mayor,  $\pm 1\text{cm}^2$  de área, capaces de captar cargas de hasta 10 kg. Éstos resultarían ser ideales para la recogida de la fuerza sin ningún riesgo de saturación, sin embargo hemos visto que la superficie cubre la mayor parte del pulpejo; el músico tolera el grosor del guante de látex en todo su dedo, sin embargo el grosor de 0,2 mm del sensor en  $\pm 1\text{cm}^2$  de área, resulta excesivo y no permite sentir a través de él.

Otra mejora importante sería añadir un sistema inalámbrico, capaz de emitir la señal del sensor al procesador, pues observamos que aunque los cables estén sujetos, siempre son un factor de interferencia añadido para el músico. Por último, todavía es un método caro y es preciso simplificarlo al máximo para que pueda ser utilizado en el lugar de trabajo sin necesidad de desplazarse a un centro especializado. Ello significa que además de eliminar los cables, es necesario que sea de fácil colocación, con un sistema y *software* de captura y análisis de los datos de dimensiones reducidas que permita al usuario definir alarmas o niveles de alerta útiles. En cuanto a sus prestaciones se comprobó que el mismo sensor, era capaz de medir, en instrumentos con características diferentes, como el piano, en el que el sonido varía mucho en función de la fuerza de impacto, que a su vez depende de la fuerza que se ejerce, y los instrumentos de cuerda, en los cuales a partir de una cierta fuerza el sonido no se modifica, sea cual sea la fuerza ejercida con la mano apoyada en el traste o cuerda. Una de sus prestaciones más destacadas es su capacidad de registrar la medida continua, para lo cual es preciso captar los diferentes momentos de fuerza, desde que se pulsa la tecla o cuerda hasta que se deja de presionar. En el instante en el que pulsa, el músico realiza una acción muscular de fuerza concéntrica. Cuando ya entra en contacto con el instrumento y mantiene la presión de forma continuada está realizando una acción de fuerza isométrica. De modo que obteniendo la medida continua se cubre la recogida de datos de todo este periodo de tiempo.

La elección de los instrumentos para realizar este estudio se basó en que son los más tocados y presentan retos muy diferentes entre sí. Recogen los principales problemas de exceso de fuerza al tocar, e imponen exigencias muy diversas a la adaptación del sistema de medición a la actividad musical. Por una parte, las cuerdas pueden deteriorar fácilmente el sensor, y el piano, al tener teclas diferentes y poder ser utilizado un mismo dedo en posiciones y orientaciones distintas con respecto a la tecla durante la interpretación, nos permite analizar la efectividad del sensor en función de



cómo resulte el vector de la fuerza en cada momento. En definitiva, un sistema que diese buen resultado para estos dos instrumentos, permitiría extrapolarlo para aquellos instrumentos con ciertas similitudes. Otra cuestión a resolver en este estudio era determinar en qué dedos sería mejor aplicar los sensores. De entrada por la posición que ocupan en la mano y su longitud, se consideró como más adecuado experimentar con el pulgar, el índice y el anular. Durante las pruebas se observó que tanto en la guitarra como en el piano, el sensor aplicado en el anular o pulgar creaba más sensación de molestia y que por tanto el índice era el más indicado para realizar las mediciones. Si bien el pulgar, al no tocar ninguna cuerda interfiere menos, los sujetos no siempre lo colocan de la misma forma sobre el mástil, con lo que la señal recibida puede variar. Por otro lado, los datos recibidos con el sensor en el pulgar no resultan interesantes para estudiar la fuerza isométrica, pues sólo obtenemos medidas discontinuas que coinciden con los momentos de contacto (Figura 3).

Consideramos que con los sensores miniaturizados Plux es factible medir la fuerza concéntrica e isométrica aplicada por la mano del músico sobre el instrumento y, con las modificaciones oportunas, esta herramienta puede ser útil en prevención y pedagogía. Además, puede ayudar en el desarrollo de sistemas similares en otras actividades laborales en las que la optimización de la fuerza utilizada también representa un factor preventivo relevante. El hecho de sobrepasar 9,8 N (1 kg) de fuerza de forma constante, tanto en el momento del impacto como al mantener la presión sobre el instrumento, nos indica que el músico ejerce habitualmente niveles elevados de actividad muscular, aspecto que da soporte a nuestra hipótesis de que ofrecer una herramienta para controlar esta fuerza ayudaría en la prevención de patologías derivadas de este sobreesfuerzo. Otra conclusión es que, para mantener el mayor grado de sensibilidad al utilizar estos sensores es imprescindible cubrir la mínima zona del dedo o bien reducir el grosor del sensor al nivel del guante de látex. En tal caso cabría la posibilidad de aumentar el tamaño de su superficie. Ésta última sería la opción idónea en todos los sentidos pues, además de disminuir altamente la interferencia, se podría ampliar sin problema la zona sensitiva del guante. Con ello se aseguraría que el músico siempre contactara con el sensor independientemente de la zona del dedo con la que interaccionara. Por último, aunque se observó que el pico máximo de fuerza en la guitarra se situaba en 9,14 N (0,93 Kg), sabemos que este es un hecho puntual de un caso piloto, siendo necesario experimentar con otros tipos de cuerdas, repertorio y músicos para determinar este aspecto con precisión. Es muy proba-

ble que el pico de fuerza sea mucho más alto si, en vez de analizar escalas, como hemos hecho en este estudio, se analizara al músico tocando una obra de su repertorio habitual, al ser esto más exigente. Vistos los resultados, se pueden descartar el resto de sistemas valorados, aunque algunos de ellos (como el Chronopic, que además cuenta con un *software* de muy bajo coste) resultan ser de extraordinario interés para futuras investigaciones (en músicos y otras poblaciones) relacionadas con la medición de frecuencias de impacto y fatiga muscular. ■

### Agradecimientos

Queremos agradecer la predisposición, asesoramiento, disponibilidad y cesión de material de las diferentes empresas colaboradoras, con especial mención a Plux y su equipo de ingenieros y a la empresa Byomedic System. Agradecemos también la colaboración del Institut de Fisiologia i Medicina de l'Art-Terrassa (centro especializado en la atención de músicos) y del Grup de Recerca en Ciències de l'Esport y Grup d'Investigació Social i Educativa en l'Activitat Física i l'Esport, ambos del Institut Nacional de Educación Física Catalunya-Barcelona.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fishbein M, Middlestadt SE, Ottati V, Straus S, Ellis A. Medical problems among ICSOM musicians: overview of a national survey. *Med Probl Perform Art* 1988; 3:1-8.
2. Furuya S, Nakahara H, Aoki T, Kinoshita H. Prevalence and Causal Factors of Playing-Related Musculoskeletal Disorders of the Upper Extremity and Trunk among Japanese Pianists and Piano Students. *Med Probl Perform Art* 2006; 21:112-7.
3. Guptill C. Musicians' health: applying the ICF framework in research. *Disabil Rehabil* 2008; 30: 970-7.
4. Rosset 2000 Roset J, Rosinés D, Saló JM. Identification of risk factors for musicians in Catalonia (Spain). *Med Probl Perform Art* 2000; 15:167-74.
5. Nakada M, Demura S, Yamaji S, Minami M, Kitabayashi T, Nagasawa Y. Relationships between Force Curves and Muscle Oxygenation Kinetics during Repeated Handgrip. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2004; 23:191-6.
6. Thomsen JF, Mikkelsen S, Andersen JH. Risk factors for hand - wrist disorders in repetitive work. *Occup Environ Med* 2007; 64:527-33.
7. Yamaji S, Minami M, Demura S, Nagasawa Y, Nakada M. Relationships between decreasing force and muscle oxygenation kinetics during sustained static gripping. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2004; 23:41-7.



8. Riera J. Habilidades en el deporte. Ed Inde. Barcelona. 2005.
9. Hurst D. Lecciones desde el green: comprenda el management a través del golf. Ed Empresa activa. Argentina. 2005.
10. McGorry R, Dempsey P, Casey J. The effect of force distribution and magnitude at the hand - tool interface on the accuracy of grip force estimates. *Occup Rehabi* 2004; 14:255-66.
11. Nordgren B, Hall J, Andersson A. Development of methods for registration of the force exerted by hand-fingers in industrial work. *Appl Ergon* 1994; 25:393-4.
12. Mascaro ST, Asada HH. Measurement of finger posture and three-axis fingertip touch force using fingernail sensors. *IEEE Trans Robot Automat* 2002.
13. Beebe DJ, Denton DD, Radwin RG, Webster JG. A silicon-based tactile sensor for finger-mounted applications. *IEEE Trans Biomed Eng* 1998; 45:151-9.
14. Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, Olesen J. Muscle palpation with controlled finger pressure: new equipment for the study of tender myofascial tissues. *Pain* 1994; 59:235-9.

#### 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.



# Efectos de la manipulación dorsal en síndromes cervicales agudos

## Effects of dorsal joint manipulation on cervical acute syndromes

Bayo Fernández M, Serrano Redal R, Alcalde Lapiedra V, Bascuas Hernández J

Centro Asistencial Fremap Figueruelas, Departamento Prevención General Motors España S.L.U.

### Resumen

**Objetivo:** Revisar la eficacia de la manipulación dorsal en pacientes con patología cervical aguda.

**Metodología:** Se realizó una comparación de las asistencias realizadas a trabajadores del área de Fisioterapia del Servicio de Prevención de General Motors España, en Figueruelas, Zaragoza, en los periodos 2004-2006 (311 casos) y 2007-2009 (265 casos), el primero sin técnicas de manipulación dorsal y el segundo con estas técnicas. Los problemas del cuello representaron el 19,73% de los casos atendidos en estos 6 años y para su análisis se agruparon en 4 grandes grupos en función del síntoma dominante: síndromes de inestabilidad, síndromes musculares, síndromes neurológicos y síndromes dolorosos.

**Resultados:** La media de sesiones requeridas en los síndromes musculares tuvo una disminución estadísticamente significativa ( $p=0,02$ ) en el periodo 2007-2009 frente al 2004-2006.

**Conclusiones:** Las terapias basadas en técnicas de manipulación osteopática constituyen una de los tratamientos fisioterápicos más eficaces en los síndromes musculares agudos de cuello.

**Palabras clave:**

Contractura cervical, cervicalgia, esguince cervical, hernia discal cervical.

### Abstract

**Objective:** To review the efficacy of dorsal manipulation in patients with acute cervical disease.

**Methods:** A comparison was made of the interventions performed on employees from the physiotherapy area of the Prevention Department of General Motors Spain, in Figueruelas, Zaragoza, in the periods 2004-2006 (311 patients) and 2007-2009 (265 patients), the first without dorsal manipulation techniques and second with these techniques. Neck problems accounted for 19.73% of the cases attended over these 6 years. For analysis, patients were grouped in 4 large groups based on the dominant symptom: instability syndromes, muscular syndromes, neurological syndromes and pain syndromes.

**Results:** Mean sessions required in muscle syndromes showed a statistically significant decrease ( $p=0.02$ ) in the period 2007-2009 versus 2004-2006.

**Conclusions:** Therapies based on osteopathic manipulation techniques are one of most effective physiotherapeutic treatments for acute neck muscle syndromes.

**Key words:**

Cervical contracture, neck pain, cervical sprain, cervical disc hernia.

### Introducción

Las afecciones de cuello son una de las patologías más frecuentes en el ámbito laboral y entre la población general. En los Estados Unidos la prevalencia del dolor cervical en

la población general alcanza un 10% [1] y entre un 30 y un 40% de la población general han tenido alguna vez un episodio de cervicalgia en su vida [2], de los que un 10% llega a cronificarse.

Esta importante incidencia y prevalencia de la patología cervical genera, además de los problemas individuales a las personas que lo padecen, un elevado coste en gasto asistencial y en procesos de incapacidad temporal. En nuestro caso, en la planta de General Motors España, de Figueruelas,

### Correspondencia

M. Bayo Fernández  
Centro Asistencial Fremap Figueruelas.  
Polígono Entreríos. 50639-Figueruelas (Zaragoza)  
bayofernandez@gmail.com



se registraron, entre 2004 y 2009, 363 procesos de incapacidad temporal por enfermedad común (ITCC) por patología cervical, lo que representó un 2,21% del total de bajas en ese período, con 32.566 días de baja y una duración de 18 días, alcanzando algunos casos 263 días. La Agencia Europea de Seguridad y Salud en el Trabajo calculó unos costes por problemas de cuello y hombro relacionados con el trabajo del 0,5-2% del PIB en los países nórdicos y Países Bajos [3].

La terapia manipulativa articular es una parte de las terapias manuales y constituye una herramienta más en manos del fisioterapeuta [4] para abordar el tratamiento de los problemas mecánicos del aparato locomotor. Las terapias combinadas obtienen mejores resultados en este tipo de problemas [5][6].

El objetivo de este trabajo es comprobar la eficacia de la terapia manipulativa a nivel dorsal y cervical incorporada en el período 2007-2009 y describir el peso específico de la patología cervical respecto al resto de las patologías atendidas.

## Material y métodos

Efectuamos un estudio retrospectivo de las patologías vistas en el área de fisioterapia de General Motors, en su factoría de Figueruelas, Zaragoza, en dos períodos de tiempo diferente, 2004-2006 y 2007-2009. Se analizaron 19.777 asistencias, en los años 2004-2006, y otras 20.171 realizadas a trabajadores durante los años 2007-2009. Estos datos se recogieron diariamente en una base de datos.

Inicialmente se agruparon las asistencias por patologías de los diferentes segmentos corporales; dentro de cada segmento se efectuó un recuento descriptivo de los casos, de las revisiones y del total de asistencias o sesiones. Con todos estos datos se obtuvieron la media de asistencias (sesiones) por caso por región anatómica; el porcentaje sobre primeras consultas por región anatómica y el porcentaje sobre total de consultas por región anatómica.

Con este análisis se identificaron las regiones anatómicas con patología más frecuente (porcentaje sobre total de consultas) y los grupos de síndromes que más esfuerzo requieren para su recuperación (medias de visitas por caso).

A partir de este análisis seleccionamos las asistencias generadas por patología del cuello encuadrándolas en los cuatro grupos, síndromes dolorosos (cervicalgias), síndromes neurológicos (cervico-braquialgias, protrusiones disciales, hernias disciales), síndromes de inestabilidad (esguinces cervicales, latigazos cervicales) y síndromes musculares (contracturas, distensiones, tortícolis).

Se realizó una comparación estadística (T de Student, para muestras no apareadas de diferente varianza con dos

colas) de la media de sesiones requeridas por caso para cada uno de los grupos de síndromes en los dos períodos, 2004-2006 y 2007-2009, el primero sin utilización de técnicas de manipulación dorsal y el segundo con estas técnicas incluidas.

### Técnicas con «thrust»:

El *thrust* («empujón») es aplicado paralelamente o perpendicularmente al plano articular en una de las direcciones contra la barrera de la articulación fijada. La sorpresa de las defensas fisiológicas articulares y la separación brusca de las superficies articulares sorprende al sistema nervioso central y provoca un *black out* o bloqueo sensorial local, con lo que el círculo vicioso irritativo se rompe y el tono muscular se normaliza. Las técnicas con *thrust* son técnicas directas, semidirectas o indirectas.

Las disfunciones en extensión bilateral se asocian a un deslizamiento antero-superior de las vértebras y pueden provocar tensión de la duramadre alterando el sistema cráneo-sacro, alteración vasomotora con repercusión visceral, dolores referidos relacionados con los ligamentos interespinales o movimientos limitados flexión y latero flexión bilateral. Generan zonas de hiperfunción supra y subyacente que darán la sintomatología.

Las disfunciones en flexión bilateral de un grupo vertebral se asocian a un deslizamiento pósterio-inferior. Se caracteriza por presentar desimbricación bilateral de las facetas interapofisarias, aumento de los espacios interespinales, retropropulsión del núcleo discal, tensión músculo-ligamentaria posterior, costillas posteriores o movimientos limitados extensión y rotación bilateral. Provocan zonas de hiperlordosis compensatorias a nivel cervical y lumbar.

### Dog-técnica dorsal:

Indicadas en disfunciones en extensión bilateral. El paciente se encuentra en decúbito supino. La mano homolateral del fisioterapeuta se coloca sobre el hombro contrario. Los codos del paciente se posicionan en forma de V.

El fisioterapeuta se encuentra en posición con finta adelante, con la pierna anterior a la altura del raquis torácico del paciente. Los contactos son la mano interna en contacto sobre la vértebra ápex de la curva, mientras la mano externa aguanta el peso del cuerpo y cabeza del paciente (Figura 1). El esternón del fisioterapeuta se apoya sobre codos del paciente.

La técnica consiste en girar la cabeza del paciente hacia el lado contrario, levantarla ligeramente y pegarla sobre el pecho del fisioterapeuta. Se arrastra al paciente hacia el fisioterapeuta, colocando el peso del cuerpo del fisioterapeuta



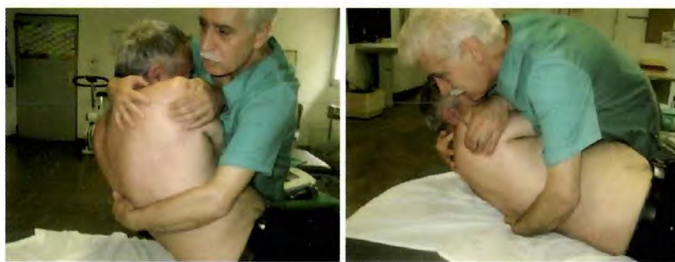


Fig. 1.



Fig. 2.

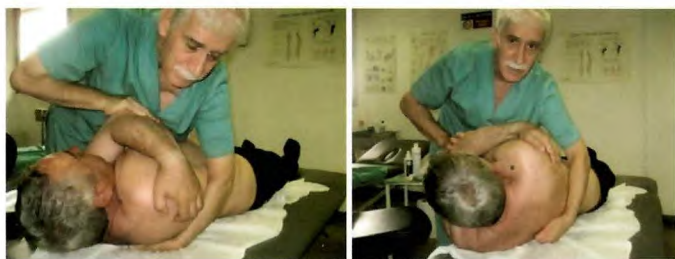


Fig. 3.



Fig. 4.

sobre la pierna posterior. Se toma contacto sobre la vértebra inferior del grupo en extensión, se alinea el paciente sobre la camilla, se deja caer al paciente hasta que el codo llegue a la camilla (Figura 2). Se pide al paciente que inspire y en la espiración se realiza una reducción del *slack*, en forma de coma hacia la cabeza del paciente. Al final de la respiración se realiza un *body-drop* en dirección cefálica.

#### Dog-técnica dorsal:

Indicada en disfunciones en flexión bilateral. El paciente se encuentra en decúbito supino. La mano heterolateral del fisioterapeuta se coloca sobre el omoplato contrario y los

codos del paciente se posicionan en forma de V. El fisioterapeuta se encuentra con finta adelante, con la pierna anterior a la altura del raquis torácico del paciente. Los contactos son la mano interna del fisioterapeuta en contacto sobre la vértebra ápex de la curva, la mano externa sobre los codos del paciente. El fisioterapeuta apoya su esternón sobre su mano externa (Figura 3). Se gira al paciente hacia el fisioterapeuta para poder tomar el contacto en el ápex (Figura 4). Se le pide al paciente que coja aire y cuando sopla se reduce el *slack* empujando los codos del paciente hacia la camilla y la cabeza del paciente. Al final de la respiración se realiza un thrust con *body-drop*, en central del cuerpo, hacia la cabeza del paciente (Figura 4).

## Resultados

En el primer período, de las 19.777 asistencias 1.509 fueron primeras asistencias (casos) y 18.198 revisiones o continuación del tratamiento. De las 20.171 asistencias del segundo período, 1.450 fueron primeras asistencias y el resto, 18.721, fueron revisiones de estas primeras asistencias, lo cual reflejó una media de 13,1 sesiones por caso en el período 2004-2006 y de 14,3 sesiones por cada caso en el período 2007-2009.

La patología de hombro fue la que generó el mayor número de asistencias en ambos períodos, representando el 23,6% (4.665 asistencias) y el 28,2% (5.681 asistencias) respectivamente del total, seguida de la patología de cuello con unos porcentajes de 16,4% y en tercer lugar la patología del codo con porcentajes sobre el total de asistencias en cada uno de los períodos de 13,3% y 12,4% respectivamente (Figura 5). En el porcentaje de casos nuevos o primeras consultas el hombro y el cuello ocuparon los dos primeros lugares (Figura 6).

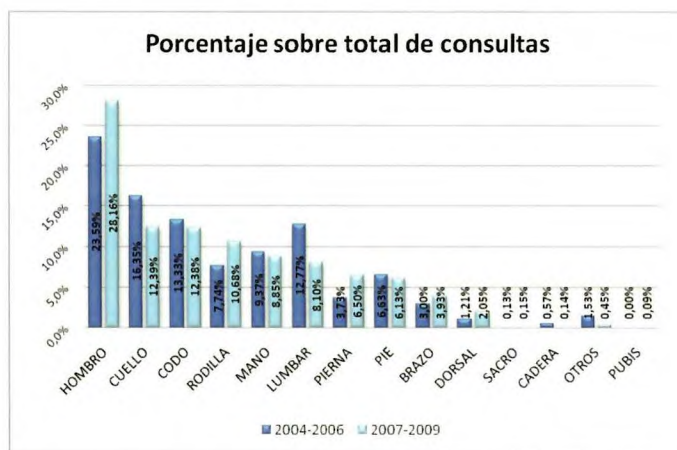


Fig. 5. Distribución de total de sesiones por región anatómica.





Fig. 6. Distribución de casos por región anatómica.

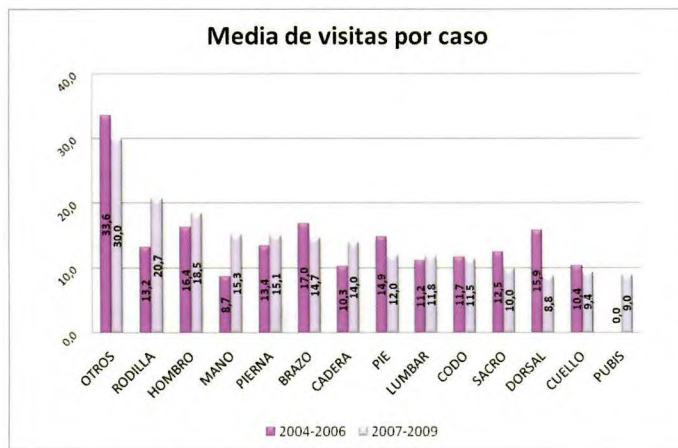


Fig. 7. Media de asistencias por casos agrupados por región anatómica.

La patología de rodilla requirió una media de 13 sesiones por caso en el período 2004-2006 y de 21 sesiones por caso en el período 2007-2009, seguida de la patología de hombro con 16 y 18 asistencias por caso. En cambio la patología del cuello muestra una media de 10 y 9 asistencias por caso ocupando el penúltimo lugar en esta clasificación (Figura 7).

Las asistencias relacionadas con patología de cuello entre los años 2004-2006 fueron 3.134, con un total de 299 primeras asistencias y 2.835 continuaciones de tratamiento, mientras que en el período 2007 y 2009 se produjeron un total de 2.500 asistencias, de las cuales 264 fueron primeras asistencias y el resto, 2.236, fueron visitas sucesivas para continuación del tratamiento de estas primeras asistencias.

Los síndromes dolorosos de cuello representaron más de la mitad de las asistencias realizadas (50,75% y 52,08%) seguida por los síndromes neurológicos

(26,60% y 23,28%). El tercer lugar lo ocuparon los síndromes musculares con un 14,66% y 16,04%, siendo la patología menos frecuente los síndromes de inestabilidad (7,98% y 7,44%) (Figura 8). Al analizar la distribución de primeras consultas entre estos cuatro grupos de síndromes se repitió la alta incidencia de síndromes dolorosos (51,45% y 50,94%) ocupando el segundo lugar los síndromes neurológicos (27,01% y 22,26%) (Figura 9). El grupo que requirió un mayor número de asistencias por caso, tanto en 2004-2006 como en 2007-2009, fueron los síndromes de inestabilidad, mientras que los que menor asistencia por caso necesitaron fueron los síndromes musculares.

Se observó una disminución en el número medio de visitas por caso en los cuatro grupos de síndromes en el período 2007-2009 respecto al período 2004-2006 estadísticamente significativa ( $p=0,02$ ). En el resto de los grupos de síndromes analizados, aunque también presentaron una disminución de la media de sesiones requeridas por caso no ofrecieron significación estadística.

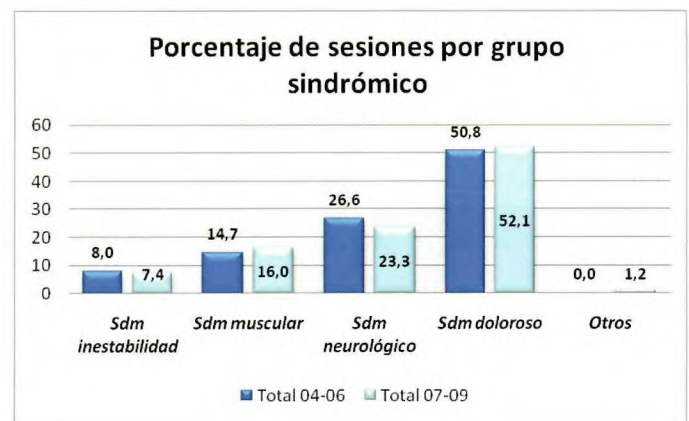


Fig. 8. Distribución total de consultas de grupos sindrómicos.

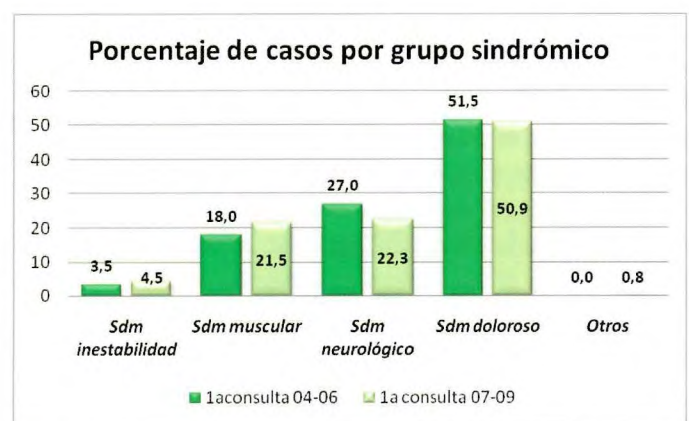


Fig. 9. Porcentaje de distribución de patologías de cuello.



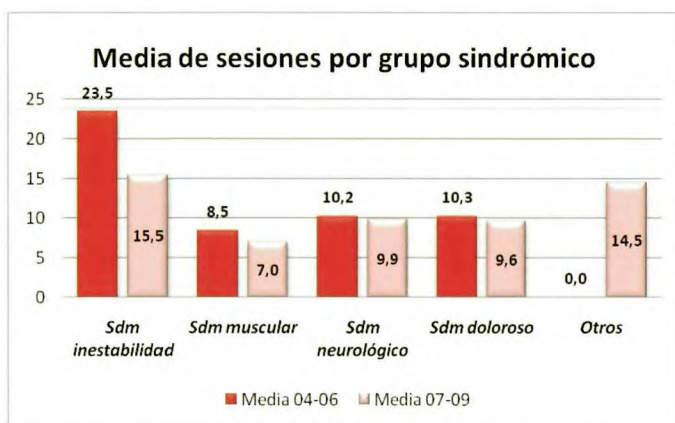


Fig. 10. Media de sesiones por caso según grupos sindrómicos. Patología de cuello.

## Discusión

La patología de extremidad superior, incluyendo hombro, brazo, codo y muñeca, en base a los datos analizados, representa más de la mitad de la carga de trabajo de un área de fisioterapia en una empresa de manufacturas considerando toda la actividad en conjunto, tanto las primeras visitas como las sucesivas sesiones de continuación del tratamiento. Los resultados de este análisis muestran que la patología de cuello es la segunda con más incidencia de casos en el servicio de fisioterapia. Por su parte, los síndromes dolorosos representan el mayor porcentaje de las asistencias recogidas dentro de la patología de cuello en la casuística analizada de ambos períodos. Esto se explica, en parte, porque el dolor constituye un denominador común en todas las patologías. Los casos agrupados son aquellos en los que el dolor era el síntoma principal y el resto de la sintomatología no justificaba su inclusión en ninguno de los otros tres grupos de síndromes definidos.

Después de estos síndromes dolorosos, los síndromes neurológicos ocupan el segundo lugar. Parece lógico porque en mucha de la patología cervical tratada hay algún tipo de afectación de las raíces nerviosas. Dentro de este grupo están incluidos desde casos de cervico-braquialgias sin aparente justificación mecánica hasta casos claros de hernia o protrusión discal. En tercer lugar se encuentran los síndromes musculares, la mayoría de asistencias agrupadas son las contracturas. En último lugar, están los síndromes de inestabilidad donde se han incluido fundamentalmente los esguinces cervicales que engloban el denominado latigazo cervical.

La mayor parte de los síndromes de inestabilidad son consecuencia de traumatismos y accidentes, lo que genera una mayor dificultad en muchos de los casos para la recu-

peración completa, y por tanto un mayor número de asistencias por caso. Por el contrario, los síndromes musculares son por regla general cuadros con un mayor componente biomecánico, en los que la única afectación es muscular y, por tanto, con mejor resolución por técnicas de manipulación.

Es interesante que los síndromes neurológicos sólo requieran 10 asistencias de media. Realmente los síndromes con afectación neurológica tienen una clara tendencia a la cronicación, por lo que esta media no refleja la auténtica gravedad de los procesos, sino sólo la eficacia de las técnicas fisioterápicas y osteopáticas para mejorar las situaciones agudas de estos síndromes.

Al comparar la media de asistencia por caso para los síndromes de cuello analizados, se comprueba una disminución en los cuatro grupos en el segundo período, 2007-2009, frente al primero 2004-2006, a pesar de tratarse de una plantilla muy estable, por lo que la edad media en el segundo período se había incrementado en 3 años.

La disminución de la media de asistencias por caso en los síndromes musculares fue en parte debida a la eficacia de las manipulaciones osteopáticas dorsales y cervicales que se comenzaron a aplicar en el segundo período ya sea como técnica aislada o utilizadas en combinación con otras técnicas fisioterápicas y terapéuticas que también se ha comprobado en la bibliografía consultada bien sea una terapia manipulativa aislada [7] o en combinación con otras técnicas para los problemas agudos de la región cervical [8-10].

En este trabajo hemos explicado con detalle el *thrust* dorsal tanto para disfunciones en extensión como en flexión obteniendo buenos resultados, asociando otras terapias complementarias de forma individualizada en cada caso. Estas maniobras deben ser realizadas a una velocidad importante para sorprender a los sistemas de protección del músculo, ya que en el momento de realizar la técnica el músculo se encuentra estirado y los receptores de Golgi estimulados, lo que facilita la inhibición el músculo. La carilla articular se abre a 90° y se estira la cápsula articular, se activan los corpúsculos de Ruffini y éstos envían un mensaje a la médula espinal con el efecto de relajación muscular. Con el *thrust* se corta el circuito nociceptivo, los músculos espásticos se relajan y por lo tanto se restablece el juego articular fisiológico. El estiramiento de la cápsula articular durante la separación de las carillas estimula los receptores de Paccini y la información sensitiva subirá por las fibras aferentes hasta el cuerno posterior de la médula espinal, a este nivel habrá una inhibición de las motoneuronas alfa y gamma, por lo tanto una inhibición del espasmo muscular que mantiene la disfunción articular.



Dentro de la patología de cuello, los síndromes dolorosos son los procesos más frecuentes, seguidos de los síndromes neurológicos (con afectación radicular). Los síndromes de inestabilidad cervical son los menos frecuentes pero los que mayor número de sesiones o visitas requieren para su recuperación, casi el doble que para el resto de los síndromes descritos. Las terapias basadas en técnicas de manipulación osteopática constituyen una de los tratamientos fisioterápicos más eficaces para los problemas cervicales con un componente muscular importante, disminuyendo la media de sesiones por caso de forma estadísticamente significativa. ■

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gore DR, Sepic SB, Gardner GM, Murray MP. Neck pain: a long-term follow-up of 205 patients. *Spine (Phil Pa 1976)* 1987; 12:1-5.
2. Cid J, De Andrés J, Reig E, Del Pozo C, Cortés A. Cervicalgias y lumbalgias mecánicodegenerativas. Tratamiento conservador. Actualización. *Rev Soc Esp Dolor* 2001; 8(Supl II): 79-100.
3. Agencia Europea de la Seguridad y Salud en el Trabajo. Trastornos musculoesqueléticos de origen laboral en Europa. Informe Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo. Facts, nº 5. Año 2000
4. Kapandji I.A. Cuadernos de Fisiología Articular. Tomo 3. Madrid: Editorial Panamericana, 1977.
5. Boyles RE, Walker MJ, Young BA, Strunce J, Wainner RS. The addition of cervical thrust manipulations to a manual physical therapy approach in patients treated for mechanical neck pain: a secondary analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010; 40:133-40.
6. Eubanks JD. Cervical radiculopathy: nonoperative management of neck pain and radicular symptoms. *Am Fam Physician* 2010; 81:33-40.
7. Walker MJ, Boyles RE, Young BA, Strunce JB, Garber MB, Whitman JM, et al. The effectiveness of manual physical therapy and exercise for mechanical neck pain: a randomized clinical trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33; 2371-8.
8. González Iglesias JJ, Fernández de las Peñas C, Cleland JA, Gutiérrez-Vega Mdel R. Thoracic spine manipulation for the management of patients with neck pain: a randomized clinical trial. *J.Orthop Sports Phys Ther* 2009; 39:20-7.
9. Graham B, Clausen P, Bolton PS. A descriptive study of the force and displacement profiles of the toggle-recoil spinal manipulative procedure (adjustment) as performed by chiropractors. *Man Ther* 2010; 15;74-9.
10. Bronfort G, Haas M, Evans R, Leininger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. *Chiropr Osteopat* 2010;18:3.

## 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.



# Prevención de la tendinopatía rotuliana con ejercicios excéntricos en deportistas

## Patellar tendinopathy prevention in athletes with eccentric exercise

Esparza F<sup>1</sup>, Barrera F<sup>1</sup>, Pardo A<sup>2</sup>, Abellán JF<sup>1</sup>, Fernández T<sup>1</sup>, González LM<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Cátedra de traumatología del deporte. Universidad Católica San Antonio Murcia. <sup>2</sup>Departamento de Educación Física. Universidad Católica San Vicente Ferrer, Valencia. <sup>3</sup>Departamento de Educación Física y Deportiva. Universitat de València.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

### Resumen

**Objetivo:** Conocer el efecto de dos programas de entrenamiento excéntrico sobre la morfología del tendón rotuliano.

**Material y método:** Estudio experimental con pre y pos-test y grupo control. La muestra estuvo compuesta por 85 sujetos deportistas; 25 jugadores de baloncesto (BC) y 60 estudiantes de educación física (CAFD) que practican ejercicio físico regulado, mínimo 3 veces por semana. El entrenamiento excéntrico llevado a cabo en ambos grupos tuvo una duración de 12 semanas entre una valoración ecográfica inicial y la final. En el grupo formado por los estudiantes de CAFD se incrementó la carga de forma progresiva que no varió en el grupo de BC. **Resultados:** Se encontraron diferencias significativas entre la interacción del momento de la medida y el grupo. Las mediciones ecográficas aumentaron de forma significativa ( $p < 0.001$ ) en el grupo CAFD. El grupo experimental BC no mostró cambios, y en el grupo control obtuvo menores longitudes en el post test ( $p < 0.05$ ). La anchura aumentó en el grupo experimental CAFD ( $p < 0.001$ ) y en el grupo experimental BC ( $p = 0.042$ ).

**Conclusión:** El entrenamiento excéntrico provoca una hipertrofia sobre el tendón en pacientes sin tendinopatía rotuliana. Estas mejoras deben basarse sobre una correcta progresión de la carga de trabajo y prestando atención de forma individualizada a cada sujeto.

### Palabras claves:

Tendón rotuliano, ejercicio excéntrico, deporte, prevención.

### Abstract

**Objective:** The aim of this study is to know the effect of different eccentric exercises programs in the morphology of the patellar tendon.

**Methods:** This is an experimental study. Eighty-five athletes were included: 25 college basketball players (GBC) and 60 college students (GCAFD) with regular sport activity (at least 3 times/week). A 12-weeks eccentric exercise program was performed. Morphology of patellar tendon was seen with ultrasound both at the beginning and at the end of the program. The difference between both groups was that in the GCAFD program, strength increased progressively, meanwhile in the GBC group it was the same during the whole 12 weeks.

**Results:** Both tendon diameters increased with the program in the experimental GCAFD ( $p < 0.001$ ) versus control group. The GBC showed no changes between both experimental and control group in APLONG and APTRANS, but these parameters were lower in post-test measurement in the control group ( $p < 0.05$ ). LAT-MED increased in both experimental groups, GCAFD ( $p < 0.001$ ) and GBC ( $p = 0.042$ ).

**Conclusion:** In athletes without patellar tendinopathy, tendon hypertrophy is seen after a program of eccentric exercises, with increase in both anteroposterior and medial lateral diameter. An individualized program must be designed to achieve these results after the exercises.

### Keywords:

Patellar tendon, eccentric exercise, sport, prevention.

### Correspondencia

F. Esparza Ros.

Cátedra de Traumatología del deporte.

Universidad Católica San Antonio de Murcia.

Campus de los Jerónimos, s/n Guadalupe 30107 (Murcia)

fesparza@pdi.ucam.edu



## Introducción

La incidencia de lesiones secundarias a la práctica deportiva es cada vez mayor. Por ello, gran parte de la actividad de los profesionales de las ciencias de la salud y la actividad física es el tratamiento y la prevención de estas lesiones, especialmente aquellas provocadas por un mecanismo de sobrecarga. Dentro de éstas encontramos los procesos patológicos que afectan al tendón rotuliano, cada vez más frecuentes en deportes como el voleibol, baloncesto, atletismo o fútbol, donde se combinan gestos deportivos que requieren fuerza y velocidad en la extensión de la pierna [1-4].

La patología de sobrecarga del tendón rotuliano se caracteriza por un cuadro clínico con dolor en la cara anterior de la rodilla que condiciona un déficit funcional [5]; son procesos de difícil tratamiento, que pueden llegar a acabar con la carrera profesional de un deportista, ya que la recuperación de la misma puede llegar a ser muy prolongada [6]. Existen varios tipos de tratamientos. El tratamiento conservador a través de técnicas como la crioterapia, la electroterapia, el masaje, los vendajes funcionales, la medicación antiinflamatoria o las infiltraciones, no han mostrado claramente sus efectos [7][8]. Asimismo, en las últimas décadas se ha incorporado como medio terapéutico y recuperador el trabajo de fuerza en su fase excéntrica, siendo citado el mismo en la literatura científica como un método cuyos efectos son beneficiosos para la mejora de dicha patología [9-17]. Estos efectos del entrenamiento excéntrico sobre el tendón sólo han sido indicados en pacientes que sufrían tendinopatías. Hasta la actualidad no hemos encontrado estudios desarrollados en poblaciones sin patología rotuliana, con el método de trabajo excéntrico de la fuerza, que tuviesen un objetivo de carácter preventivo. Mafulli et al [18] recomiendan como futuras investigaciones, el estudio de los beneficios del entrenamiento excéntrico para prevenir la tendinopatía Aquilea.

El trabajo de fuerza excéntrico empleando máquinas isocinéticas sería la condición ideal de trabajo. No obstante entre los inconvenientes que presenta debemos citar que sólo permite el trabajo en un plano de movimiento y el elevado coste de este material. Es por ello necesario proponer a los entrenadores y recuperadores físicos alternativas de trabajo que permitan favorecer los procesos de prevención y recuperación de las lesiones tendinosas. El objetivo principal de nuestro trabajo es conocer el efecto de dos programas de entrenamiento excéntrico sobre la morfología del tendón rotuliano con la ayuda de la ecografía.

## Material y métodos

El presente estudio es de tipo experimental, con pre y pos-test y grupo control. La población de estudio compues-

ta por un total de 85 sujetos deportistas (170 tendones rotulianos) de los cuales 25 eran jugadores profesionales de baloncesto (BC); edad 23 (DE: 2) años; peso 86,72 (DE: 6,23) kg; talla 1,87 (DE: 0,07) m, que entrenaban 3 veces por semana más el partido de competición, y 60 estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (CAFD); edad 21 (DE: 2) años; peso 74,06 (DE: 12,55) kg; talla 1,37 (DE: 0,06) m que practican ejercicio físico de forma reglada al menos 3 veces por semana.

Ambos colectivos realizaron protocolos de intervención cuya principal diferencia era el incremento de la carga de forma progresiva en el grupo formado por los estudiantes de CAFD, mientras que en el grupo de baloncesto la carga no varió a lo largo de todo el proceso de intervención.

Asimismo, de cada colectivo fueron elegidos aleatoriamente individuos para formar un grupo control (GC), con un total de 30 sujetos (60 tendones); edad 21 (DE: 2) años; peso 79,4 (DE: 12,30) kg; talla 1,80 (DE: 0,11) m.

Todos los participantes firmaron su consentimiento informado y voluntario para participar en el estudio.

Se utilizó una tabla con un plano inclinado de 25° con el fin de realizar ejercicios excéntricos. Para incrementar la carga de trabajo se necesitó una barra de 10 Kg. y halteras de 2'5 a 10 Kg.

Las variables dependientes han sido el diámetro antero-posterior del tendón desde un corte longitudinal (APLONG) y desde un corte transversal (APTRANS), y el diámetro latero medial del mismo desde un corte transversal (LATMED), obtenidas mediante ecografía.

## Procedimiento General

El entrenamiento de carácter excéntrico llevado a cabo en ambos grupos tuvo una duración de 12 semanas entre la valoración ecográfica inicial y la final. Quince días previos al inicio del tratamiento inicial se realizó una medición inicial y quince días después de finalizar el mismo se realizó la medición final en ambos grupos. En la primera valoración ecográfica se evaluó el estado del tendón, siendo excluidos del estudio aquellos sujetos que manifestaban alguna sintomatología o presentaban imágenes ecográficas patológicas. El grupo control fue evaluado paralelamente a los grupos experimentales.

Las pruebas ecográficas se realizaron con un ecógrafo de marca LOGIQ e (GE Healthcare, Wisconsin, EEUU) con software v5.2.x y sonda lineal 12LRS con ancho de banda de 5 a 13 Mhz. Todas las ecografías fueron realizadas por un experto en este tipo de evaluaciones, siendo realizadas por el mismo valorador, para evitar los posibles errores interobservador.

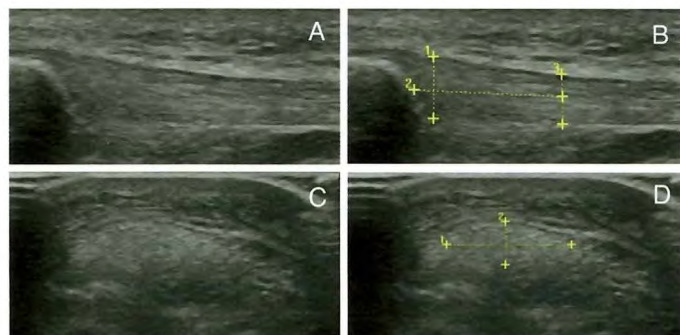


### Protocolo de evaluación ecográfica

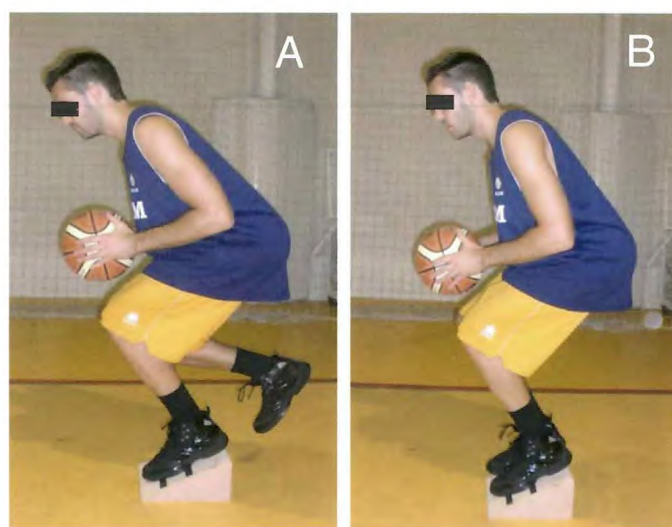
El sujeto acostado sobre la camilla, en posición de decúbito supino, y debajo del hueso poplíteo se colocó una cuña de  $45^\circ$  para flexionar la rodilla, con el objetivo de visualizar correctamente el tendón rotuliano (TR). Previo a la valoración ecográfica se marcó el pico de la rótula y distal a 2 cm- se marcó otro punto de referencia, manteniendo siempre los mismos criterios en todos los tendones de la muestra. Seguidamente se realizó la evaluación ecográfica longitudinal de todo el del tendón y transversal debajo del polo distal de la rótula y en el punto de referencia marcado a 2 cm. Se obtuvieron tres imágenes ecográficas de cada tendón. Una de un corte longitudinal del tendón, otra de un corte transversal en el pico de la rótula y la tercera en este corte transversal, a 2 cm. del pico de la rótula en dirección caudal. Para medir el tendón en el corte longitudinal, se trazó una línea horizontal, desde el pico de la rótula hasta 2 cm debajo del polo inferior de la rótula y a 2 cm se midió la distancia antero-posterior del tendón (Figura 1). En el corte transversal, en las dos imágenes obtenidas, se trazó una línea horizontal desde el borde lateral al medial del tendón. Se calculó la mitad de éste y se midió la distancia antero-posterior del mismo (Figura 1).

### Protocolo de entrenamiento en jugadores de baloncesto (BC)

Los jugadores de baloncesto fueron citados 30 minutos antes del comienzo de la sesión de entrenamiento. Tras un calentamiento de quince minutos se comenzaron a realizar los ejercicios. En posición vertical, subidos a la tabla inclinada en dirección a la pendiente, con apoyo unipodal sobre la pierna con la que se iba a trabajar, la espalda recta y los brazos en la cintura o cogiendo un balón. A partir de ahí, los sujetos bajaban lentamente (2 segundos) hasta formar un ángulo de  $80^\circ$ - $90^\circ$  entre el fémur y la tibia (Figura



**Fig. 1.** Ejemplo de las imágenes ecográficas obtenidas. A: TR corte longitudinal. B: Medida A-P en corte longitudinal en pico rotuliano y a 2 cm. C: TR corte transversal. D: Medida longitudinal1 y A-P2 en corte transversal.



**Fig. 2.** Posición del sujeto durante el entrenamiento excéntrico. A: fase excéntrica con apoyo unipodal; B: fase concéntrica del ejercicio con apoyo bipodal.

2). A continuación apoyaban la otra pierna sobre la tabla para subir hacia la posición de partida, con el objetivo de disminuir la fase concéntrica del cuádriceps que trabaja (Figura 2). Los jugadores entrenaron un total de 36 sesiones, divididas en 3 entrenamientos semanales. La carga de trabajo asignada consistió en 3 series de 15 repeticiones con cada pierna, siendo el tiempo de recuperación entre series de 2 minutos. La carga de entrenamiento siempre fue la misma para todos los jugadores y en todas las sesiones de entrenamiento.

### Protocolo de entrenamiento del grupo de alumnos (CAFD)

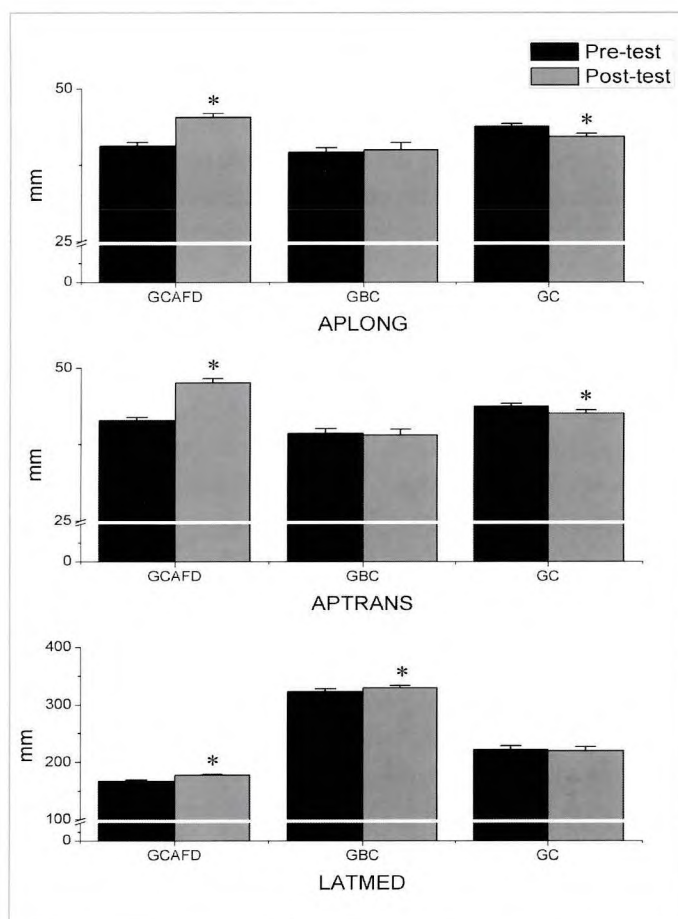
Los sujetos se citaron tres veces por semana. El ejercicio fue similar al realizado en el protocolo de entrenamiento de jugadores de baloncesto, pero en este grupo incrementamos la carga de trabajo, sobre los hombros, al realizar los ejercicios con barra y halteras (Figura 3). La progresión en la carga de trabajo se realizó semanalmente, modificándose el peso de la carga, el número de repeticiones y también el de series. La progresión fue realizada respetando el principio de individualización del entrenamiento. La primera semana realizaron el trabajo con una barra de 10 kg sobre los hombros. Esta carga inicial sirvió como periodo de aprendizaje y adaptación de las estructuras miotendinosas implicadas. La carga de trabajo consistió en 2 series, por 15 repeticiones, con 2 minutos de descanso entre series.

A partir de la primera semana se fue incrementado progresivamente la carga en función de la individualidad, siguiendo los siguientes criterios: 1. incremento del número





**Fig. 3.** Posición del sujeto durante el entrenamiento excéntrico con carga. A: fase excéntrica con apoyo unipodal; B: fase concéntrica del ejercicio con apoyo bipodal.



**Fig. 4.** Interacción entre el momento de la medida y las variables dependientes. \* Diferencias significativas  $p < 0.05$ .

de series (de 2 a 3); 2. incremento de la carga (de 2,5-5 kg) y 3. incrementos de la carga y disminución del número de repeticiones a 10.

### Análisis estadístico

Se comprobó la normalidad y homocedasticidad, a través de las pruebas de Shapiro-Wilk y Levene, respectivamente. Como estadísticos descriptivos para variables numéricas se utilizaron la media y el error típico de la media como medida de dispersión. Se realizó una ANOVA de medidas repetidas (pre-post) para dos factores [Grupo (3) x Condición (3)] sobre las variables dependientes (APLON, APTRANS y LATMED). En el caso de hallar resultados significativos en los contrastes multivariados o univariados se aplicó test posthoc de Bonferroni. Para todos los análisis estadísticos se estableció un nivel de significación de  $p < 0.05$ . El análisis estadístico se desarrolló utilizando el programa informático Statistical Package for the Social Sciences, versión 17 (SPSS inc., Chicago, IL, USA).

### Resultados

Los contrastes multivariados mostraron un efecto significativo principal de la distancia de evaluación ( $F_{3,280}=5.98$ ,  $p=0.001$ ) y del momento de medida ( $F_{3,280}=12.93$ ,  $p<0.001$ ) sobre las variables dependientes. Además hallamos un efecto significativo de la interacción entre el momento de medida y el grupo ( $F_{6,562}=25.89$ ,  $p<0.001$ ). Los contrastes univariados presentaron un efecto principal del momento de medida sobre la APLON ( $F_{1,282}=12.41$ ,  $p<0.001$ ), la APTRANS ( $F_{1,282}=24.68$ ,  $p<0.001$ ), LATMED ( $F_{1,282}=12.90$ ,  $p<0.001$ ). Las comparaciones por pares mostraron valores significativamente superiores en el post-test en las tres variables dependientes ( $p<0.001$ ). También se halló un efecto principal de la distancia de evaluación sobre la APLON ( $F_{1,282}=18.06$ ,  $p<0.001$ ) y APTRANS ( $F_{1,282}=10.44$ ,  $p=0.001$ ). En ambas variables dependientes se encontraron valores más elevados cuando la medición se realizaba en el justo bajo el pico de la rótula ( $p=0.001$ ) (Tabla 1).

El efecto de la interacción del momento de la medida y el grupo influyó en la APLON ( $F_{2,282}=53.01$ ,  $p<0.001$ ), la APTRANS ( $F_{2,282}=74.63$ ,  $p<0.001$ ) y la LATMED ( $F_{2,282}=11.46$ ,  $p<0.001$ ). La APLON y la APTRANS aumentaron de forma significativa ( $p<0.001$ ) en el grupo experimental CAFD gracias a la intervención. Sin embargo, el grupo experimental BC no mostró cambios, y en el grupo control obtuvo menor APLON y APTRANS en el post test ( $p<0.05$ ). Por lo que respecta a la variable LATMED, aumentó en el post test en el grupo experimental CAF



**Tabla 1.** Comparación entre variables y lugares de medida

	Punto 1 (Bajo el pico de la rótula) X (ETM)	Punto 2 (A 2 centímetros del pico) X (ETM)
APLONG (mm)	42.48 (0.40)	43.74 (0.46)*
APTRANS (mm)	171.30 (1.28)	172.31 (1.33)*
LATMED (mm)	44.05 (0.46)	44.64 (0.46)

ETM: error típico de la media; \* diferencias significativas con respecto punto de medición  $p<0.05$ .

**Tabla 2.** Comparación de la variables en los momentos de medida

		APLONG	APTRANS	LATMED
Momento 1	CAFD	40.59 (0.58) *	41.44 (0.52) *†	167.68 (1.78) *†
	BC	39.61 (0.74)	39.30 (0.791)	323.61 (4.47)
	GC	43.79 (0.48) *	43.68 (0.50) *	221.96 (7.08) *
Momento 2	CAFD	45.27 (0.62) *†	47.59 (0.65) *†	177.95 (1.89) *†
	BC	40.00 (1.14)	39.00 (1.02)	329.89 (4.12)
	GC	42.12 (0.55)	42.58 (0.56) *	219.87 (7.56) *

Los datos están expresados en media (error típico de la media). \* Diferencias significativas con respecto al grupo Baloncesto (BC). † Diferencias significativas con respecto al grupo control (GC).

( $p<0.001$ ) y en el grupo experimental BC ( $p=0.042$ ). Por otro lado, existieron diferencias en el pre test y en el post test entre los grupos (Tabla 2). Los contrastes multivariados mostraron un efecto significativo principal de la distancia de evaluación ( $F_{3,280}=5.98, p=0.001$ ) y del momento de medida ( $F_{3,280}=12.93, p<0.001$ ) sobre las variables dependientes (Figura 4).

## Discusión

En la actividad deportiva hay preocupación por conocer medios y métodos de trabajo que permitan reducir el riesgo de lesiones. Los trabajos realizados en este sentido suelen evaluar, tras la aplicación de protocolos, la incidencia lesional en relación al número de horas de entrenamiento y competición [19-21]. En el presente trabajo hemos objetivado los resultados de dos protocolos de actuación en relación a la modificación de las medidas tomadas a nivel del tendón rotuliano. El protocolo de ejercicios excéntricos aplicado provoca cambios morfológicos en los diámetros antero-posteriores y latero-mediales de los tendones estudiados, es decir en el grosor y la anchura de los mismos. Hasta el momento lo estudios en los que se realiza un trabajo excéntrico para tratar las tendinopatías rotulianas, concluyen que dicho tratamiento es efectivo [9-17]. En este trabajo se ha utilizado un protocolo de entrenamiento semejante a los utilizados previamente [10][12], aunque a di-

ferencia de éstos, hemos procurado introducir un carácter preventivo, al realizarse con una población sin patología rotuliana. Las características morfológicas de los tendones normales son diferentes a la de los tendones patológicos, los cuales demuestran una respuesta amplificada de reparación [9]. No se han encontrado trabajos con sujetos sin patología y que hayan sido evaluados ecográficamente para estudiar las posibles modificaciones debidas al proceso de intervención, lo que dificulta la comparación de nuestros resultados con los obtenidos en otros estudios.

Uno de los instrumentos habitualmente empleado para valorar la eficacia en estos estudios es la Escala Visual Analógica (VAS), que valora la percepción del dolor. Una disminución en esta escala indica una disminución del dolor del deportista. Dicha disminución se ha equiparado con el aumento del tamaño del tendón, ya que los tendones de mayor tamaño permiten un mayor mantenimiento de la fuerza mecánica y previene la degeneración del mismo [22]. Cannell et al [9] observaron diferencias en cuanto a la percepción del dolor mediante VAS siendo esta inferior en el grupo que realizó un trabajo excéntrico. En la misma línea, Johsson et al [14] al comparar los efectos del ejercicio excéntrico con los del ejercicio concéntrico, en una muestra con tendinopatía rotuliana, demostraron una disminución del dolor en el grupo sometido a un trabajo excéntrico. No obstante, esta evaluación no se ha administrado a la pobla-



**Tabla 3.** características de los tipos de entrenamientos

	Purdam (2004)	Stasinopoulos (2004)	Protocolo de este estudio
Tipo de ejercicio	Sentadilla de cuádriceps.	Sentadilla de cuádriceps y estiramientos	Sentadilla de cuádriceps
Posición	De pie	De pie	De pie
Fase de bajada	Excéntrica con una pierna	Excéntrica con una pierna	Excéntrica con una pierna
Fase de subida	Concéntrica con dos piernas	Concéntrica con dos piernas	Concéntrica con dos piernas
Material	Tabla inclinada (25°)	Tabla inclinada (25°)	Tabla inclinada (25°)
Frecuencia	7 días/semana 2 veces/día	3 días/semana 1 vez/día	3 días/semana 1 vez/día
Nº series	3 series/pierna	3 series/pierna	3 series/pierna
Nº repeticiones	15 repeticiones	15 repeticiones	15 repeticiones

ción de estudio, ya que ningún sujeto tenía un tendón patológico, ni dolor.

El protocolo de entrenamiento excéntrico que ha llevado a cabo el grupo experimental está basado en el protocolo realizado por Purdam et al [10] y modificado para este estudio siguiendo al protocolo de Stasinopoulos et al [12] (Tabla 3).

Respecto a los resultados obtenidos al comparar la medición inicial con la final en los jugadores de baloncesto, sólo se encontramos modificaciones en el diámetro latero-medial, por lo que se puede señalar que este tipo de entrenamiento influye sobre el tendón rotuliano pero no en el resto de variables. Posiblemente la causa sea la ausencia de progresión en cuanto a la carga de trabajo. Así, los sujetos del grupo experimental de CAFD han realizado la misma tarea pero con un criterio de aumento semanal de la carga de trabajo. Mafulli et al [23] señalaron que los tendones responden a la tensión progresiva y controlada de una carga. En este grupo vimos diferencias significativas al comparar los dos momentos en que se realizó la evaluación, obteniéndose mejoras en relación al diámetro antero-posterior y latero-medial. Estos resultados parecen sugerir la necesidad de ir incrementando las cargas de trabajo y que se adapten de forma individual a cada sujeto, como se ha planteado en este grupo, ya que ello conlleva mejoras en cuanto a la morfología del tendón. Respecto al grupo control, se observó una disminución en las variables APLONG y APTRANS, debido, posiblemente, a la disminución o ausencia de práctica deportiva durante el periodo experimental. No es de extrañar que se haya sugerido el trabajo muscular excéntrico como tratamiento y prevención de las lesiones tendinosas [2][16].

El entrenamiento excéntrico provoca una hipertrofia sobre el tendón en pacientes sin tendinopatía rotuliana, aumentando sus propiedades morfológicas, como son el diá-

metro antero-posterior y el diámetro latero-medial. Las citadas mejoras deben basarse sobre una correcta progresión de la carga de trabajo y prestando atención de forma individualizada a cada sujeto. ■

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Purdam C, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook J, Khan K. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2004; 38:395-7
2. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Sports Med* 2005; 15:252-9.
3. Wilson JJ, Best TM. Common overuse tendon problems: a review recommendations for treatment. *Am Fam Physician* 2005; 72:811-8.
4. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005; 33:561-7.
5. Koen H, Roeland J. Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sport Med* 2005; 35:71-87.
6. Cook J, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes patellar tendons. *J Orthop Res* 2004; 22:334-8.
7. Peer KH, Lysens RJ. Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med* 2005; 35:71-87.
8. Wei A, Callaci J, Juknelis D, Marra G, Tonino P, Freedman K, et al. The effect of corticosteroid on collagen expression in injured rotator cuff tendon. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:1331-8.



9. Cannell LJ, Taunton JE, Clement DB, Smith C, Khan KM. A randomized clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically-diagnosed jumper's knee in athletes: pilot study. *Br J Sports Med* 2001; 35:60-4.
10. Purdam C, Cook J, Hooper D, et al. Discriminative ability of functional loading test for adolescent jumper's knee. *Physical Therapy in Sport* 2003; 4:3-9.
11. Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *Br J Sports Med* 2005; 39:102-5.
12. Stasinopoulos D, Stasinopoulos L. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clinical Rehabil* 2004; 18:347-52.
13. Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med* 2007; 41:217-23.
14. Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *Br J Sports Med* 2005; 39:847-50.
15. Bahr R, Fossan B, Loken S, Engebretsen L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (Jumper's Knee). A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:1689-98.
16. Rees J, Lichtwark G, Colman R. The mechanism for efficacy for eccentric loading in Achilles tendon injury; an in vivo study in humans. *Reumatol* 2008; 42:746-9.
17. Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med* 2009; 37:1855-67.
18. Maffulli N, Longo U. How do eccentric exercises work in tendinopathy? *Rheumatol* 2008; 47:1444-5.
19. Maffulli N, Longo U, Spiezia F, Denaro V. Sports injuries in young athletes: long-term outcome and prevention strategies. *Phys Sportsmed* 2010; 38:29-34.
20. Aaltonen S, Karjalainen H, Heinonen A, Parkkari J, Kujala U. Prevention of sports injuries: systematic review of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2007; 167:1585-92.
21. Schmikli S, Backx F, Kemler H, van Mechelen W. National survey on sports injuries in the Netherlands: Target populations for sports injury prevention programs. *Clin J Sport Med* 2009; 19:101-6.
22. Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* 2004; 38:8-11.
23. Maffulli N, Walley G, Sayana M, Longo U, Denaro V. Eccentric calf muscle training in athletic patients with Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil* 2008; 30:1677-84.

#### 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.



# Ectasia dural y dolor lumbar en pacientes con síndrome de Marfan

## Ectasia and lumbar pain associated with marfan syndrome

Sanz Ayán MP <sup>1</sup>, Forteza Gil A <sup>2</sup>, Álvarez Badillo A <sup>3</sup>, Lagares Gómez-Abascal A <sup>4</sup>, Ramos González A <sup>5</sup>, Sánchez Sánchez V <sup>6</sup>, Cortina Romero JM <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Síndrome de Marfan. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, <sup>2</sup> Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario 12 de Octubre. <sup>3</sup> Departamento de Medicina Física y Rehabilitación de la Universidad Complutense Madrid. <sup>4</sup> Servicio de Neurocirugía.

<sup>5</sup> Servicio de Radiología. <sup>6</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

### Resumen

**Objetivo:** Evaluar clínica y radiológicamente si la presencia y el volumen de la ectasia dural (ED) se asocia con dolor lumbar en pacientes con Síndrome de Marfan (SM).

**Material y Método:** 92 pacientes diagnosticados de SM según los criterios de Gante fueron estudiados de forma prospectiva durante un año. Se les realizó una historia clínica, pruebas de imagen, incluyendo una resonancia magnética de columna lumbar volumétrica y se les entregaron 3 cuestionarios: SRS 22 (Scoliosis Research Society) y SF 36 v-2 e Índice de discapacidad de Oswestry en función del que subdividimos la muestra en grupo I (pacientes con dolor lumbar moderado o grave) y grupo II (pacientes sin dolor lumbar).

**Resultados:** Se realizó análisis multivariante de las variables relacionadas con el dolor lumbar, alcanzando la ED significación estadística. Estaba presente en el 75,9% de los pacientes del grupo I, y en el 49,2% del grupo II. La presencia de la ED se asocian con dolor lumbar en pacientes con SM ( $p=0,016$ ) y con la presencia de deformidad vertebral ( $p<0,001$ ).

**Conclusiones:** La presencia y el tamaño de la ED se asocian de forma significativa con dolor lumbar en el SM pero el *scalloping* no influye en la mayor intensidad del dolor.

### Palabras clave:

Canal espinal. Ectasia dural. Dolor lumbar. Rehabilitación. Síndrome de Marfan. Sistema nervioso central.

### Abstract

**Objective:** Evaluate clinically and radiographically whether the presence and size of dural ectasia (ED) is associated with low back pain in patients with Marfan syndrome (MS).

**Material and method:** 92 patients diagnosed with MS according to Ghent criteria were studied prospectively for one year. Underwent a medical history, imaging tests, including a lumbar spine MRI volumetric and 3 questionnaires were given: SRS 22 (Scoliosis Research Society) and SF 36 v-2 and Oswestry Disability Index subdivided according to the sample in group I (patients with moderate lower back pain and / or severe) and group II (patients without pain).

**Results:** Multivariate analysis of variables related to low back pain, the ED reached statistical significance. ED was present in 75.9% of patients in group I, and 49.2% in group II. The presence of ED is associated with low back pain in patients with MS with an OR of 3.24 (1.21 to 8.68)  $p=0.016$  and the presence of vertebral deformity (scallopings) with an OR of 129, 83 (16.1 to 1047.74)  $p<0.001$ .

**Conclusion:** The presence and size of ED was significantly associated with LBP in the SM but the «scallopings» does not affect the increased intensity of pain.

### Key words:

Spinal canal. Dural Ectasia, low Back pain. Rehabilitation. Marfan syndrome. Central nervous system.

### Correspondencia

MP Sanz Ayán  
Servicio de Rehabilitación. Hospital 12 de Octubre.  
Av de Andalucía s/n Km 5,4 C.P. 28041 Madrid.  
ayan0@yahoo.es



## Introducción

El Síndrome de Marfan (SM) es un trastorno hereditario del tejido conectivo que puede afectar al corazón, vasos sanguíneos, pulmones, ojos, huesos, ligamentos, piel y membrana fibrosa que cubre el sistema nervioso central [1]. Es de las más frecuentes de las enfermedades raras, siendo su incidencia de 1 por cada 5000 a 10000 nacimientos [2][3]. El SM está causado por una mutación en el gen que codifica la fibrilina (FBN1), aunque recientemente se ha descubierto la importancia del factor transformante de crecimiento beta (TGF- $\beta$ ) en la génesis de la enfermedad [4][5].

La Ectasia Dural (ED) se define como el ensanchamiento del saco dural por debajo de L5 estando presente en pacientes con trastornos del tejido conectivo y en más del 60% de SM [6]. Entre la variada sintomatología musculoesquelética del SM, lo más frecuente es el dolor dorsal y lumbar, en más del 50% de los pacientes, resultando muchas veces incapacitante [7][8]. Su etiología no está aún definida y no se ha establecido una relación entre la ED y el dolor lumbar [6][9][10] no existiendo (muestran) la suficiente evidencia para afirmar que la ED sea causante del dolor lumbar en estos pacientes. Conocer la etiología de este dolor es fundamental para poder ofrecer un tratamiento óptimo.

El objetivo del presente trabajo es evaluar clínica y mediante RMN si la presencia y el volumen de la ED se asocia con dolor lumbar en pacientes con SM. Así mismo, pretendemos conocer cuál es la frecuencia de la ED en esta población, determinar la incapacidad que origina el dolor lumbar en estos pacientes, y conocer cómo afecta a su relación con el entorno y su vida diaria.

## Población y metodología

Se evaluaron prospectivamente 131 pacientes consecutivos con SM (criterios de Gante positivos [11]) durante un año. Treinta y nueve pacientes quedaron excluidos, por imposibilidad para realizar RMN (10), cirugía previa de columna vertebral (10), escoliosis con ángulo de Cobb  $>20^\circ$  (14), hernia discal lumbar (2), megapófisis lumbar (1) y espondilolistesis (2).

De los 92 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, 45 (49%) eran hombres y 47 (51%) mujeres, y de ellos 26 niños menores de 15 años (13 niños y 13 niñas). Se clasificaron en dos grupos, grupo I con dolor lumbar (29 sujetos 10 hombres y 19 mujeres) y grupo II sin dolor lumbar (63 sujetos, 35 hombres y 28 mujeres).

La edad media de la población adulta fue de 34 (DE: 12) años y la de los niños de 10 (DE: 3) años. La talla y el peso medio en varones fue de 183 (DE: 2) cm y 74 (DE: 21) Kg respectivamente y en mujeres fue 162 (DE: 27) cm y 57 (DE: 16)

Kg. La edad media a la que se realizó el diagnóstico fue de 16 años y el motivo por el que se acudió a la primera consulta fue por causa osteoarticular en el 23% de los pacientes, por causa ocular en el 16%, por causa cardiovascular en el 25%, por causa familiar en el 33% y por otros motivos en el 3%.

Las características físicas y afectaciones por sistemas fueron dolicoestenomelia 91,3% (84), aracnodactilia 88% (81), pectus carinatum 15,2% (14) y excavatum 19,6% (18), facies típica 85,9% (79) (dolicocefalia, prognatismo mandibular, hipertelorismo, prominencia frontal, paladar ojival, ...), escoliosis ángulo de Cobb  $<20^\circ$ , 64,1% (59), pies planos 27,2% (25), pies cavos 18,5% (17), protrusión acetabular 12% (11), afectación ocular 43,5% (40), dilatación de la raíz de aorta 71,7% (66), prolapso mitral 34,8% (32), cefalea 45,7% (42) y ectasia dural 57,6% (53).

A todos los pacientes se les realizó una RMN volumétrica para valorar la presencia o ausencia de ED y se les explicó con detalle el estudio, firmando el correspondiente consentimiento informado.

Se utilizaron tres cuestionarios validados para la población española, para valorar el nivel de discapacidad del dolor lumbar y otros aspectos psicológicos relacionados, el índice de discapacidad de Oswestry, el SRS 22 (Scoliosis Research Society) y el SF-36, v2.

Las variables analizadas fueron edad, sexo, comunidad autónoma de la que proceden, actividad laboral; historia familiar de SM, años desde el diagnóstico y causa que lo propició; alteraciones musculo-esqueléticas: pectus carinatum o excavatum, escoliosis, pies planos, signo de la muñeca y el pulgar, protrusión acetabular, aspecto facia; datos sobre la existencia de patología cardiovascular y ocular; presencia de dolor cervical, dorsal y lumbar; dolor abdominal, alteración de esfínteres, dolor en miembros inferiores, déficit motor y sensitivo; presencia de cefaleas; duración del dolor lumbar y si requirió tomar algún tipo de fármaco para su mejoría sintomática; si ha realizado alguna técnica de Rehabilitación en relación con el dolor lumbar y si ha precisado a lo largo de su vida algún tipo de ortoprótesis.

A todos los pacientes se les realizó una RMN de columna lumbosacra (equipo Signa Excite Hd 12-D; Gradient Set 33mt/m/ 120 t/m/seg Softime: scantools 11.0).

## Cálculo y determinación del volumen de la ectasia dural

La presencia o ausencia de ED fue consensuada por una especialista en Radiodiagnóstico y por una especialista en Rehabilitación. Los criterios utilizados para determinar la presencia de ED fueron ancho mediosagital del saco en S1 mayor que el ancho por encima de L4, la existencia de erosión ósea de los cuerpos vertebrales central, en el plano sagi-





Fig. 1. Diámetros lineales de la vértebra L5 mostrando *scalloping* y Ectasia Dural.

tal, producido por el abombamiento de la duramadre a ese nivel (*scalloping*) y presencia de meningocele anterior.

La medición del volumen de la ED y la medición del *scalloping* (Analyze 8.1 (Academic) Biomedical Imaging), permitió seleccionar el área de interés (ED desde platillo superior de L4 a platillo inferior de S1 en la proyección sagital detectando áreas de igual densidad) en cada uno de los aproximadamente 100 cortes que se necesitan para hacer una medición volumétrica. El estudio fue realizado por una única evaluadora, para disminuir posibles sesgos. Posteriormente el *software* hace un cálculo matemático y nos ofrece los resultados del volumen en milímetros cúbicos (mm<sup>3</sup>). Este método de medición volumétrica se ha utilizado y validado en patologías pulmonares [12].

El *software* también permitió medir los diámetros lineales de las vértebras L4, L5 y S1 para poder calcular el *scalloping* mediante la siguiente fórmula  $(d1+d3)/2 - d2$  siendo d1 el diámetro del platillo superior vertebral, d2 el diámetro central o medio de la vértebra y d3 el diámetro del platillo inferior vertebral medido en milímetros (mm) dándonos infor-

mación de la deformidad que produce la ED sobre estas vértebras (Figura 1) [8]. El *scalloping* mayor de 3,5, a nivel de S1, fue un criterio menor de ectasia dural [6].

Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias. Las variables cuantitativas se resumen en su media y desviación estándar (DE) o en mediana y rango intercuartil (RIQ) en caso de asimetría. Se evaluó la asociación entre variables cualitativas con el test de  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5. Se estimó el efecto con la *odds ratio* (OR) y su intervalo de confianza al 95% (IC 95%). Se ajustaron los efectos con un modelo de regresión logística. Se analizó el comportamiento de las variables cuantitativas por cada una de las variables independientes categorizadas mediante el test de la t de Student (en comparaciones de una variable con dos categorías), previo estudio de la homogeneidad de varianzas, o test no paramétricos (U de Mann-Witney) en caso de asimetría. Se presentan las diferencias absolutas junto a su IC 95%. En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error  $\alpha$  menor a 0,05. El paquete informático utilizado fue SPSS para Windows versión 15.0.

## Resultados

La frecuencia de ED en nuestra serie se presentó con un Intervalo de confianza (IC) al 95% entre 46,97-68,25%. Los síntomas relacionados con la ED se recogen en la tabla 1.

En el análisis univariante encontramos una asociación significativa con respecto a la presencia de ED en las siguientes variables: aracnodactilia, OR de 4,30 (IC 95% 1,07-17,45;  $p=0,048$ ), facies típica, OR de 3,67 (IC al 95% 1,04- 12,98;  $p=0,035$ ), afectación ocular, OR de 3,07 (IC al 95% 1,27-7,43;  $p=0,011$ ), y *scalloping*, OR de 129,83 (IC 95% 16,1-1047,74;  $p<0,001$ ).

No se observó asociación significativa con la cefalea ( $p=0,733$ ), dolor y déficit en miembros inferiores (MMII) ( $p=0,503$  y  $p=0,11$  respectivamente), presencia de dilatación de aorta ( $p=0,990$ ), ni dolor abdominal ( $p=0,754$ ). Se ajustó un modelo de regresión logística para evaluar los factores in-

Tabla 1. Frecuencia de síntomas globales de la muestra

Dolor Lumbar	Dolor Cervi/Dors	Dolor Abd	Dolor MMII	Déf. Mot	Ect. Dural	Volum mm <sup>3</sup>	Meni Ant	Scallop	Cefalea
N= 29	n= 29	n= 11	n= 27	n=12	n=53		n=1	n=42	n=42
31,5%	31,5%	12%	29,3%	13%	57,6%	19027± 20465	1,1%	45,7%	45,7%

Dolor Lumbar, Dolor cervical o dorsal (Dolor Cervi/Dors), Dolor Abdominal (Dolor Abd), Dolor en miembros inferiores (Dolor MMII), Déficit motor (Déf. Mot), presencia de ectasia dural (Ect. Dural), medición del volumen de la ectasia (Volum mm<sup>3</sup>), presencia de Meningocele anterior (M. Ant), presencia de *scalloping* (Scallop), Cefalea



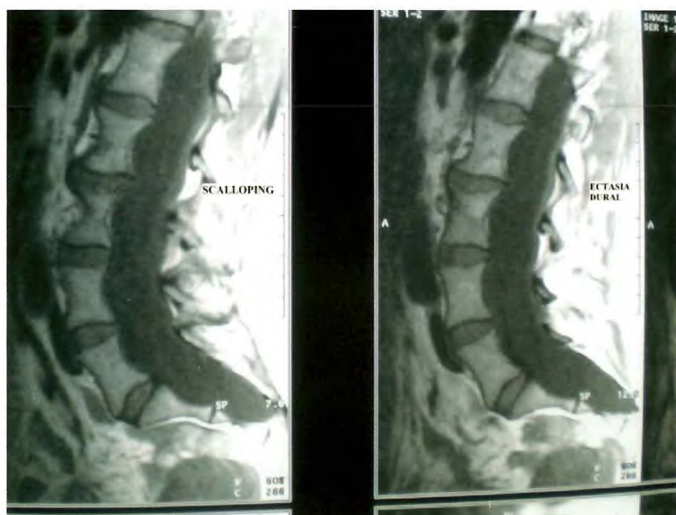


Fig. 2. Meningocele anterior en paciente con SM.

dependientes asociados a ED. El dolor lumbar se asoció de forma independiente a ectasia dural OR de 3,82 (IC95% 1,30-11,28;  $p=0,015$ ).

### Grupo I

En el grupo I o de «dolor lumbar» (Oswestry  $\geq 21$ ) 22 de los 29 pacientes tenían ED en la RMN, no asociada a otro tipo de anomalías en la columna lumbar. El promedio del volumen dural en estos pacientes fue de  $26.300,37 \pm 20.315,47$  mm<sup>3</sup> y se ha evidenciado un único caso de meningocele anterior sacro (Figura 2). De estos pacientes, 10 presentaban alteraciones motoras en miembros inferiores. Ningún paciente presentó historia de incontinencia ni retención esfinteriana y los reflejos osteotendinosos fueron normales. La media de duración de dolor lumbar fue de 856 días (2 años y 4 meses).

### Grupo II

En el grupo II o de «no dolor» (Oswestry  $< 21$ ) 31 de los 63 sujetos tenían ED en la RMN, no asociada a otro tipo de anomalías en columna lumbar. El promedio del volumen dural en estos pacientes fue de  $15.679,61 \pm 19.804,27$  mm<sup>3</sup> y no se evidenciaron casos de meningocele anterior sacro. De estos, 7 pacientes presentaron algún tipo de alteración motora en miembros inferiores. Ningún paciente presentó historia de incontinencia ni retención esfinteriana y los reflejos osteotendinosos fueron normales.

Encontramos diferencia significativa en la proporción de pacientes con ED en el grupo I con respecto al grupo II, OR 3,24, con un intervalo de confianza (IC) al 95%, 1,21-8,68  $p=0,016$ . (Tabla 2). La media de volumen dural de pacientes en el Grupo I fue de  $26.300,37 \pm 20.315,47$  mm<sup>3</sup> y en los pacientes del grupo II fue de  $15.679,61 \pm 19.804,27$  mm<sup>3</sup>. La

diferencia de medias del volumen de la ectasia del Grupo I frente al II fue significativa ( $p=0,020$ ) (Tabla 3).

Sin embargo, no observamos diferencias entre dicha relación frente a los valores de deformidad vertebral medidos por el *scalloping* de L4, L5 y S1. Las diferencias de medias de los valores medios de *scalloping* en pacientes con dolor lumbar con y sin ED fueron significativas, tanto en L4 ( $p=0,040$ ) como en S1 ( $p=0,003$ ) (Tabla 4).

En la valoración del SRS 22 total y sus distintas dimensiones, la diferencia de medias entre ambos grupos fue significativa (-1,2 (-1,30;-0,73) IC 95%;  $p<0,001$ ), al igual que ocurrió con el cuestionario de calidad de vida general (SF-36) ( $p<0,001$ ). (Figura 3).

Como se evidencia en la Figura 4 se observó una correlación lineal y positiva del Índice de discapacidad de Oswestry en relación al volumen de la ED ( $r=0,20$ ;  $p=0,05$ ) y una correlación lineal, fuerte y negativa del cuestionario de calidad de vida SRS-22 con respecto al volumen ( $r=-0,27$ ;  $p=0,05$ ).

## Discusión

La ectasia dural, además de en el síndrome de Marfán, aparece en otras afecciones del tejido conectivo [13-15]. En otros casos puede ser idiopática, encontrarse presente en anomalías congénitas [16] o estar causada por un traumatismo. La prevalencia de ED en el SM oscila entre el 56 y el 65% [17] y se ha mostrado como causante de la deformidad de los cuerpos vertebrales lumbosacros [8][17].

La ED en el SM es la segunda manifestación más común, después de la dilatación de la aorta [6][11] y los síntomas del SM con presencia de ED son el dolor lumbar, debilidad y dolor en MMII, alteración de esfínteres, dolor abdominal y cefalea [6][18]. La relación entre el dolor lumbar con la ED en estos pacientes no se ha establecido. Ahn et al. [6] presentaron una muestra de 32 pacientes que divide en dos grupos, uno con dolor lumbar moderado o severo y otro sin dolor lumbar; encontrando mayor volumen de ED en el grupo de dolor comparado con el de no dolor, sin hacer referencia a la discapacidad que origina en estos pacientes. Por su parte, Pyeritz et al. [17] en una muestra de 56 pacientes evaluaron los cambios óseos de la columna lumbar sin referenciar la sintomatología clínica y observaron que los cambios óseos producidos no se relacionaron con la gravedad fenotípica. Oostherhf et al. [19] presentaron una muestra de 44 pacientes y valoraron las medidas de los cuerpos vertebrales de los pacientes con SM sin referenciar al volumen ni a la clínica. Teorizaron sobre la influencia de la presión hidrostática en el desarrollo de la ED por encontrarse dicha dilatación en las últimas vértebras lumbares y primera sacra. En nuestra muestra hemos encontrado cuatro casos de ED en la región torácica sin afecta-



**Tabla 2.** Frecuencia de síntomas en pacientes con Síndrome de Marfan y con Ectasia Dural

Variables	% Ectasia Dural (nº casos/n)	Odds ratio (IC 95 %)	P
Sexo			
Hombre	53,3 (24/45)	1,41 (0,61-3,23)	0,615
Mujer	61,7 (29/47)	1	
Dolor Lumbar			
Grupo I Sí	75,9 (22/29)	3,24 (1,21-8,68)	0,016
Gupo II No	49,2 (31/63)	1	
Dolicostenomelia			
Sí	60,7 (51/84)	4,64 (0,88-24,36)	0,067
No	25 (2/8)	1	
Aracnodactilia			
Sí	61,7(50/81)	4,30 (1,07-17,45)	0,048
No	27,3 (3/11)	1	
Facies Típica			
Sí	62 (49/79)	3,67 (1,04- 12,98)	0,035
No	30,8 (4/13)	1	
Pectus Carinatum			
Sí	78,6 (11/14)	3,14 (0,81-12,14)	0,085
No	53,8 (42/78)	1	
Pectus Excavatum			
Sí	72,2 (13/18)	2,21 (0,71-6,829)	0,162
No	54,1 (40/74)	1	
Afectación Ocular			
Sí	72,5 (29/40)	3,07 (1,27-7,43)	0,011
No	46,2 (24/52)	1	
Dilatación de Ao			
Sí	57,6 (38/66)	0,99 (0,39- 2,49)	0,990
No	57,7 (15/26)	1	
Cefalea			
Sí	59,5 (25/42)	1,15 (0,5-2,65)	0,733
No	56 (28/50)		
Scalloping			
Sí	97,6 (41/42)	129,83 (16,1- 1047,74)	<0,001
No	24 (12/50)	1	
Déficit motor MMII			
Sí	75 (9/12)	2,45 (0,61-9,74)	0,191
No	55 (44/80)	1	
Dolor en MMII			
Sí	63 (17/27)	1,36 (0,54- 3,44)	0,503
No	55,4 (36/65)	1	
Dolor Abdominal			
Sí	63,6 (7/11)	1,33 (0,36- 4,99)	0,754
No	56,8 (46/81)	1	



**Tabla 3.** Diferencia de medias del Grupo I (dolor lumbar) con ED con respecto al grupo II (sin dolor lumbar) con ED

	Grupo I y ED Sí Media (DE)	Grupo II y ED Sí Media (DE)	Diferencia media IC 95%	p
Edad	34,14(12,64)	22,58(13,18)	11,55(4,30;18,81)	0,002
Talla	175,05(9,96)	169,50(39,83)	5,54(-11,93;23,00)	0,527
Edad al Dx	18,36(16,62)	10,84(10,42)	7,52(-0,633;15,68)	0,069
Volumen	26300,37(20315,47)	15679,61(19804,27)	10620,77(1720,27;19521,27)	0,020
VS L4	3,82(2,08)	3,68(2,19)	0,13(-1,07;1,33)	0,824
VS L5	4,40(2,32)	4,25(2,58)	0,15(-1,24;1,53)	0,832
VS S1	4,99(3,08)	3,97(2,81)	1,02(-0,61;2,66)	0,216
Duración DL	1684,82(1588,55)	493,45(1296,81)	1191,37(360,22;2022,51)	0,006
Minusvalía	50,80(21,05)	46,08(17,69)	4,72(-12,50;21,93)	0,574
Oswestry	30,09(10,28)	5,48(6,39)	24,61(19,57;29,64)	<0,001
SRS22 t	3,13(0,58)	4,15(0,34)	-1,02(-1,30;-0,73)	<0,001
-Func-Activ	3,35(0,68)	4,25(0,32)	-0,90(-1,22;-0,76)	<0,001
-Dolor	2,81(0,71)	4,50(0,52)	-1,69(-2,03;-1,34)	<0,001
-Autoimag	2,69(0,95)	3,77(0,53)	-1,08(-1,54;-0,62)	<0,001
-Salud Men	3,46(0,75)	4,07(0,52)	-0,61(-0,96;-0,26)	0,001
SF36 PF	57,50(22,71)	87,74(10,86)	-30,24(-40,94;-19,54)	<0,001
SF36 RP	52,56(30,11)	90,12(17,66)	-37,56(-52,16;-22,96)	<0,001
SF36 BP	38,33(17,82)	76,97(25,33)	-38,63(-51,48;-25,79)	<0,001
SF36 GH	38,64(18,98)	52,64(15,67)	-14,49(-24,07;-4,91)	0,004
SF36 VT	42,04(20,97)	66,33(15,78)	-24,28(-34,41;-14,15)	<0,001
SF36 SF	64,77(27,99)	90,72(19,62)	-25,95(-40,02;-11,89)	0,001
SF36RE	77,78(24,91)	94,62(11,50)	-16,84(-28,80;-4,89)	0,008
SF36MH	66,14(4,34)	77,00(15,68)	-10,86(-20,89;-0,83)	0,034
AGG PHY	-1,57(0,84)	-0,03(0,59)	-1,54(-1,95;-1,14)	<0,001
AGG MENT	-0,33(1,15)	0,27(0,84)	-0,60(-1,20;0,00)	0,048
PCS US	34,25(8,41)	49,68(5,95)	-15,42(-19,46-11,39)	<0,001
MCS US	46,63(11,51)	52,66(8,42)	-6,03(-12,01;-0,05)	0,048

Dx (Diagnóstico). Volumen ED(mm3). Duración DL (duración del dolor lumbar, días), VS L4, L5 y S1(valor del scalloping en L4, L5 y S1 medido en centímetros (cm)) Minusvalía(%).

**Tabla 4.** Medias de Scalloping en Pacientes con Síndrome de Marfan y dolor lumbar con y sin Ectasia Dural

	Grupo I y ED Sí Media (DE)	Grupo II y ED Sí Media (DE)	Diferencia media (IC 95%)	p
VS L4	3,82 (2,08)	1,99 (1,38)	1,82 (0,09;3,56)	0,040
VS L5	4,40 (2,32)	2,60 (1,27)	1,80 (-0,11;3,70)	0,063
VS S1	4,99 (3,08)	2,24 (1,33)	2,75 (1,04;4,45)	0,003

ción lumbar. Por esto se podría pensar, que aunque la presión hidrostática que ejerce el líquido cefalorraquídeo sobre la zona lumbar favorece el aumento de la dilatación, al aparecer también en zonas de baja presión,( y) podríamos considerarlo como otro signo más del SM, sin tener en cuenta la presión hidrostática como un factor de agravamiento.

Nuestro estudio presenta la serie más numerosa para esta-

blecer la relación entre el dolor lumbar y la ED en el SM; la ED es significativamente más frecuente en los pacientes que presentan dolor lumbar. La ED estuvo presente en el 75,9% del Grupo I y en el 49,2% del Grupo II, esto sugiere que la ED está asociada con el dolor lumbar aunque hemos observado que la mera presencia de ED no implica necesariamente que el paciente tenga dolor. También observamos que la me-



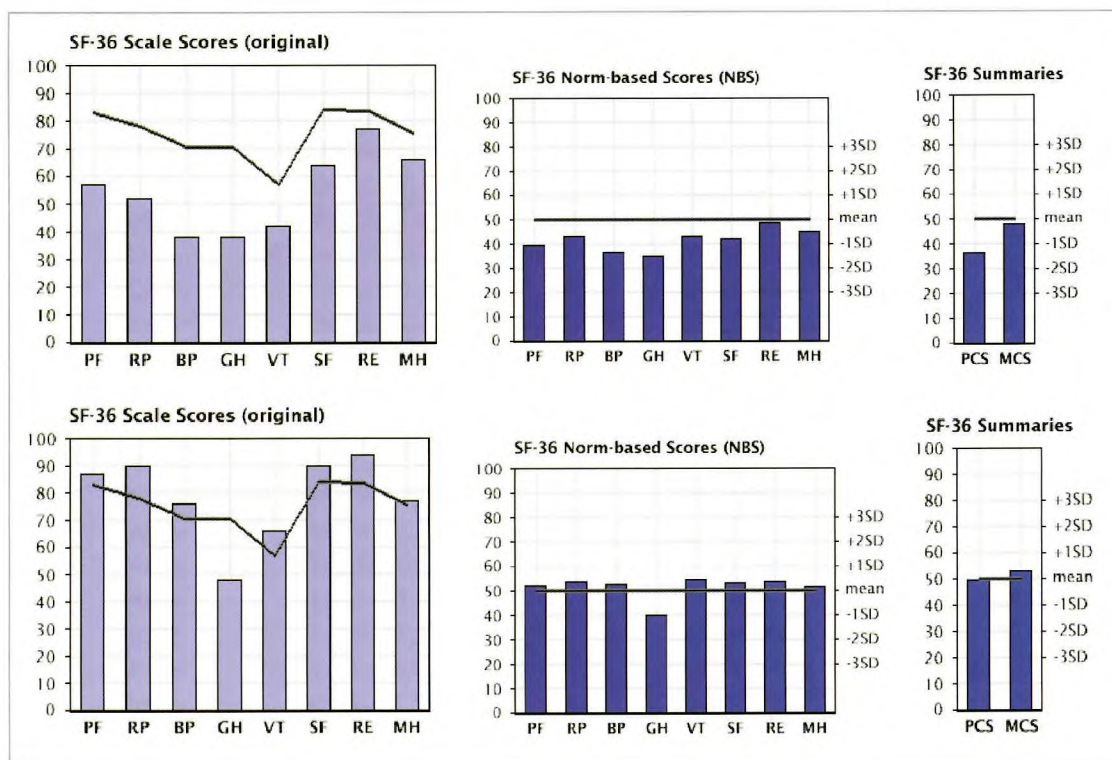


Fig. 3. Comparativa de resultados de Cuestionario de calidad de vida SF-36 entre Grupo I (Dolor Lumbar) + Ectasia Dural (A) y Grupo II (sin dolor lumbar) + Ectasia Dural (B).

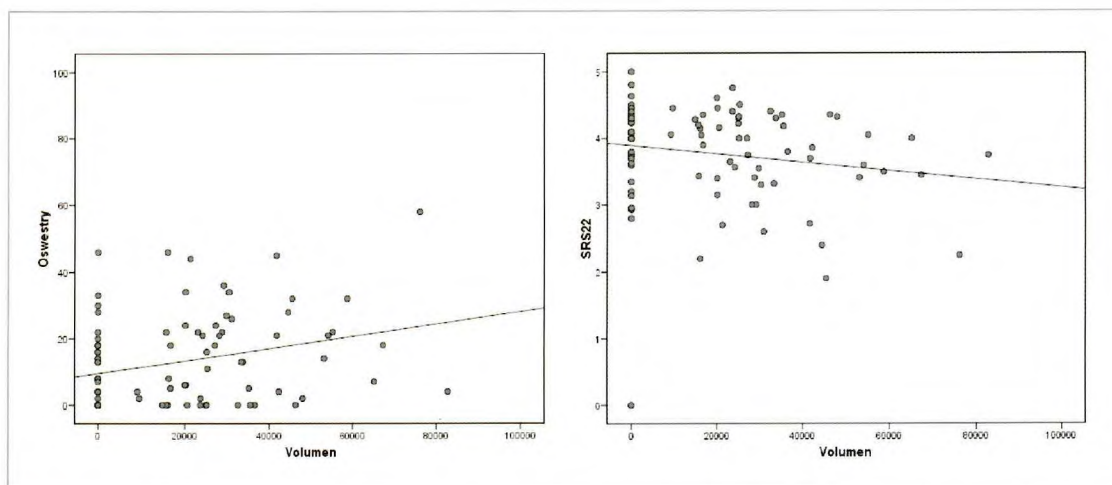


Fig. 4. Correlación entre Oswestry y volumen de ED y cuestionario SRS-22 y volumen de ED.

dia del volumen encontrado es mayor en el Grupo I que en el Grupo II existiendo una correlación entre el volumen de la ED y el índice de discapacidad de Oswestry, a mayor volumen mayor discapacidad. Asimismo, existe también correlación entre el volumen y el cuestionario de calidad de vida SRS-22, a mayor volumen menor SRS-22 en todas sus dimensiones. Estos datos sugieren que los tratamientos dirigi-

dos a disminuir la producción de líquido dural ayudan en el alivio de los síntomas relacionados con la ED lumbar. Sorprende que no existan diferencias significativas en las medias de los valores del *scalloping* en L4, L5 y S1 entre ambos grupos con presencia de ED y aunque la presencia de ED sí produce mayor deformidad vertebral [8][19], la presencia de esa mayor deformidad no produce más dolor.



Valorando las medias del índice de Oswestry encontramos evidencia significativa en todas sus dimensiones, existiendo una menor puntuación media llamativa en la variable de la autoimagen en ambos grupos, es decir en la visión física que tienen de sí mismos. Respecto a la valoración que podemos realizar en relación al grado de minusvalía que presentaban estos pacientes se observa que es mayor en el grupo I o de dolor frente al grupo II pero no de forma significativa.

En el cuestionario de calidad de vida SF-36 existe una diferencia significativa entre el grupo I y grupo II en todas las dimensiones. Si hacemos la comparativa con la población general se observa que en el Grupo I con ED su media se encuentra por debajo de 50 en todas las dimensiones y sin embargo en el Grupo II con ED se encuentran todas las dimensiones por encima de 50, salvo la de la salud general (GH) que también se encuentra por debajo. Esto refleja la pérdida de calidad de vida que sufren estos pacientes frente a la población general, en todas las dimensiones que valora el cuestionario.

La presencia y el tamaño de la ED se asocian significativamente con el dolor lumbar en el SM, no así la deformidad vertebral que no se asocia a una mayor intensidad del dolor en estos pacientes. La incapacidad que origina dicho dolor, es mayor en los pacientes con ED y genera una disminución en la calidad de vida en todas sus dimensiones, no sólo entre los dos grupos sino comparado con la población general. ■

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Darwin J, Kuivaniemi H, Tromp G. Enfermedades hereditarias del tejido conectivo. En: Harrison. Principios de medicina interna. 13ª edición. Madrid: Interamericana Mc Graw-Hill de España. 1994. p. 2437-8.
2. Optimizando el diagnóstico de Síndrome de Marfan. Ectasia Dural. Hospital Universitario 12 de Octubre. [página web] Madrid. [fecha de acceso 31 de enero de 2008]. Disponible en: <http://www.cirugiacardiaca.org/html/MedicosyProfesionales/presentaciones/Marfan.ectasia>
3. Pyeritz RE. En: Rimoin DL, David L, Connor JM, Pyeritz RE (eds). Emery and Rimoin's principles and practice of medical genetics. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1996; 1027-65.
4. Dietz HC. The new therapeutic approaches to mendelian disorders. N Engl J Med 2010; 363:852-63.
5. Dean JCS. Marfan syndrome: clinical diagnosis and management. Eur J Hum Gen 2007; 15:724-33.
6. Ahn NU, Sponseller PD, Ahn UM, Nallamshetty L, Kuszyk BS, Zinreich SJ. Dural ectasia is associated with back pain in Marfan syndrome. Spine 2000; 25:1562-8.
7. Giampietro PF, Raggio C, Davis JC. Marfan Syndrome: orthopedic and genetic review. Curr Opin Pediatr 2002; 14:35-41.
8. Sponseller PD, Ahn NU, Ahn UM, Nallamshetty L, Rose PS, Kuszyk BS et al. Osseous anatomy of the lumbosacral spine in Marfan syndrome. Spine 2000; 25:2797-802.
9. Foran JRH, Pyeritz RE, Dietz HC, Sponseller PD. Characterization of the symptoms associated with dural ectasia in the Marfan patient. Am J Med Gen 2005; 134A:58-65.
10. Sanz-Ayan MP, Forteza-Gil A, Alvarez-Badillo A, Vargas-Baquero E, Roman-Belmonte JM, Nasarre-Muro de Zaro B, et al. Dural ectasia and lumbar pain associated with Marfan syndrome. Rev Neurol 2008; 47:559-60.
11. Rose PS, Levy HP, Ahn NU, Sponseller PD, Magyari T, Davis J, et al. A comparison of the Berlin and Ghent nosologies and the influence of dural ectasia in the diagnosis of Marfan Syndrome. Genet Med 2000; 2:278-82.
12. Van Hoydonck M, de Vlam K, Westhovens R, Luyten FP, Lories RL. Destructive dural ectasia of dorsal and lumbar spine with cauda equina syndrome in a patient with ankylosing spondylitis. Open Rheumatol J 2010; 4:31-4.
13. MacFarlane IL. Ehlers - Danlos syndrome presenting certain unusual features. J Bone Joint Surg (Br) 1959; 41-B:541-5.
14. Woon CY. Dural ectasia: a manifestation of type 1 neurofibromatosis. CMAJ 2010; 182:1448
15. Avela K, Valanne L, Helenius I, Mäkitie O. Hajdu-Cheney syndrome with severe dural ectasia. Am J Med Genet A 2011; 155A:595-8.
16. Pyeritz RE, Fishman EK, Bernhardt BA, Siegelman SS. Dural ectasia is a common feature of Marfan syndrome. Am J Hum Genet 1988; 43:726-32.
17. Duncan RW, Esses S. Marfan syndrome with back pain secondary to pedicular attenuation. A case report. Spine 1995; 20:1197-8.
18. Oosterhof T, Groenink M, Hulsmans FJ, Mulder BJM, Van der Wall E, Smit R. Quantitative assessment of dural ectasia as a marker for Marfan Syndrome. Radiology 2001; 220:514-8.
19. Nallamshetty L, Ahn NU, Ahn UM, Nallamshetty HS, Rose PS, Buchowski JM. Dural ectasia and back pain: review of the literature and case report. J Spine Dis Tech 2002; 15:326-9.

### 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.



## Modulación de reflejos cutáneos locales después de lesión medular: Implicaciones para la neuro-rehabilitación

### Local cutaneous reflex modulation following spinal cord injury: Implications for neurorehabilitation

Gómez-Soriano J<sup>1,2</sup>, Bravo Esteban E<sup>1,3</sup>, Ávila-Martín G<sup>1</sup>, Galán I<sup>1</sup>, Taylor J<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Grupo de Función Sensitivomotora. Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo. <sup>2</sup> Escuela de Enfermería y Fisioterapia de Toledo. Universidad de Castilla La Mancha. <sup>3</sup> Grupo de Bioingeniería-CSIC. Arganda del Rey (Madrid).

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

#### Resumen

**Objetivo:** Evaluar el estado de las vías inhibitorias medulares mediante la modulación de reflejos cutáneos locales (RCL) y normalizar su actividad mediante la aplicación de un estímulo vibratorio.

**Material y método:** Se dividió el estudio en dos fases, 1: voluntarios sanos, pacientes con lesión medular incompleta (LMi) sin espasticidad y pacientes con LMi con espasticidad. 2: voluntarios sanos y pacientes con LMi. En ambas fases los sujetos realizaron un ejercicio continuo de tobillo con fases de reposo (REP) y de flexión plantar concéntrica (CON) e isométrica (ISO 50). Se evocaron RCL durante las tres fases del ejercicio registrando la actividad electromiográfica en tibial anterior (TA) y gemelo medial (GM). En la fase 2 se añadió un estímulo vibratorio en la planta del pie para comprobar su efecto sobre los RCL.

**Resultados:** Los voluntarios sanos y el grupo sin espasticidad mostraron una inhibición del TA en las fases de movimiento mientras que en el grupo con espasticidad no hubo modulación de la respuesta.

**Conclusiones:** La aplicación de estímulos vibratorios podría influir sobre mecanismos inhibitorios medulares alterados en pacientes con LMi con espasticidad.

**Palabras clave:**

Lesión Medular, Espasticidad, Vibración, Reflejos Cutáneos Locales.

#### Abstract

**Objective:** To evaluate the general state of inhibitory spinal pathways measuring local cutaneous reflexes (LCR) modulation and normalize this activity through the application of vibratory stimuli.

**Methods:** This study was performed in two phases. In phase 1, healthy volunteers and patients with incomplete spinal cord injury (iSCI) with or without spasticity were examined. In phase 2, healthy volunteers and patients with iSCI were examined. In both studies subjects performed an ankle continuous exercise with phases of rest (REP), concentric (CON) and isometric (ISO 50) plantarflexion. RCL activity was evoked during the three specific movements measuring electromyographic activity in the Tibialis Anterior (TA) and Gastrocnemius Medialis (GM). In the second study phase, vibratory stimuli were applied to the plantar surface of the foot to measure the effect on RCL activity.

**Results:** In the phase I study, both the healthy and the patient group without spasticity revealed an inhibition of TA RCL activity in both plantarflexion exercises, while no such modulation was observed in the spasticity group.

**Conclusions:** The application of vibratory stimuli could mediate in inhibitory spinal mechanisms altered in patients with iSCI with spasticity.

**Key words:**

Spinal Cord Injury, Spasticity, Vibration, Local Cutaneous Reflex.

#### Correspondencia

J. Gómez Soriano  
Hospital Nacional de Paraplégicos.  
Finca "La Peraleda" s/n, Toledo 45071  
jgsoriano@sescam.jccm.es



## Introducción

La estimulación de un nervio cutáneo o la de su área de inervación activa una respuesta refleja de determinados grupos musculares. A este fenómeno se le conoce como reflejo cutáneo local (RCL) [1][2]. La especificidad de estos reflejos en función del área o nervio estimulado y la respuesta del grupo muscular [1] sugiere la participación de los RCL en determinadas redes neuronales a nivel medular implicando a distintas interneuronas que convergen en la vía refleja de la motoneurona alfa [2]. La importancia de los RCL ha quedado patente en su implicación en diferentes tareas, siendo la más estudiada la marcha [3][4]. Estos reflejos modulan su actividad en función de la fase del ciclo de la marcha, dependiendo del estímulo cutáneo que reciba el pie, de esta forma se ha observado un aumento en la excitabilidad del tibial anterior (TA) durante la fase de oscilación y una inhibición de éste durante la fase de apoyo [5], además de participar en la estabilidad del movimiento [6]. La modulación de los RCL también se ha comprobado en movimientos de pedaleo [7], movilizaciones pasivas [10] o incluso saltos continuos [8]. Por lo que se suele relacionar a estos reflejos con mecanismos automáticos asociados a la marcha (GPC) [8][12][13].

Los reflejos cutáneos tienen características similares a los observados en gatos espinales y son utilizados para estudiar mecanismos y circuitos medulares [9][15]. Debido a esto los RCL tienen una función en el estudio de la fisiopatología y recuperación motriz tras la lesión medular (LM) [9]. Lavrov [10] asoció los reflejos cutáneos con la recuperación de la función locomotriz en ratas y, posteriormente, Dietz et al. [11] lo hicieron en pacientes con lesión medular completa, relacionando la actividad refleja evocada en el nervio tibial con la actividad electromiográfica (EMG) de bíceps femoral, gemelo medial (GM) y TA durante el entrenamiento asistido de la marcha. También se ha visto cómo la LM altera la modulación fisiológica de los RCL en diferentes tareas [2][8], lo que puede llegar a repercutir en la funcionalidad.

Durante los últimos diez años varios estudios científicos han probado los efectos de la neurorehabilitación en modelos experimentales en animales y pacientes con lesión medular incompleta [12-14]. En particular el efecto de la vibración, estímulos tipo TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) y el entrenamiento de la marcha a través de una cinta sin fin. Sin embargo, el efecto de estas técnicas de neurorehabilitación utilizando pruebas neurofisiológicas como los RCL no ha sido investigado sistemáticamente a nivel medular en pacientes.

La aplicación de nuevas técnicas de neuro-rehabilitación han sido probadas en pacientes con espasticidad. El entre-

namiento de la marcha [15], la aplicación de estímulos propioceptivos [12] y cutáneos [13], pueden modular la espasticidad por debajo de la LM. Aunque el tratamiento convencional de la espasticidad está basado en la administración de agentes farmacológicos como el baclofeno, los programas de neurorehabilitación también pueden servir para reducir espasmos, clonus y co-activación de los antagonistas en pacientes con LM [12][15][16].

El objetivo de este estudio es utilizar los RCL para evaluar el estado de las vías inhibitorias segmentarias y descendentes cuantificando la modulación de estos reflejos en diferentes fases del movimiento voluntario, así como conseguir una normalización de las respuestas alteradas mediante la aplicación de un estímulo vibratorio sobre la planta del pie.

## Pacientes y metodología

Dividimos el estudio en dos fases, la primera diseñada para medir la modulación de los reflejos cutáneos de forma específica en pacientes con y sin espasticidad durante distintas fases del movimiento voluntario. La segunda fase evaluó, de forma general, el efecto de la vibración sobre los RCL en pacientes con lesión medular.

Se seleccionaron voluntarios sanos sin ninguna afectación neurológica central o periférica y pacientes con LM incompleta motora. Todos los sujetos firmaron un consentimiento informado aprobado por el comité ético local (Complejo Hospitalario de Toledo). Los criterios de inclusión para los pacientes con LM fueron: pacientes con una edad entre 18 y 60 años con lesión medular incompleta motora AIS (ASIA Impairment Scale) C ó D, entre los niveles C4 y D10, con un periodo de evolución superior a 3 meses y con preservación de la musculatura de la pierna TA y tríceps sural (TS), con una valoración muscular igual o superior a 3, según la Escala Internacional de Valoración Muscular [17] en al menos uno de los miembros. Los criterios de exclusión fueron lesión nerviosa a nivel periférico o supramedular, historial de epilepsia, embarazo, lesiones articulares y/o musculares en miembros inferiores o no presentar respuesta refleja visible a una intensidad de estímulo tolerable.

A todos las personas con LM se les realizó una valoración de fuerza muscular en los músculos TA y TS según la Escala Internacional de Valoración Muscular así como una valoración clínica de espasticidad, empleando la Escala Ashworth Modificada [18] para la hipertonía y la escala de frecuencia de espasmos de PENN [19]. Se registró en cada paciente el torque máximo voluntario (TMV) para el TS durante dos contracciones de 5s con un descanso de 20s entre ambas. Para los voluntarios sanos únicamente se registró el TMV.



Para la Fase 1 los sujetos con LM fueron divididos en dos grupos en función de su espasticidad: Grupo espástico (SPT), aquellos con un resultado igual o superior a 1 en la escala Ashworth Modificada y mayor de 0 en la escala PENN (n=9). Grupo no espástico (nSPT), aquellos con resultados menores de 1+ en la escala Ashworth Modificada y de 0 en la escala PENN (n=10), considerando a pacientes con una ligera hipertonía (1 en la escala Ashworth Modificada) pero sin espasmos (0 en la escala PENN) como pacientes sin espasticidad [20]. La valoración de la espasticidad fue llevada a cabo por fisioterapeutas del Hospital Nacional de Paraplégicos ajenos al desarrollo del estudio. Para la Fase 2 no se separó a los pacientes con LM en función de su espasticidad

#### *Protocolo de movimiento controlado*

Cada sujeto permaneció sentado con la articulación de la cadera, rodilla y tobillo a 90°, con el pie sobre un dinamómetro que ofrecía un *feed-back* visual. Los sujetos fueron instruidos para realizar un patrón de movimiento que consistía en una contracción concéntrica de los extensores de tobillo (CON) (4sec), una contracción isométrica al 50% del TMV de los extensores de tobillo (ISO 50) (4 sec) y una fase de normalización hasta el nivel de reposo (4 sec). El ejercicio fue repetido 10 veces con un reposo (REP) de 3 sec entre cada repetición con la pierna dominante en el caso de los voluntarios sanos o la de mayor puntuación en la Escala Internacional de Valoración Muscular en sujetos con LM.

En la primera fase este procedimiento se repitió tres veces: (1) sin evocación de RCL, (2) con evocación de RCL en la zona del talón y (3) con evocación de RCL en la planta del pie. En la segunda fase se realizó el procedimiento anterior con evocación de RCL en la planta del pie repitiéndose dos veces con orden aleatorio: sin estímulo de vibración y con estímulo de vibración.

#### *Estimulación cutánea*

Los RCL fueron evocados en las fases REP, CON e ISO 50 de cada secuencia utilizando el programa Signal Versión 2.14 (Cambridge Electronic Design, 2003). Para ello se colocó el ánodo, con una superficie de 82,5 cm<sup>2</sup>, en el dorso del pie y dos cátodos de 24 cm<sup>2</sup>, uno de ellos en la planta del pie y el otro en el talón, conectándose uno u otro en función de la zona de estimulación deseada. De esta forma, el ánodo de mayor tamaño asegura una mayor densidad de corriente y una percepción sensitiva en la planta del pie. Se aplicó un estímulo eléctrico de cinco pulsos rectangulares (1 ms de duración con 5 ms de intervalo entre pulsos) [5][27] a una intensidad de estimulación de

1,2 veces el umbral motor o al umbral de tolerancia del sujeto, utilizando para ello un estimulador de corriente constante (DS7A Digitimer). El umbral para el RCL fue identificado como la respuesta que superara un 25% de la señal electromiográfica basal a la mínima intensidad para el reflejo de TA en la estimulación plantar y para GM en la estimulación del talón.

El estímulo propioceptivo por vibración aplicado en la fase dos consistía en un aplicador circular de 9.6 cm<sup>2</sup> a 80Hz (vibrador «ferticare personal», Dinamarca) en la planta del pie, que comenzaba 30 segundos antes del comienzo del ejercicio y finalizaba al mismo tiempo que éste

#### *Recogida y análisis de datos*

Para los RCL evocados en la planta del pie se registró la EMG del TA y para los RCL evocados en el talón la del músculo GM ya que éstas son las mejores zonas para obtener las respuestas de esos músculos tanto en reposo (20) como en contracción. Se utilizaron electrodos bipolares de plata clorada (amplificación 1000x y filtros a 20-450Hz, Delsys Inc. Signal Conditioning Electrodes 2.3). En cada registro de EMG la señal fue rectificada, eliminada el *offset* y suavizada 3 puntos. Posteriormente se cuantificó la integral separando 4 ventanas con las siguientes latencias: «temprana» (50-100 ms), «media» (100-200 ms), «tarde» (200-300ms) y «total» (50-300 ms), con el fin de poder realizar comparaciones entre las latencias de los dos componentes de la respuesta refleja que se suelen registrar [2][5][29].

Para la comparación de los RCL en las distintas fases analizadas (fase 1) se estandarizaron los resultados en función de los valores de reposo, aislando la actividad refleja mediante una resta de la EMG con RCL menos la EMG basal [1][5] y estandarizando mediante la función: fase de movimiento [CON o ISO 50/fase REP] -1 de forma que la actividad refleja durante la fase REP es representada como «0». Fueron excluidos los datos cuando la resta de la actividad del RCL menos la actividad basal diera negativo.

Debido a que la muestra era escasa y no seguía una distribución normal se utilizó estadística no paramétrica mediante el programa Prisma (Graphpad Prism, USA, version 4.0). Para la fase 1 se empleó el test de Kruskal-Wallis con una prueba *post-hoc* de Bonferroni para realizar una comparación entre grupos y el test de Friedman con una prueba *post-hoc* de Bonferroni para comparar entre las distintas fases analizadas (REP, CON e ISO 50). Para la fase 2 se empleó el test de Wilcoxon que medía las diferencias entre las repeticiones «sin» y «con» vibración. Se estableció la significación estadística para  $p < 0.05$ .



## Resultados

### RCL y pacientes con espasticidad:

La comparación entre los tres grupos experimentales en el RCL evocado en la planta y registrado en el TA obtuvo diferencias significativas en las tres fases estudiadas (REP ( $P=0,04$ ), CON ( $P=0,01$ ) e ISO50,  $P=0,01$ ). El grupo SPT tuvo una respuesta significativamente más elevada en la fase CON ( $0,59 \text{ mV.s} \pm 0,16$ ) que el grupo nSPT ( $0,2 \text{ mV.s} \pm 0,08$ ) ( $P<0,05$ ) y que el grupo de sanos ( $0,22 \text{ mV.s} \pm 0,07$ ) ( $P<0,05$ ) y en la fase ISO50 (grupo SPT  $0,58 \text{ mV.s} \pm 0,18$ ; grupo nSPT  $0,21 \text{ mV.s} \pm 0,07$  ( $P<0,05$ ); grupo de sanos  $0,2 \text{ mV.s} \pm 0,08$  ( $P<0,05$ ). Sin embargo, las pruebas post-hoc no revelaron diferencia al comparar de forma específica los distintos grupos en la fase REP (grupo SPT  $0,62 \text{ mV.s} \pm 0,15$ , grupo nSPT  $0,46 \text{ mV.s} \pm 0,11$  y grupo de sanos  $0,22 \text{ mV.s} \pm 0,05$ ) (Figura 1).

En los resultados del RCL evocado en el talón y registrado en el GM se encontraron diferencias significativas en la fase de REP ( $P=0,04$ ), obteniendo el grupo nSPT ( $0,15 \text{ mV.s} \pm 0,027$ ) una respuesta menor que el grupo SPT ( $0,169 \text{ mV.s} \pm 0,019$ ) pero mayor que la respuesta de los voluntarios sanos ( $0,106 \text{ mV.s} \pm 0,012$ ), aunque las pruebas post-hoc sólo detectaron diferencias significativas entre el grupo SPT y el grupo de voluntarios sin afectación ( $p<0,05$ ). En las fases CON e ISO 50 no se obtuvo ninguna diferencia estadísticamente significativa.

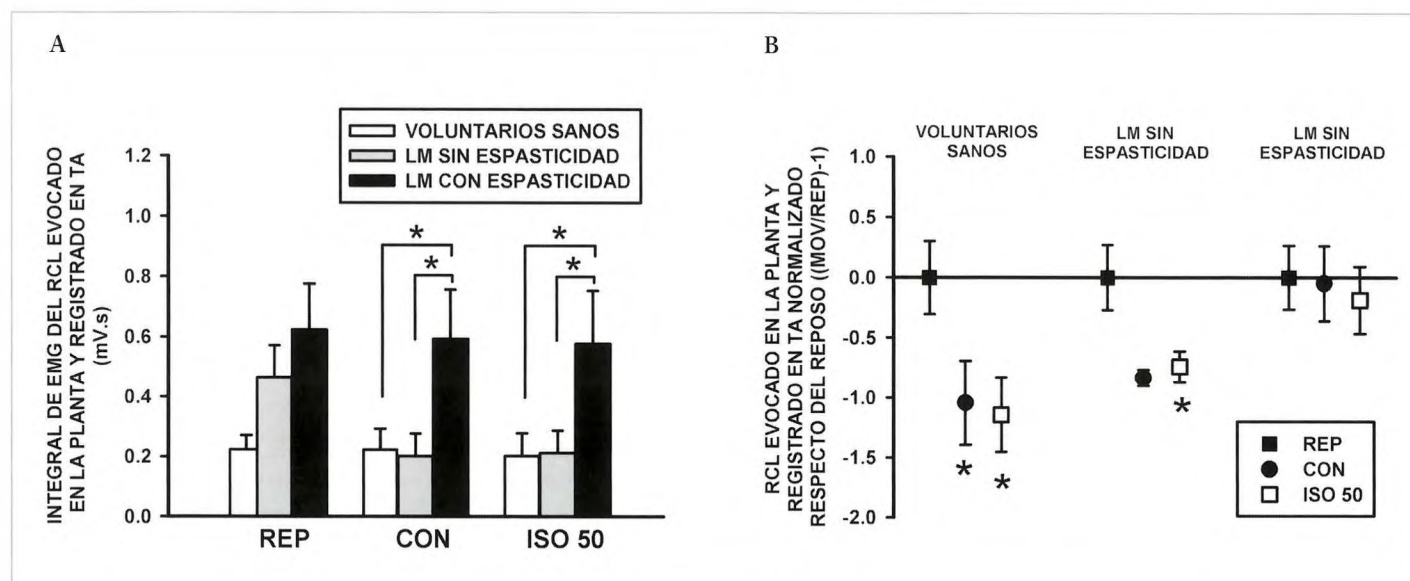
### Modulación de los RCL en las fases del movimiento voluntario:

Al estandarizar cada grupo en función a los resultados obtenidos durante la actividad refleja en reposo, se comprobó que los voluntarios sanos inhibieron la actividad de los RCL evocados en la planta y registrados en el TA, tanto en la fase CON (inhibición de  $1 \pm 0,35$ ) ( $P<0,05$ ) como en la fase ISO50 (inhibición de  $1,1 \pm 0,31$ ) ( $P<0,01$ ). El grupo nSPT experimentó también una inhibición de  $0,8 \pm 0,065$  (no significativa) en la fase CON y de  $0,7 \pm 0,128$  en la fase ISO50 ( $p<0,05$ ). El grupo SPT no obtuvo modulación significativa en ninguna de las fases estudiadas (facilitación de  $0,0 \pm 0,311$  en la fase CON e una inhibición de  $0,2 \pm 0,278$  en la fase ISO50) (Figura 1).

En la actividad refleja registrada en el músculo GM del RCL evocado en el talón, no obtuvieron una modulación significativa ni el grupo de voluntarios sanos (inhibición de  $0,5 \pm 0,2$  en la fase CON e inhibición de  $0,3 \pm 0,2$  en la fase ISO50) ni el grupo SPT (inhibición de  $1,5 \pm 0,4$  en la fase CON e inhibición de  $1,1 \pm 0,3$  en la fase ISO50). Sin embargo sí que se observó una inhibición significativa ( $P=0,0009$ ) del grupo nSPT en ambas fases del movimiento ( $0,6 \pm 0,3$  en la fase CON ( $P<0,01$ ) y de  $0,7 \pm 0,3$  en la fase ISO50 ( $P<0,01$ )).

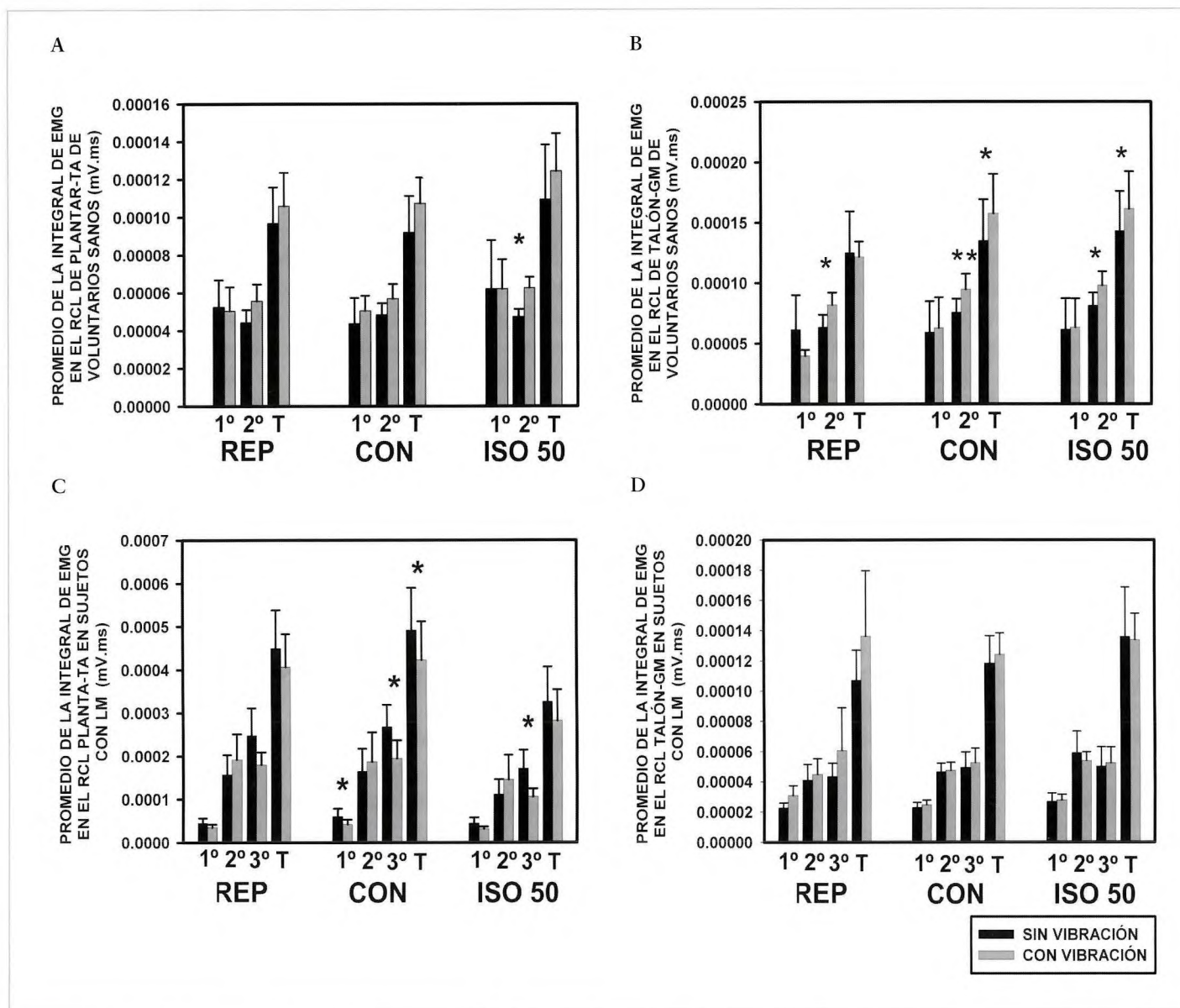
### Efectos de la vibración sobre la actividad de los RCL:

En los voluntarios sanos, el efecto de vibración sobre los RCL evocados en la planta y registrados en TA tan solo ex-



**Fig. 1. :** A) Promedio de la actividad de EMG de los RCL. En el RCL evocado en la planta y registrado en TA, el grupo SPT obtuvo mayores respuestas de EMG que el grupo nSPT y que el grupo de voluntarios sanos en las fases CON e ISO50, pero no en la fase REP. B) Actividad específica del RCL normalizado respecto de la fase REP. En el RCL evocado en la planta y registrado en TA, los voluntarios sanos tuvieron una inhibición significativa de la actividad refleja en la fase CON y en la fase ISO50, el grupo nSPT obtuvo una inhibición significativa de la actividad refleja en la fase ISO50 y casi alcanza la significación en la fase CON, el grupo SPT no presentó inhibición de RCL en ninguna fase. \*:  $P<0,05$ ; \*\*:  $P<0,01$





**Fig. 2.** Promedio de la integral de los RCL en diferentes latencias durante las distintas fases del movimiento. En voluntarios sanos observamos cómo el estímulo de vibración en la planta del pie produce mayores cambios en las latencias largas (100-200ms) (2º) y en latencias totales (50-200ms) (T) del músculo GM (B), aunque también hay algunos cambios significativos en algunas fases aisladas de TA (A). En los pacientes con LMi, podemos ver que, al contrario que en los voluntarios sanos, no hay cambios en el RCL del músculo GM (D) mientras que encontramos inhibición del RCL de TA (C). \*:  $P < 0,05$  y \*\*:  $P < 0,01$ .

perimentó cambios significativos en la latencia media del reflejo planta-TA (100 a 200 ms) ( $p=0,027$ ). Sin embargo, la vibración aumentó la respuesta de EMG de los RCL evocados en el talón y registrados en GM, concretamente en la latencia media (100-200 ms) durante las fases REP ( $p=0,008$ ), CON ( $p=0,004$ ) e ISO 50 ( $p=0,02$ ) y en la respuesta total (50 – 300 ms) durante las fases de movimiento, CON ( $p=0,049$ ) e ISO 50 ( $p=0,027$ ) (Figura 2)

En contraste, el efecto de la vibración sobre los RCL en pacientes con LM incompleta no produjo cambios en el

músculo GM durante ninguna de las fases del movimiento. Sin embargo la vibración disminuyó la actividad de los RCL evocados en la planta y registrados en TA, la vibración inhibió la respuesta de latencia temprana (50 a 100 ms, 15%,  $p=0,032$ ), latencia tardía (200 a 300 ms, 14%,  $p=0,032$ ) y la respuesta total (50 a 300 ms, 8%,  $p=0,042$ ) durante la fase de flexión plantar de tobillo. En cuanto a la fase de contracción isométrica, la respuesta de latencia tardía (de 200 a 300 ms) del reflejo plantar - TA se inhibió un 9% ( $p=0,042$ ) (Figura 2).



## Discusión

Los resultados principales de este estudio son la falta de inhibición del RCL del TA durante el movimiento (fases CON e ISO50) en los pacientes con espasticidad, así como la potenciación de la inhibición mediante estímulos de vibración en pacientes con LM. Hasta el momento, muy pocos artículos han descrito la falta de inhibición de reflejos cutáneos en pacientes con lesión medular [2][4], incluso a pesar de similares hallazgos en gatos [21]. Sin embargo, en ninguno de estos estudios diferencian la espasticidad de los pacientes como factor diferencial en la modulación de reflejos cutáneos. Jones y Yang [22] observaron una ausencia de inhibición del músculo TA, en la modulación de reflejos en pacientes con lesión medular durante la marcha. Por otra parte, el estudio de Knikou et al [23] señala cómo las aferencias cutáneas provocan respuestas involuntarias que sugieren una desinhibición a nivel medular.

Estudios previos también han detectado este incremento de flexores sin cambios en extensores en situaciones de reposo [31][32] y durante la marcha [23], así como el aumento del «campo receptivo del reflejo» (*reflex receptive field*) [31][33], pero únicamente comparando con sujetos sanos y sin distinguir a pacientes espásticos de los no espásticos. El hecho de que en el presente estudio no se hayan encontrado un aumento de respuesta de TA en las pacientes con LM en reposo podría deberse a la gran variabilidad de los datos, ya que sí que se observa una importante diferencia entre los dos grupos de pacientes con LM y los individuos sanos durante el reposo mientras que en las fases de movimiento, los pacientes sin espasticidad tienen similares valores a los individuos sanos.

La falta de inhibición de RCL durante el movimiento vista en los pacientes con espasticidad del presente estudio se relaciona con la falta de inhibición de circuitos espinales propuesta como mecanismos patofisiológicos de la espasticidad [18-20]. El daño de interneuronas inhibitorias localizadas en su mayor parte en la sustancia gris intermedia y en la parte central de las astas dorsales y ventrales [24], la formación de sinapsis indeseadas producto de una plasticidad maladaptativa [25] o la gran influencia de un control supraespinal alterado produce un aumento de la excitabilidad neuronal que desencadena actividad muscular involuntaria [26] o la mayoría de los síntomas positivos del llamado síndrome de la motoneurona superior [27]. Por otra parte, la desinhibición de estos circuitos ha sido relacionada específicamente con el desarrollo de espasmos y con la presencia de clonus [28]. Sin embargo, en nuestro estudio no se ha encontrado relación entre la falta de inhibición de los reflejos con el grado de espasmos mostrado por

los pacientes con LM, mientras que el clonus no ha sido medido en nuestros pacientes.

Este trabajo es novedoso en la utilización de los RCL para el estudio del efecto de la activación sensitiva por vibración durante el reposo y durante el movimiento. Se ha visto que los RCL están modulados principalmente por mecanismos medulares, pero hay otra parte que se rige por una modulación directa a través de vías descendentes supramedulares [6]. Nuestra hipótesis estaba basada en que la actividad de los RCL en músculos extensores y flexores no solo cambiaría después LM incompleta, sino que la actividad de estos reflejos sería imprescindible en la identificación de los procesos de neuromodulación durante la aplicación de estímulos condicionantes como la vibración.

La facilitación de las respuestas de larga latencia de los RCL dirigidos al músculo GM en individuos sanos, probablemente se basan en un aumento en la modulación facilitadora por vía descendentes desde la corteza o centros del tronco encefálico. Estudios similares han identificado mecanismos dirigidos al músculo TA después de la activación de las aferencias cutáneas del pie (29). Tras la LM, la función de las vías descendentes excitatorias podría estar en parte dañada. La observación de una inhibición de los RCL con estímulos vibratorios dirigidos al músculo TA es original, ya que no existen estudios similares.

La relevancia clínica de estos circuitos reflejos ha sido reflejada en multitud de artículos, pero muy pocos de ellos han encontrado una correlación específica entre los reflejos cutáneos y variables clínicas [12][13]. Duysens et al. [30] correlacionaron la actividad de la respuesta refleja del TA con la cinemática del tobillo durante la marcha de voluntarios sanos, relacionándolo de esta forma con mecanismos de control de la marcha. Dietz et al. [31] analizaron el grado de actividad de reflejos cutáneos espinales con la actividad locomotriz de pacientes con lesión medular, sugiriendo que las redes espinales que participan en el control motor voluntario son las mismas que los circuitos espinales que modulan los RCL. La relevancia clínica de este estudio radica en la importancia del estado neurofisiológico de los circuitos medulares durante el proceso rehabilitador. El desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas basadas en la normalización de estos circuitos podría ser clave en el futuro [32]. El hecho de que la activación de mecanorreceptores y vías aferentes por estímulos vibratorios produzca una inhibición del músculo TA en las vías de los RCL en pacientes con LM incompleta podría ser interesante a la hora de ampliar el número de nuevas herramientas para la neuro-rehabilitación o para el tratamiento de ciertos síntomas de la espasticidad,



como la co-activación de antagonistas, la hiperreflexia o la presencia de espasmos.

Este primer estudio apoya la aplicación de estímulos vibratorios, no solo para aumentar la eficacia en un programa de rehabilitación, también para el tratamiento de pacientes con espasticidad. En conclusión la aplicación de estímulos vibratorios en combinación con otras herramientas, como la corriente eléctrica tipo TENS [13] o la activación muscular y propioceptiva mediante ejercicio continuo [14][15] podría constituir una terapia completa alternativa para la recuperación funcional de los pacientes con LM. ■

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sonnenborg FA, Andersen OK, Rendt-Nielsen L. Modular organization of excitatory and inhibitory reflex receptive fields elicited by electrical stimulation of the foot sole in man. *Clin Neurophysiol* 2000; 111:2160-9.
2. Knikou M. Plantar cutaneous input modulates differently spinal reflexes in subjects with intact and injured spinal cord. *Spinal Cord* 2007; 45:69-77.
3. Baken BC, Dietz V, Duysens J. Phase-dependent modulation of short latency cutaneous reflexes during walking in man. *Brain Res* 2005; 1031:268-75.
4. Zehr EP, Stein RB, Komiyama T. Function of sural nerve reflexes during human walking. *J Physiol* 1998; 507:305-14.
5. Yang JF, Stein RB. Phase-dependent reflex reversal in human leg muscles during walking. *J Neurophysiol* 1990; 63:1109-17.
6. Zehr EP, Stein RB. What functions do reflexes serve during human locomotion? *Prog Neurobiol* 1999; 58:185-205.
7. Zehr EP, Hundza SR, Balter JE, Loadman PM. Context-dependent modulation of cutaneous reflex amplitudes during forward and backward leg cycling. *Motor Control* 2009; 13:368-86.
8. Hauglustaine S, Prokop T, van Zwieten KJ, Duysens J. Phase-dependent modulation of cutaneous reflexes of tibialis anterior muscle during hopping. *Brain Res* 2001; 897:180-3.
9. Pearson KG. Spinal cord injury reveals unexpected function of cutaneous receptors. *J Neurophysiol* 2003; 90:3583-4.
10. Lavrov I, Gerasimenko YP, Ichiyama RM, Courtine G, Zhong H, Roy RR, et al. Plasticity of spinal cord reflexes after a complete transection in adult rats: relationship to stepping ability. *J Neurophysiol* 2006; 96:1699-710.
11. Dietz V, Grillner S, Trepp A, Hubli M, Bolliger M. Changes in spinal reflex and locomotor activity after a complete spinal cord injury: a common mechanism? *Brain* 2009; 132:2196-205.
12. Butler JE, Godfrey S, Thomas CK. Depression of involuntary activity in muscles paralyzed by spinal cord injury. *Muscle Nerve* 2006; 33:637-44.
13. Gregoric M. Suppression of flexor reflex by transcutaneous electrical nerve stimulation in spinal cord injured patients. *Muscle Nerve* 1998; 21:166-72.
14. Kiser TS, Reese NB, Maresh T, Hearn S, Yates C, Skinner RD, et al. Use of a motorized bicycle exercise trainer to normalize frequency-dependent habituation of the H-reflex in spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2005; 28:241-5.
15. Dietz V, Colombo G, Jensen L. Locomotor activity in spinal man. *Lancet* 1994; 344:1260-3.
16. Skold C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:1548-57.
17. Medical Research Council. Aids to the examination of the peripheral nervous system. Memorandum No. 45 ed. London: Her Majesty's Stationery Office; 1976.
18. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67:206-7.
19. Penn RD, Kroin JS. Long-term intrathecal baclofen infusion for treatment of spasticity. *J Neurosurg* 1987; 66:181-5.
20. Andersen OK, Sonnenborg FA, rendt-Nielsen L. Modular organization of human leg withdrawal reflexes elicited by electrical stimulation of the foot sole. *Muscle Nerve* 1999; 22:1520-30.
21. Forssberg H. Stumbling corrective reaction: a phase-dependent compensatory reaction during locomotion. *J Neurophysiol* 1979; 42:936-53.
22. Jones CA, Yang JF. Reflex behavior during walking in incomplete spinal-cord-injured subjects. *Exp Neurol* 1994; 128:239-48.
23. Knikou M. Plantar cutaneous input modulates differently spinal reflexes in subjects with intact and injured spinal cord. *Spinal Cord* 2007; 45:69-77.
24. Gelfan S, Tarlov IM. Interneurons and rigidity of spinal origin. *J Physiol* 1959; 146:594-617.
25. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord* 2004; 42:383-95.
26. Nogues MA. Spontaneous electromyographic activity in spinal cord lesions. *Muscle Nerve* 2002; 11(Suppl):S77-S82.
27. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002; 9(Suppl 1):3-9.
28. Beres-Jones JA, Johnson TD, Harkema SJ. Clonus after human spinal cord injury cannot be attributed solely to recurrent muscle-tendon stretch. *Exp Brain Res* 2003; 149:222-36.



29. Van Wezel BM, Ottenhoff FA, Duysens J. Dynamic control of location-specific information in tactile cutaneous reflexes from the foot during human walking. *J Neurosci* 1997; 17:3804-14.
30. Duysens J, Tax AA, Trippel M, Dietz V. Phase-dependent reversal of reflexly induced movements during human gait. *Exp Brain Res* 1992; 90:404-14.
31. Dietz V, Grillner S, Trepp A, Hubli M, Bolliger M. Changes in spinal reflex and locomotor activity after a complete spinal cord injury: a common mechanism? *Brain* 2009; 132:2196-205.
32. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007; 6:725-33.

---

#### 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.



## Estimulación eléctrica del nervio pudendo: una opción para el tratamiento de la hiperactividad neurogénica del detrusor

Electrical stimulation of pudendal nerve: an option for the treatment of the neurogenic detrusor overactivity

Opisso E<sup>1</sup>, Navarro M<sup>1</sup>, Morcillo M<sup>1</sup>, Borau A, Rijkhoff NJM<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut Universitari de Neurorehabilitació Guttmann-UAB, Badalona. <sup>2</sup>Department of Health Science and Technology, Center for Sensory-Motor Interaction (SMI), Aalborg University, Aalborg, Denmark.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

### Resumen

**Objetivo:** Introducir la estimulación eléctrica del nervio pudendo como un procedimiento capaz de tratar la hiperactividad neurogénica del detrusor en un contexto hospitalario y domiciliario.

**Pacientes y Métodos:** Para el primer estudio (Programa de autoestimulación en ambiente domiciliario) se reclutaron 11 pacientes. La duración del protocolo fue de una semana e incluía dos urodinámicas, una al principio y otra al final del proceso. En el segundo protocolo se incluyeron doce pacientes (Estimulación eléctrica mediante EMG del nervio dorsal del pene/clitoris) donde se realizaron dos urodinámicas sucesivas, la primera sin y la segunda con estimulación. En los dos estudios se valoró la capacidad cistométrica. En el primer estudio, a los pacientes se les pedía que rellenaran un diario miccional.

**Resultados:** Tanto para el primero como para el segundo estudio, los pacientes mostraron un aumento significativo de las capacidades cistométricas en las urodinámicas posteriores comparadas con las iniciales ( $p=0,045$ ) ( $p=0,002$ ). El volumen medio de micción diaria se incrementó conforme avanza la estimulación ( $p=0,035$ ).

**Conclusión:** La viabilidad y los resultados globalmente positivos de los estudios prueban que la estimulación eléctrica del nervio pudendo puede ser una opción para el tratamiento de la hiperactividad neurogénica del detrusor.

### Palabras clave:

Hiperactividad del detrusor, lesión medular, daño cerebral, incontinencia, estimulación del pudendo.

### Abstract

**Objective:** To introduce the electrical stimulation of the pudendal nerve as an effective procedure to treat neurogenic detrusor overactivity in both hospital and home settings.

**Patients and Methods:** For this purpose, two studies were designed and performed. Eleven patients were recruited in the first study (Autostimulation program in home setting). The duration of the protocol was one week and it included two urodynamics, first at baseline and the second at the end of the study. In the second study (EMG electrical stimulation of the dorsal penile/clitoral nerve), twelve patients were included. Patients underwent two successive urodynamics, first without and second with electrical stimulation. In both studies, cystometric capacities were used to assess objectively the outcome of the treatment. In the first study, patients were asked to fill a bladder diary.

**Results:** In both first and second studies, patients show an statistically significant improvement of the cystometric capacities in posterior urodynamics compared to baseline urodynamics ( $p=0.045$  and  $p=0.002$ , respectively). Mean micturition volume per day increased significantly as long as stimulation days advanced ( $p=0.035$ ).

**Conclusion:** The feasibility and the globally positive outcomes of both studies show that the stimulation of the pudendal nerve can be an option to the treatment of the neurogenic detrusor overactivity.

### Key-words:

Detrusor overactivity, Spinal Cord Injury, Brain Injury, Pudendal stimulation, Incontinence.

### Correspondencia

E. Opisso  
Institut Universitari de Neurorehabilitació Guttmann-UAB  
Camí de Can Ruti s/n 08916 (Badalona)  
eopisso@guttmann.com



## I Introducción

La micción voluntaria y el mantenimiento de la continencia son funciones diarias que se desarrollan en comportamientos socialmente aceptables. Este comportamiento que se adquiere en la niñez requiere la mayor integración entre los sistemas nerviosos somáticos y autónomos tanto consciente como subconsciente del control neuronal. La función coordinada de la vejiga urinaria y sus esfínteres depende de la completa integridad de las vías nerviosas periféricas en un complejo sistema de control neuronal situado en la médula espinal y el cerebro [1].

Los dos principales problemas que comporta la vejiga neurogénica son la hiperactividad neurogénica del detrusor (NDO) y la disinergia detruso-esfinteriana (DSD). La Sociedad Internacional para la Continencia (ICS) define la NDO como una observación urodinámica caracterizada por contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenado que pueden ser provocadas o espontáneas cuando existe una patología neurológica relevante. También define la DSD como la contracción del detrusor concurrente con la contracción involuntaria del músculo estriado uretral [2]. La NDO es responsable, en estos sujetos, de baja capacidad vesical e incontinencia. Los pacientes que tienen NDO en combinación con DSD pueden tener también altas presiones vesicales transitorias las cuales pueden llevar al reflujo vesicoureteral y al fallo renal si no se trata.

Hay diferentes métodos para tratar la incontinencia que produce la NDO como son la cateterización intermitente (CI) [3] o la autocateterización limpia. La utilización de antimuscarínicos en combinación con la CI limpia es el patrón de manejo de la NDO [4]. Los anticolinérgicos re-

ducen la capacidad de contracción del detrusor durante la fase de llenado y, por lo tanto, incrementan la capacidad vesical [5]. El uso de inyecciones de toxina botulínica en el detrusor ha supuesto otra alternativa en el tratamiento de la NDO, aunque sus efectos no son permanentes [6]. Otros procedimientos quirúrgicos, como la citoplastia de ampliación vesical [7] o la rizotomía dorsal sacra [8], pueden ser una alternativa permanente para estos pacientes. También la estimulación eléctrica de los aferentes del nervio pudendo es un método efectivo en la supresión de las contracciones involuntarias del detrusor en pacientes con NDO [9][10]. La estimulación del nervio dorsal del pene o del clítoris (ENDP), una rama del pudendo, son efectivas para inhibir las contracciones del detrusor además de ser un procedimiento no invasivo [11][12]. Existen dos tipos de estimulación, en cuanto a su disparo, la estimulación continua en el tiempo y la estimulación condicionada a la contracción del detrusor. Ambas han probado ser igual de efectivas [12]. Este trabajo tiene como objetivo analizar la estimulación eléctrica del nervio pudendo como un procedimiento capaz de tratar la hiperactividad neurogénica del detrusor.

## I Material y métodos

Para ejecutar este trabajo se diseñaron y ejecutaron dos estudios:

### *Estudio 1: Programa de autoestimulación en ambiente domiciliario.*

El programa tuvo una semana de duración y siguió el protocolo mostrado en la Tabla 1. Las urodinámicas, para recoger las variables cistométricas, tanto del primer como

**Tabla 1.** Protocolo del primer estudio

Día	Tarea	Ubicación
<b>Programa de autoestimulación en ambiente domiciliario</b>		
1	URODINÁMICA	1.- Sin estimulación 2.-Autoestimulación HOSPITAL
2	Sin estimulación // Diario miccional	DOMICILIO
3-5	Con estimulación // Diario miccional	DOMICILIO
6	Sin estimulación // Diario miccional	DOMICILIO
7	URODINÁMICA	1.- Sin estimulación 2.-Autoestimulación HOSPITAL
<b>Estimulación eléctrica mediante EMG del nervio dorsal del pene o clítoris</b>		
1	URODINÁMICA	1.- Sin estimulación + Registro de EMG 2.-Estimulación controlada con EMG HOSPITAL



del último día, constaron de dos infusiones, una de control y la segunda con estimulación, donde el paciente se estimuló para prevenir las contracciones involuntarias del detrusor.

Durante la fase domiciliaria, el paciente utilizó un pequeño estimulador, accionado por un botón, (Odstock O2CHS, Salisbury Health Care, Salisbury, Wiltshire, Reino Unido) personalmente tres de los cinco días que dura esta fase. Se colocaron electrodos autoadhesivos de 25 mm (PALS, Axelgaard Man Co, Fallbrook, CA, EEUU) que se colocaron en la parte dorsal del pene o cerca del clítoris (Figura 1). Los parámetros de estimulación fueron 20 pulsos por segundo, con un ancho de 200  $\mu$ s y una intensidad de estimulación, configurada para cada sujeto, entre 1,5 y 2 veces la intensidad necesaria para producir el reflejo bulbocavernoso y dependiendo de la tolerancia a la corriente.

En la fase domiciliaria al paciente rellenó durante cinco días un diario miccional donde se anotaron las cantidades de líquido ingerido, líquido miccionado, escapes, episodios de urgencia y el número de estimulaciones.

#### *Estudio 2: Estimulación eléctrica mediante EMG del nervio dorsal del pene o clítoris*

Para aquellos pacientes en los cuales la autoestimulación no era una opción por no disponer de suficiente sensación vesical para activar la estimulación, se recomendó la estimulación por EMG del esfínter uretral externo. Para registrar el EMG del esfínter uretral externo realizamos dos punciones, mediante dos agujas hipodérmicas, a través del suelo pélvico en los hombres o parauretralmente en las mujeres (Figura 2).

A los pacientes reclutados se les realizó una urodinámica de dos infusiones. La primera sin estimulación que sirvió de



Fig. 1. Esquema de estimulación del nervio pudendo (nervio dorsal del pene).

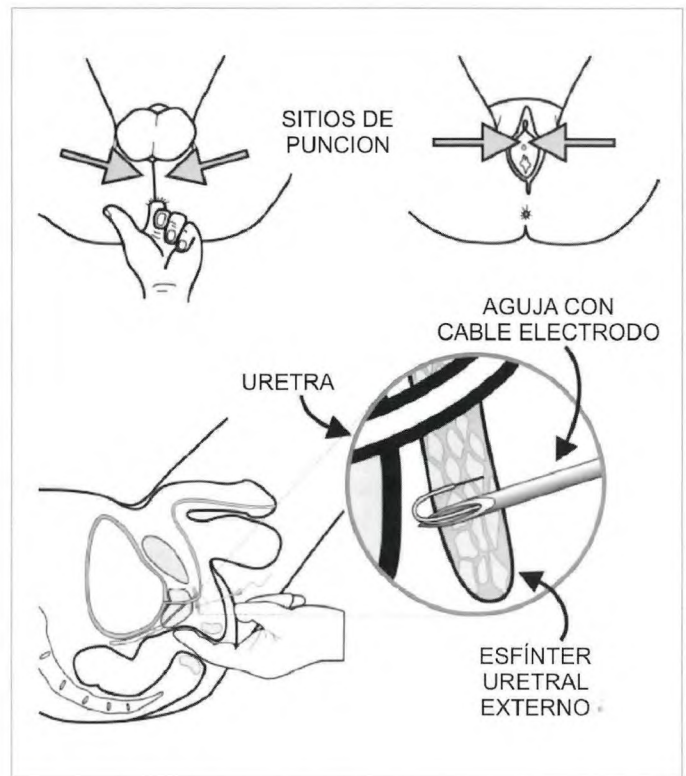


Fig. 2. Esquema de la colocación de los electrodos de EMG en hombres y mujeres.

diagnóstico, además de aportar el registro de EMG. La segunda fue con estimulación disparada por EMG. Entre la primera y la segunda se calculó el umbral de EMG a partir del cual se dispara la estimulación (Tabla 1). La actividad de EMG no se limitó a los periodos donde la presión intravesical era alta, cuando se contraía el detrusor, por lo que fue necesario construir un detector de EMG capaz de distinguir la señal EMG del esfínter correlacionada con el detrusor. Para esta identificación de la señal se utilizó un detector basado en una función de la media cuadrática y la curtosis de una ventana deslizante de 300 ms que se actualizaba cada 30 ms.

#### *Población*

Entre Abril de 2009 y Abril de 2010 se incluyeron en uno de los dos estudios un total de 23 pacientes con síntomas de NDO. Los criterios de inclusión fueron diagnóstico con NDO con una capacidad vesical menor a 300 ml y ser mayor de edad. Se excluyeron aquellos pacientes que portaban sonda vesical permanente o que presentaban intolerancia a la estimulación eléctrica.

A todos los pacientes se les entregó la hoja informativa y de todos se obtuvo el correspondiente consentimiento



**Tabla 2.** Pacientes incluidos en el estudio

**Programa de autoestimulación en ambiente domiciliario**

	Sexo	Edad	Patología	Ayudas al manejo de vejiga	Tratamiento farmacológico	Debut
1	H	46	Mielitis		Oxibutinina	1992
2	H	33	LM L2 AIS B	Pañales		12/2006
3	H	54	LM C6 AIS D		Solifenacina	2007
4	H	40	TCE	Pañales	Oxibutinina	10/2003
5	H	18	EM	Pañales	Oxibutinina	2001
6	H	37	Mielitis	Pañales	Oxibutinina	05/2007
7	M	58	EM	Pañales		1990
8	M	57	LM L4 AIS D			10/1988
9	M	18	LM D5 AIS B			20/1/2006
10	M	35	TCE		Solifenacina	5/6/2004
11	M	31	LM D10 AIS C	Pañales	Oxibutinina	17/4/2007

**Estimulación eléctrica mediante EMG del nervio dorsal del pene o clítoris**

	Sexo	Edad	Patología	Ayudas manejo vejiga	Fármacos	Evolución (meses)
1	H	20	LM D5 AIS A	Colector urinario		8
2	H	18	LM D6 AIS A	Colector urinario + CI		6
3	M	54	LM D8-D9 AIS A	Oxibutinina Pañales + CI	Oxibutinina	6
4	H	21	LM D2 AIS C	Colector urinario		7
5	H	38	LM D9 AIS C	Pañales	Tamsulosina	19
6	M	34	LM L1 AIS B	Pañales		24
7	M	34	LM D11 AIS A	Pañales + CI	Solifenacina	35
8	H	43	LM D6 AIS A	Pañales + CI		47
9	H	40	LM C6 AIS C	Colector urinario		14
10	M	33	TCE	Pañales	Solifenacina	60
11	H	40	LM C5 AIS C	Pañales	Oxibutinina	79
12	H	51	EM	Colector urinario		79

(LM: Lesión medular; TCE: Traumatismo craneoencefálico; EM: Esclerosis múltiple; AIS: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale; CI: Cateterismos intermitentes).

informado. Los dos estudios fueron aprobados por el Comité de Ética del Instituto Guttmann. Todas las urodinámicas se realizarán siguiendo la guía de buenas prácticas urodinámicas [13].

En el estudio 1 entraron 11 pacientes fueron (Tabla 2). En dos casos sufrían de incontinencia urinaria debido a otra patología neurológica no indicadas inicialmente. En el segundo estudio se englobaron 12 candidatos (Tabla 2). En el segundo estudio, al finalizar la primera urodinámica se realizaron las pruebas de tolerancia a la estimulación y se calculó el umbral teniendo en cuenta el registro de la primera urodinámica (Figura 5). En la segunda urodinámica se apreció que cada vez que la señal procesada de EMG cruza-

ba el umbral preestablecido el estimulador se enciendía y suprimía hasta seis contracciones no inhibidas (Figura 6).

*Análisis estadístico*

Se calcularon las medidas de tendencia central y de dispersión para determinar las características de la muestra. Se realizaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov para comprobar la distribución normal de las variables. Se utilizó la prueba paramétrica de la t de Student para datos apareados para comprobar las variaciones pre-post tratamiento y con-sin estimulación de las variables cistométricas estudiadas (capacidad, volumen/micción). Mediante un modelo de medidas repetidas (GLM) se comparon los efectos de la estimulación a



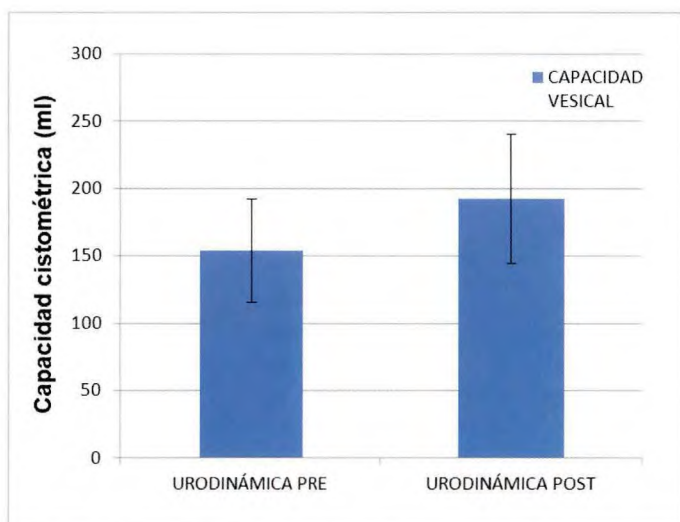


Fig. 3. Capacidades cistométricas medias pre y post en el primer estudio.

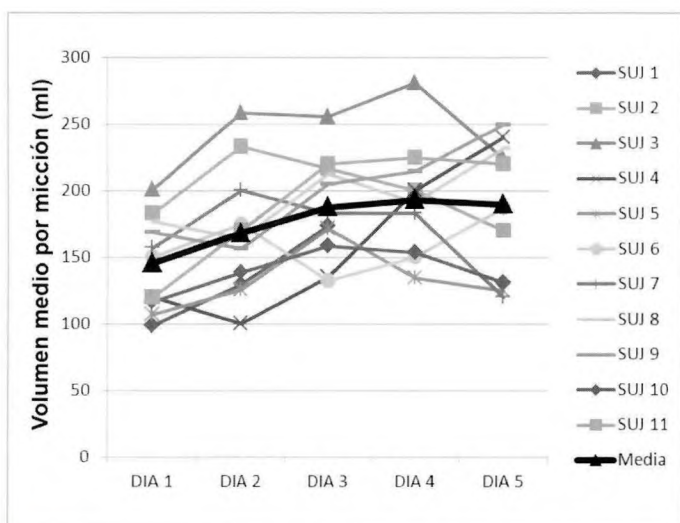


Fig. 4. Volúmenes por paciente por día en el primer estudio.

lo largo de una serie de puntos temporales. Para todas las pruebas se consideraron significativos los valores  $p < 0,05$  (bilateral). El paquete estadístico utilizado fue Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 16.0 para Windows.

## Resultados

Estudio 1, se comparan dos variables principalmente capacidad cistométrica vesical y volumen/micción.

La capacidad cistométrica vesical, al principio y al final del protocolo (Figura 3) presentaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,045$ ) entre ambos instantes. La estimulación eléctrica demostró ser una herramienta válida para aumentar la capacidad cistométrica vesical.

El volumen / micción, mediante los diarios miccionales, (Figura 4) se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,035$ ). Realizando las comparaciones, dos a dos, apreciamos diferencias, entre las medias del primer 145,5 (34,7) ml y el último día 189,9 (50,4) ml, significativas ( $p=0,032$ ). Los tres días de estimulación incrementaron la capacidad vesical y, por lo tanto, un aumento de la autonomía.

En el segundo estudio, al comparar las capacidades cistométricas medias para los 12 sujetos en las dos urodinámicas, 161,2 (63,4) ml y 296,3 (132,1) ml, las diferencias entre las dos medias fueron significativas ( $p=0.002$ ).

## Discusión

La neurorrehabilitación es un proceso para recuperar o compensar las alteraciones funcionales en una persona que sufre una lesión neurológica. En pacientes diagnosticados de una vejiga neurógena debe procurar la restauración, total o parcial, de la función del tracto urinario inferior. La estimulación del nervio dorsal del pene o del clítoris (ENDP), un rama del pudendo, son efectivas para inhibir las contracciones del detrusor además de ser un procedimiento no invasivo [11-12]. Existen dos tipos de estimulación, en cuanto a su disparo, la estimulación continua en el tiempo y la estimulación condicionada a la contracción del detrusor. Ambas han probado ser igual de efectivas [12]. Sin embargo, la estimulación continua puede presentar diferentes inconvenientes, como el daño al tejido corporal, la habituación neuronal debido a la estimulación eléctrica a largo plazo además de un mayor consumo energético. Por contrapartida el evento que dispara la estimulación condicional sigue siendo uno de los mayores problemas en el desarrollo de esta técnica. Se han investigado diferentes métodos de disparo, puesto hoy en día aún no existe un disparador fiable en un entorno a largo plazo. La presión intravesical ha resultado ser un disparador muy fiable y efectivo [12][14], sin embargo, la monitorización de la presión intravesical o la tensión de la pared vesical resulta ser complicado en un ambiente no hospitalario a largo plazo. Más recientemente, la electro-neurografía (ENG) mostró también ser señal capaz de indicarnos la inminencia de la contracción del detrusor tanto en gatos en el nervio pudendo [15] como en humanos en raíces sacras [16]. La electromiografía (EMG) del esfínter externo uretral es otra opción de disparador de la estimulación eléctrica puesto que esta está fuertemente relacionada con la actividad del detrusor [17]. Tanto el registro de ENG como el de EMG demostraron ser eficaces cuando el registro se analizaba y procesaba con poste-



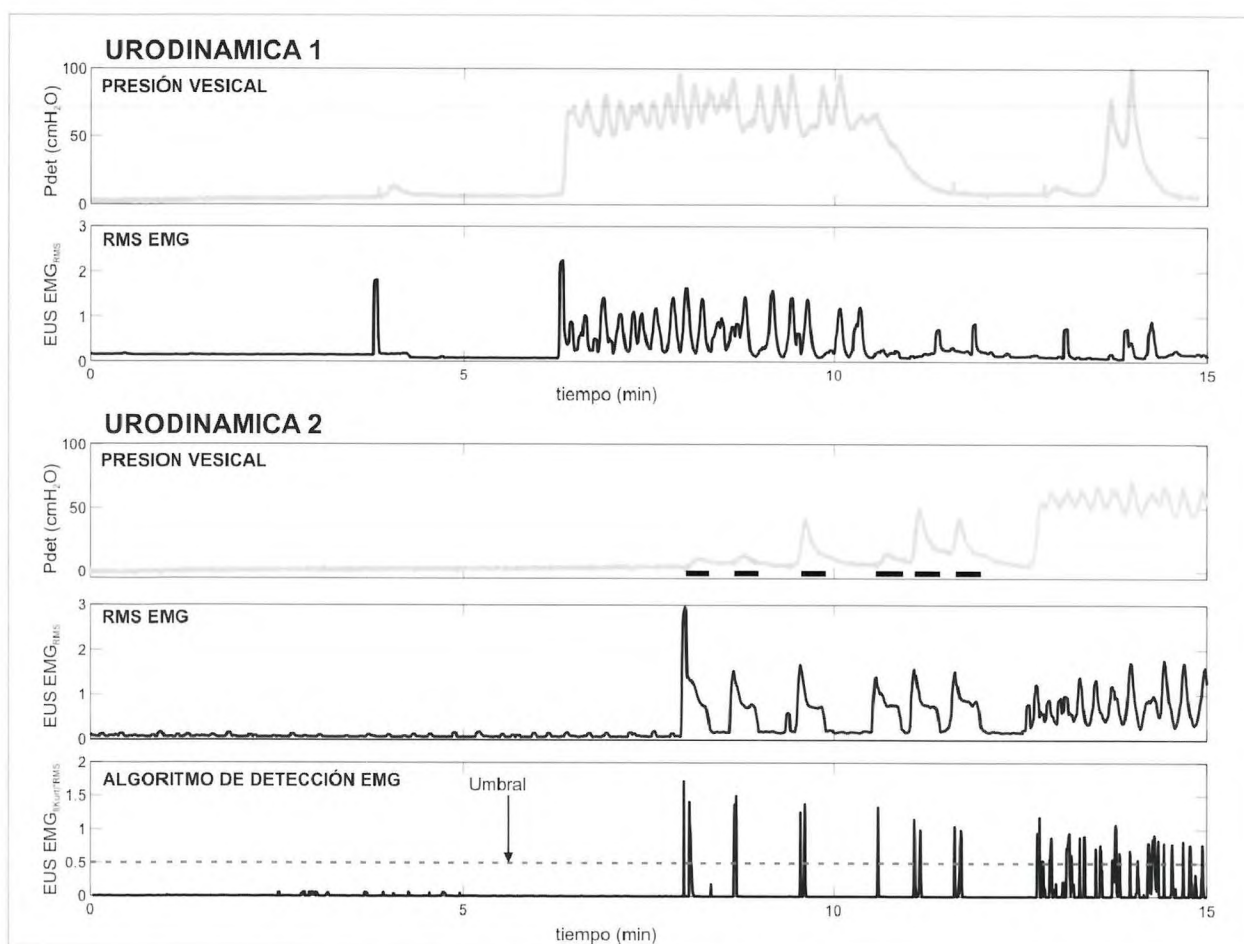


Fig. 5. Detalle de dos urodinámicas para el estudio 2 del paciente número 2.

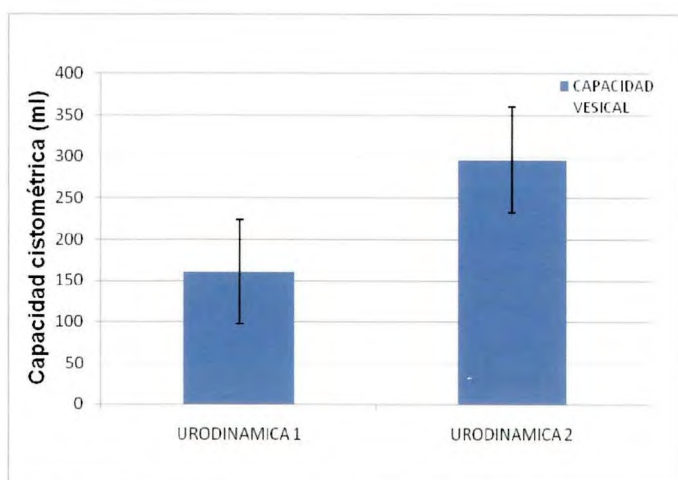


Fig. 6. Capacidades cistométricas medias pre y post en el segundo estudio.

rioridad. Por lo que es necesaria una etapa posterior para realizar el analizado y procesado de la señal para disparar la estimulación. Otra opción es la autoestimulación o la estimulación disparada por el propio paciente. La autoestimulación es una opción viable solo en aquellos sujetos que son capaces de sentir su vejiga pero que no disponen de un tiempo de aviso para poder ir al baño. Esta ausencia de tiempo es uno de las mayores quejas en estos pacientes. A pesar de haberse demostrado que los pacientes con esta sensación de urgencia, en el contexto hospitalario, son capaces de autoestimularse tan efectivamente como lo hace la estimulación disparada por presión intravesical [18], la estimulación controlada por el paciente ha de ser aún probada en condiciones ambulatorias y por un periodo más largo para determinar si pierde eficacia con el tiempo o tiene algún efecto de arrastre. Este trabajo se encamina hacia una prótesis implantable, o no, capaz de monitorizar el estado de la vejiga para controlar sus reacciones mediante estimulación eléctrica.



Este estudio, junto el de Goldman et al [19], han sido de los primeros en demostrar la viabilidad del tratamiento de la estimulación del nervio pudiendo de la incontinencia de urgencia, durante una semana, en un ambiente no hospitalario. El trabajo de Goldman et al se ciñó exclusivamente a la población no neurogénica, al contrario de nuestro proyecto. Aproximadamente el 80% de los pacientes después de la semana presentaban un aumento en el volumen de micción/día medio que se correlacionaba con un aumento de capacidad cistométrica objetivada en las urodinámicas. La estimulación del nervio pudiendo autocontrolada demuestra ser una buena solución para pacientes refractarios del tratamiento farmacológico o que no pueden soportar sus efectos secundarios.

La estimulación eléctrica puede ser molesta, incluso dolorosa, especialmente en pacientes que tienen preservada la sensación genital. Una reducción en la amplitud de la corriente podría reducir esta incomodidad; sin embargo, no serviría reducir la amplitud del estímulo, pues amplitudes más bajas no consiguen el mismo efecto inhibitorio [20].

Cuando antes empiece la estimulación, en el transcurso de una contracción del detrusor, mayores son las posibilidades de detener la contracción y mayor será la posibilidad de prevenir un posible episodio de incontinencia [18]. Por lo tanto, cabe esperar que un entrenamiento en la técnica de autoestimulación conseguirá mejores resultados de la capacidad de prolongar, mediante estimulación, una micción y evitar posibles pérdidas de orina. Otro elemento que se puede mejorar son los electrodos de superficie, ya que no es una solución óptima en un contexto crónico, especialmente en las mujeres. Una solución implantada corregiría esta problemática.

La EMG puede ser un disparador fiable para controlar la estimulación eléctrica de los nervios dorsales del pene o del clítoris y, por lo tanto, inhibir las contracciones no deseadas de la vejiga. La monitorización de la EMG del esfínter externo tiene ventajas comparado con otras bioseñales utilizadas para predecir las contracciones vesicales y la presión intravesical [14] o la electroneurografía de las raíces sacras [16] las cuales aunque fiables no son viables en el domicilio.

Por lo expuesto pensamos que se debe impulsar el desarrollo de una neuroprótesis implantable para el control de la actividad vesical; las neuroprótesis controladas con EMG han demostrado su eficacia en el control de las extremidades superiores en pacientes con lesión medular o para la marcha con electrodos intramusculares [21-23]. ■

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Craggs M, McFarlane J. Neuromodulation of the lower urinary tract. *Exp Physiol* 1999; 84:149-60.
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21:167-78.
3. Guttmann L, Frankel H. The value of intermittent catheterisation in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1966; 4:63-84.
4. Andersson KE. Antimuscarinics for treatment of overactive bladder. *Lancet Neurol* 2004; 3:46-53.
5. Chancellor MB, Anderson RU, Boone TB. Pharmacotherapy for neurogenic detrusor overactivity. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85:536-45.
6. Sahai A, Khan MS, Gregson N, Smith K, Dasgupta P. GKT Botulinum Study Group. Botulinum toxin for detrusor overactivity and symptoms of overactive bladder: where we are now and where we are going. *Nat Clin Pract Urol* 2007; 4:379-86.
7. Quek ML, Ginsberg DA. Long-term urodynamics followup of bladder augmentation for neurogenic bladder. *J Urol* 2003; 169:195-8.
8. Hohenfellner M, Pannek J, Bötel U, Dahms S, Pfitzenmaier J, Fichtner J, et al. Sacral bladder denervation for treatment of detrusor hyperreflexia and autonomic dysreflexia. *Urology* 2001; 58:28-32.
9. Vodusek DB, Light JK, Libby JM. Detrusor inhibition induced by stimulation of pudendal nerve afferents. *Neurourol Urodyn* 1986; 4:381-9.
10. Groen J, Bosch JLHR. Neuromodulation techniques in the treatment of the overactive bladder. *Br J Urol Int* 2001; 87:723-31.
11. Wheeler JSJ, Walter JS, Zaszczurynski PJ. Bladder inhibition by penile nerve stimulation in spinal cord injury patients. *J Urol* 1992; 147:100-2.
12. Kirkham APS, Shah NC, Knight SL, Shah PJ, Craggs MD. The acute effects of continuous and conditional neuromodulation on the bladder in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001; 39:420-8.
13. Schäfer W, Abrams P, Liao L, Mattiasson A, Pesce F, Spangberg A, et al. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *Neurourol Urodyn* 2002; 21:261-74.
14. Dalmose AL, Rijkhoff NJM, Kirkeby HJ, Nohr M, Sinkjær T, Djurhuus JC. Conditional stimulation of the dorsal penile/clitoral nerve may increase cystometric capacity in patients with spinal cord injury. *Neurourol Urodyn* 2003; 22:130-7.



15. Wenzel BJ, Boggs JW, Gustafson KJ and Grill WM. Detecting the onset of hyper-reflexive bladder contractions from the electrical activity of the pudendal nerves. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2005; 13:428-35.
16. Kurstjens GAM, Borau A, Rodríguez A, Rijkhoff NJM, Sinkjær T. Intraoperative recording of electroneurographic signals from cuff electrodes on extradural sacral roots in spinal cord injured patients. *J Urol* 2005; 174:1482-7.
17. Hansen J, Borau A, Rodríguez A, Vidal J, Sinkjær T, Rijkhoff NJM. Urethral Sphincter EMG as Event Detector for Neurogenic Detrusor Overactivity. *IEEE Trans Biomed Eng* 2007; 54:1212-9.
18. Opisso E, Borau A, Rodríguez A, Hansen J, Rijkhoff NJ. Patient controlled versus automatic stimulation of pudendal nerve afferents to treat neurogenic detrusor overactivity. *J Urol* 2008; 180:1403-8.
19. Goldman HB, Amundsen CL, Mangel J, Grill J, Bennett M, Gustafson KJ, et al. Dorsal genital nerve stimulation for the treatment of overactive bladder symptoms. *Neurourol Urodyn* 2008; 27:499-503.
20. Prévinaire JG, Soler JM, Perrigot M, Boileau G, Delahaye H, Schumacker P. et al. Short-term effect of pudendal nerve electrical stimulation on detrusor hyperreflexia in spinal cord injury patients: Importance of current strength. *Paraplegia* 1996; 34:95-9.
21. Kilgore KL, Hoyen HA, Bryden AM, Hart RL, Keith MW, Peckham PH. An implanted upper-extremity neuroprosthesis using myoelectric control. *J Hand Surg Am* 2008; 33:539-50.
22. Hincapie JG, Kirsch RF. Feasibility of EMG-based neural network controller for an upper extremity neuroprosthesis. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2009; 17:80-90.
23. Dutta A, Kobetic R, Triolo L. Development of an implanted intramuscular EMG-triggered FES system for ambulation after incomplete spinal cord injury. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2009; 1:6793-7.

#### 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.



# Fisiopatología de las tormentas eléctricas en el encéfalo del paciente con una lesión cerebral aguda. Resultados preliminares de un estudio piloto

Pathophysiology of electrical storms in the brain of patients with acute brain injury.  
Preliminary results of a pilot study

Sahuquillo J <sup>1,2</sup>, Sueiras M <sup>3</sup>, García-López B <sup>3</sup>, Merino MA <sup>2</sup>, Martínez-Valverde T <sup>2</sup>, Martínez-Ricarte F <sup>1,2</sup>, Torné R <sup>1</sup>, Cobos E <sup>4</sup>, Poca MA <sup>1,2</sup>, Fabricius M <sup>5</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Neurocirugía. <sup>2</sup> Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN), <sup>3</sup> Servicio de Neurofisiología. <sup>4</sup> Unidad de Cuidados Intensivos de Neurotraumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. Institut Fundació de Recerca Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. <sup>5</sup> Department of Clinical Neurophysiology, Glostrup Hospital, Denmark.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

## Resumen

Los fenómenos de despolarización cortical propagada (CSD y CSD-like) son despolarizaciones celulares que se extienden en forma de onda y están implicados en la progresión de las lesiones en pacientes con ictus y traumatismo craneoencefálico (TCE). Son detectables en el registro de electrocorticografía (ECoG). Experimentalmente inducen hipoxia cerebral e incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

**Objetivos:** Determinar la frecuencia y duración de estos episodios en pacientes con TCE o infarto maligno de la arteria cerebral media (IMACM) que requieran craniectomía.

**Material y métodos:** 20 pacientes a los que se les colocó, en el córtex perilesional, una tira de seis electrodos. Análisis del número y la duración de los episodios de CSD registrados.

**Resultados:** En cuatro, de los ocho registros de ECoG analizados, se identificaron episodios de CSD o CSD-like de duración y frecuencia variable.

**Conclusiones:** Se detectan frecuentemente episodios de CSD y CSD-like en pacientes con IMACM y TCE.

**Palabras clave:**

Despolarización propagada, ECoG, infarto maligno de la arteria cerebral media, metabolismo cerebral, microdialisis, presión tisular de oxígeno, traumatismo craneoencefálico.

## Abstract

The phenomena of cortical spreading depolarization (CSD and CSD-like phenomena) are cellular depolarization waves involved in the progression of lesions in patients with stroke and traumatic brain injury (TBI). Which are detected by an electrocorticographic (ECoG) recording. Experimentally, CSD induces cerebral hypoxia and increases the permeability of the blood-brain barrier.

**Objectives:** To determine the frequency and duration of CSD episodes in patients with TBI and malignant middle cerebral artery infarction (MMCAI) requiring craniectomy.

**Material and methods:** 20 patients were included. A strip of 6 electrodes was placed in the perilesional cortex. Analysis of the number and duration of CSD episodes in the ECoG recording was performed.

**Results:** In four, of the eight ECoG recordings that was fully analyzed, CSD or CSD-like phenomena were identified with a variable frequency and duration.

**Conclusions:** Episodes of CSD and CSD-like phenomena are frequently detected in patients with MMCAI and TBI.

**Key words:**

Cortical spreading depression, ECoG, malignant middle cerebral artery infarction, brain metabolism, microdialysis, brain tissue oxygen pressure, traumatic brain injury.

## Correspondencia

J. Sahuquillo Barris  
Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Vall d'Hebron  
Passeig Vall d'Hebron, 119-129  
08035 Barcelona  
jsahuquillo@vhebron.net



## Introducción

En el ictus isquémico y en los TCE, las lesiones tardías (secundarias) y no las inmediatas (primarias) son las que modifican de forma más significativa el pronóstico funcional de estos pacientes.

Las áreas de penumbra isquémica se definen en términos de flujo sanguíneo cerebral regional (rFSC) y de actividad eléctrica. Desde el punto de vista fisiopatológico definen áreas de tejido cerebral perilesional estructuralmente intactas pero con graves alteraciones metabólicas, cambios iónicos y en el contenido de agua del espacio intra y extracelular [1]. Este tejido es especialmente sensible y se deteriora ante cualquier acontecimiento adverso sobreañadido, ya tenga un origen intra- o extra-cerebral (hipoxia, anemia, hiperglucemia, etc). Los esfuerzos terapéuticos en las últimas dos décadas en el paciente neurocrítico se han dirigido a prevenir, detectar y tratar de forma rápida los acontecimientos adversos que pueden hacer que las zonas de penumbra progresen a áreas de tejido cerebral dañado de forma irreversible por fenómenos de apoptosis y/o de necrosis.

Los avances en la neurofisiología y en el procesamiento digital de las señales eléctricas cerebrales han objetivado una nueva fuente potencial de lesiones secundarias, derivadas de «fenómenos eléctricos» descontrolados de tipo no comicial en el tejido que circunda a las lesiones cerebrales agudas (isquémicas o traumáticas). Esto ha aportado nuevos conocimientos a la fisiopatología de estas lesiones al tiempo que ha abierto nuevas expectativas terapéuticas para estos pacientes.

En los últimos años algunos autores han rescatado el concepto de despolarización propagada o cortical *spreading depression* (CSD) y los fenómenos denominados CSD-like como una de las causas más frecuentes y menos estudiadas del deterioro metabólico del tejido cerebral en el paciente neurocrítico y en especial en pacientes con un TCE y con un ictus isquémico [2,3]. Estas ondas —denominadas por algunos autores como *killer waves*— han demostrado también su relevancia fisiopatológica en la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) y en los déficits isquémicos diferidos (DIDs) que estos pacientes presentan y que son una de las primeras causas de discapacidad y muerte [4]. Una editorial reciente de Iadecola en *Nature Medicine*, destaca que en la etiología de los DIDs, atribuidos de una forma tradicional al vasoespasmo inducido por los efectos tóxicos de la sangre subaracnoidea, podrían influir otros factores hasta ahora mal perfilados [4]. En esta editorial se comenta la publicación del trabajo de Dreier et al. en el que se estudió la incidencia de fenómenos de despolarización en pacientes con una HSAa [5]. En este estudio se observó

que los fenómenos isquémicos están frecuentemente asociados a ondas de CSD [5].

El fenómeno denominado *cortical spreading depression* (CSD) fue descrito inicialmente por Leão en 1944 como un artefacto obtenido al intentar inducir crisis epilépticas mediante estimulación eléctrica en el córtex frontal del conejo [6,7]. Las CSD afectan al sistema nervioso central (SNC) y se caracteriza por una despolarización de la actividad sináptica y por la propagación de la onda de despolarización por la sustancia gris cortical acompañada de una redistribución masiva de los iones a nivel intra y extracelular. La característica fundamental de este fenómeno es su propagación por el neocórtex en forma de onda expansiva lenta [8]. Experimentalmente, la CSD es una respuesta inespecífica del córtex a un gran número de estímulos (estimulación eléctrica, isquemia, anoxia, traumatismos o a la infusión de potasio o glutamato) [8]. Aunque la CSD afecta a todo el SNC tiene una especial preferencia por el hipocampo y en especial por la región CA1 del mismo.[8,9]

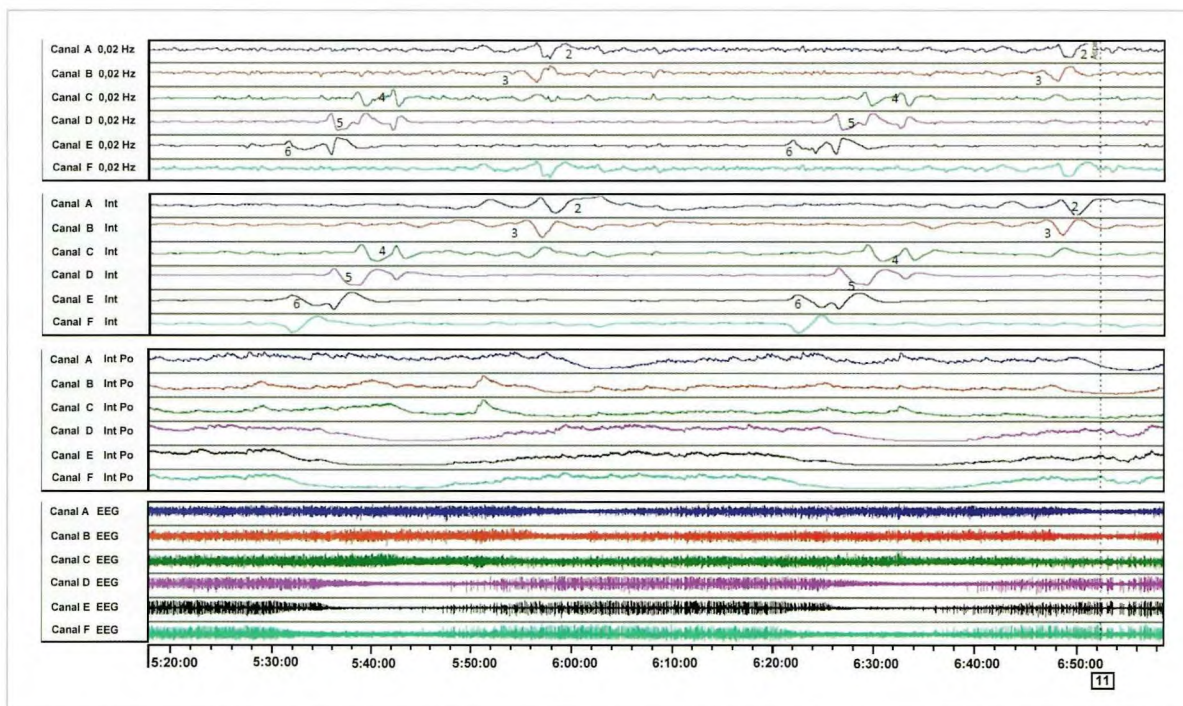
En el electrocorticograma (ECoG) la CSD se detecta por una depresión súbita de la amplitud del registro eléctrico que se propaga en forma de «mancha de aceite» a una velocidad de 1-5 mm por minuto (Figura 1). Aunque en la literatura sobre el tema existe todavía una cierta confusión en la taxonomía, existe coincidencia en distinguir entre dos fenómenos claramente diferenciados: la CSD clásica y CSD-like, también denominados despolarizaciones peri-infarticas (PID).

La CSD clásica (CSD normóxica) se induce experimentalmente en el encéfalo no lesionado por estímulos mecánicos, eléctricos o químicos y no provoca muerte celular. El córtex afectado por este fenómeno presenta una oxigenación tisular inicialmente normal y un rFSC aumentado seguido de una moderada hipoperfusión en la fase de repolarización [8].

La PID o CSD-like tiene unas características similares a la CSD clásica pero se inicia de forma espontánea en las áreas de penumbra isquémica [10].

En este trabajo pretendemos describir la metodología y los resultados preliminares del estudio de CSD y CSD-like en un grupo piloto de pacientes con lesiones cerebrales agudas estudiados mediante sistemas de electrocorticografía (ECoG). Con este estudio pretendemos definir la frecuencia y características de estos episodios. La hipótesis que este estudio pretende verificar o refutar es que los fenómenos CSD-like son frecuentes en el córtex adyacente a las lesiones focales traumáticas y casi constantes en las áreas de penumbra isquémica en pacientes con infartos malignos de la arteria cerebral media (IMACM).





**Fig. 1.** Selección de 140 min de registro de ECoG de un paciente con TCEG. Registro bipolar: canal A (trazo azul) electrodos 1-2; canal B (rojo) 2-3, canal C (verde) 3-4, canal D (violeta) 4-5, canal E (negro) 5-6, canal F (turquesa) 6-1. Los seis canales superiores corresponden a la entrada de señal con un filtro de 0,02 Hz; los seis siguientes corresponden a la misma señal integrada; los 6 restantes a la integral de la potencia y los 6 canales inferiores a la señal EEG convencional (0,3-100 Hz). Se observan dos episodios de depresión propagada cortical (CSD) a las 05.32 h y a las 06.22 h, acompañados de cambios estereotipados en la línea de base (SPC). El número del electrodo indica el inicio de cada despolarización en oposición de fase.

## I Material clínico y métodos

Todos los pacientes incluidos en este estudio ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de Neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron y fueron monitorizados de acuerdo a las pautas asistenciales existentes.

Para su entrada en el estudio, los pacientes deberán cumplir los siguientes Criterios de inclusión: 1) pacientes con un TCE grave en el que la TC cerebral objective lesiones intradurales tributarias de tratamiento quirúrgico o pacientes con un IMACM sometidos a craniectomía descompresiva; 2) edad entre 18 y 70 años; 3) consentimiento informado del familiar más cercano o representante legal del paciente aceptando las condiciones del estudio y sus potenciales riesgos. Criterios de exclusión: 1) pacientes en los que la monitorización invasiva esté contraindicada (trastornos de la coagulación, infecciones, etc.); 2) pacientes con midriasis bilateral arreactiva u otros signos clínicos que sugieran criterios de muerte cerebral; 3) ausencia de consentimiento informado por parte del representante legal del paciente.

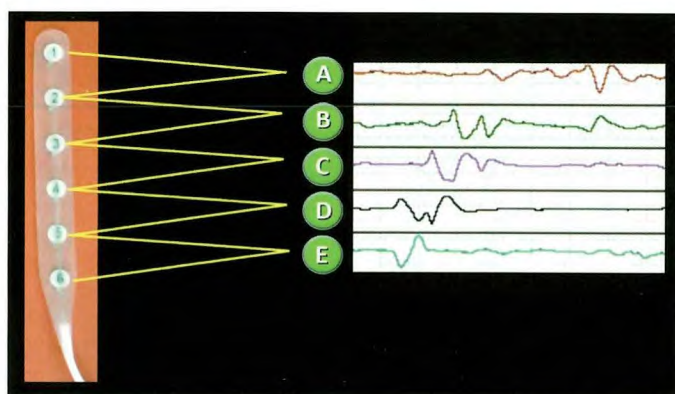
El objetivo del tratamiento en pacientes con TCE es mantener una PIC inferior a los 20 mmHg mediante medidas te-

rapéuticas escalonadas. En los casos de hipertensión intracraneal refractaria y cuando no existen lesiones ocupantes de espacio con un volumen significativo, los pacientes son tratados mediante craniectomía descompresiva.

Los pacientes con un IMACM son tratados mediante un protocolo consensuado que incluye básicamente la monitorización rutinaria utilizada en los TCE graves, además de la práctica de una hemicraniectomía descompresiva en aquellos pacientes que presenten una desviación de la línea media superior o igual a 5 mm y/o una PIC superior a 20 mmHg.

A los pacientes incluidos, además de la monitorización rutinaria, se procedió a colocar durante el acto quirúrgico una tira subdural de ECoG (Figura 2). Su colocación se efectuó una vez completada la evacuación de la lesión (TCE) (Figura 3) o completada la craniectomía descompresiva en los pacientes con un IMACM. Se trata de una tira de silicona (Figura 3), diseñada para la cirugía de la epilepsia, de 6 electrodos de platino de 5 mm de diámetro, cuyos centros están situados a 10 mm de distancia uno de otro (Wyler 6-electrode linear ECoG strip, AdTech, Racine, Wisconsin, USA). El electrodo número 1, se colocó sobre cór-



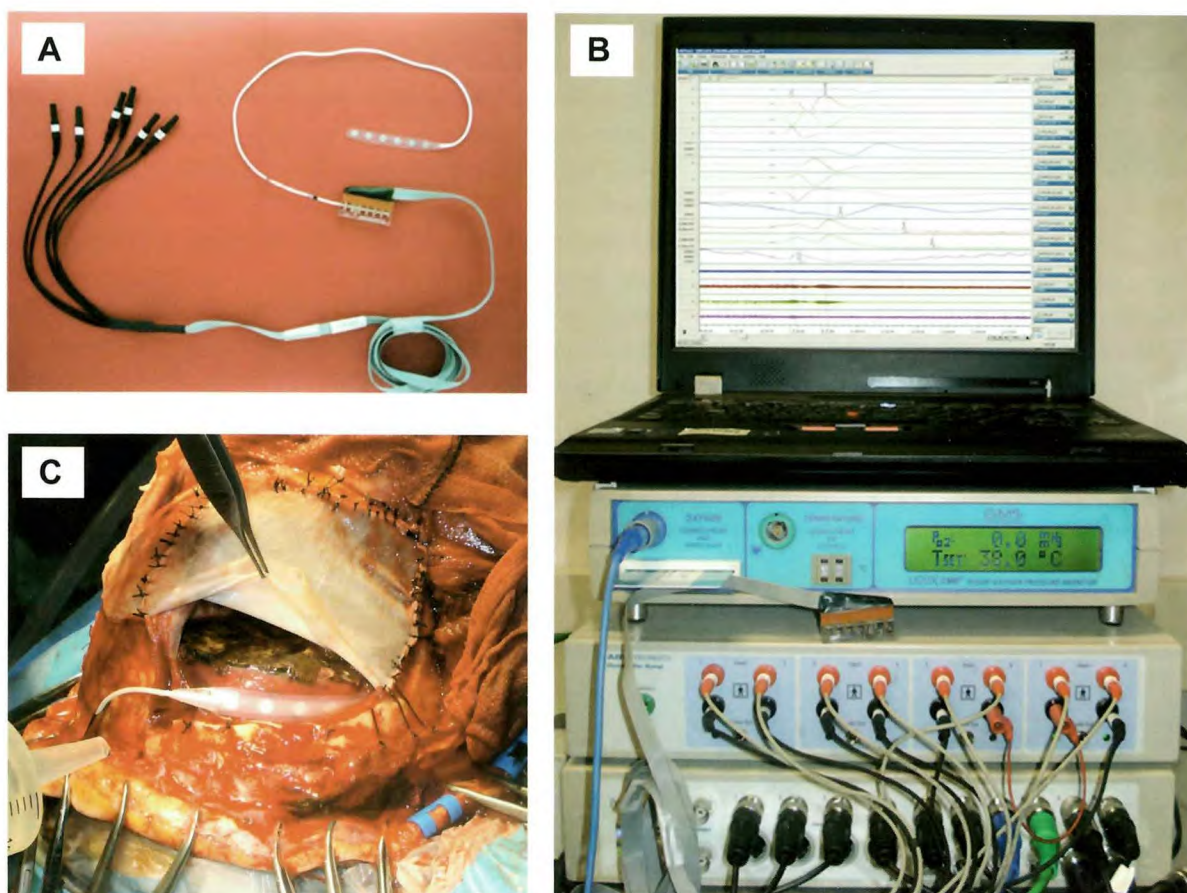


**Fig. 2.** Fotografía de la tira subdural de 6 electrodos utilizada para el estudio. La manta cortical, consiste en una tira de silicona de seis electrodos de platino la cual se coloca en el córtex cerebral del paciente (Wyler 6-electrode linear ECoG strip, AdTech, Racine, Wisconsin, USA). Cada electrodo tiene un diámetro de 5 mm, cuyos centros distan 10 mm. El electrodo 1 es el de referencia y se coloca en la zona más alejada de la lesión. Por el contrario el electrodo 6 se posiciona adyacente a la contusión o a la zona infartada. En esta figura también se representan los 5 canales de registro, A, B, C, D y E. Cada uno de ellos se corresponde con la señal captada entre dos electrodos consecutivos.

tex viable adyacente a la zona de resección en el caso de contusiones y en la zona peri-infártica en los pacientes con IMACM. El cable procedente de la tira de electrodos se tunelizó subcutáneamente, exteriorizándolo siempre de forma que pueda retirarse sin necesidad de reabrir la herida una vez terminada la monitorización.

Los electrodos del ECoG son conectados al preamplificador (Octal Bioamplifier, ML138, ADInstruments, New South Wales, Australia) y éste a su vez, al integrador de señales. Con este montaje se obtiene un registro bipolar de cinco canales (A= 1-2, B= 2-3, C= 3-4, D= 4-5 y E=5-6) que se muestran de forma continua en la pantalla de un PC con el *software* LabChart 7.1 instalado (ADInstruments, New South Wales, Australia) (Figura 3). Con este procedimiento se consigue monitorizar aproximadamente 4 cm de córtex perilesional. Las condiciones de obtención, amplificación y registro de la señal son las publicadas por Fabricius et al. y validadas por el consorcio COSBID [10].

Para el análisis del ECoG se aplicó el protocolo publicado por Fabricius et al. y validado por el COSBID [10], se-



**Fig. 3.** Sistema de conexión de la tira subdural al equipo de registro y situación craneal de la manta en un paciente intervenido de una contusión cerebral frontal izquierda.



gún el cual la señal de ECoG registrada en cada uno de los 5 canales A, B, C, D y E fue tratada mediante 4 funciones matemáticas diferentes, obteniendo un total de 20 canales de análisis: canales de análisis 1, 6, 11 y 16 correspondientes a la señal A de registro; canales de análisis 2, 7, 12 y 16 correspondientes a la señal B de registro, y así sucesivamente. El análisis de todos los registros fue interpretado por M. Fabricius, neurofisiólogo del Department of Clinical Neurophysiology, Glostrup Hospital, Glostrup, Denmark.

Cada uno de los episodios de CSD identificables por la variación de la señal convencional EEG (canales 16-20) fueron realizados obteniendo la integración de la potencia (canales 11-15) y se correlacionaban con deflexiones lentas y estereotipadas (*slow potential changes* = SPC) identificables en oposición de fase (canales 1-10). Se consideró la presencia de un CSD cuando se observó una reducción > 50 % de la potencia integrada durante > 2 min en al menos uno de los canales con un retraso de 0,5-20 min entre electrodos, con relativa conservación y recuperación gradual posterior de la actividad de fondo.

Se consideró PID cuando se observó al menos 2 episodios estereotipados de CSD sin haber alcanzado apenas la recuperación de la actividad de fondo. Se etiquetó el episodio de CSD/PID en caso de cumplir criterios mixtos de CSD o bien de PID en diversos canales. En todos los pacientes se definieron los parámetros TDDMIN y TDDMAX. Cada CSD se detecta al comienzo de una despolarización que se propaga en cada uno de los canales consecutivos del registro de ECoG. Cada episodio se caracteriza por una depresión en el registro que se recupera en un tiempo determinado y que define la duración de la despolarización. En cada ellos se determina: 1) el tiempo de la despolarización en el canal de

menor duración (despolarización más rápida) y 2) el tiempo de la despolarización con la máxima duración (despolarización más lenta). La TDDMIN se calcula sumando el tiempo de las despolarizaciones más rápidas de cada CSD y el TDDMAX se calcula sumando el tiempo de las despolarizaciones más lentas de cada CSD.

### Análisis estadístico

El análisis estadístico esta fase del estudio fue exclusivamente descriptivo. En todos los casos se evaluó la distribución normal o no-normal de las variables cuantitativas mediante el método de Shapiro-Wilks. Para el análisis estadístico, los días se expresaron en el horario de 24 horas. El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas o desde el traumatismo hasta las 24 horas del mismo día se consideró para el análisis estadístico como DIA 0. En las variables continuas los estadísticos de resumen serán la N, la media, la desviación estándar, la mediana, el primer y tercer cuartil, y los valores mínimo y máximo.

### Resultados

Se describe el análisis completo de ECoG de ocho pacientes, la base del estudio que aquí se presenta. En la Tabla 1 se presentan la información clínica de estos pacientes.

El análisis del ECoG se resume en la Tabla 2. En cuatro de estos pacientes se observaron episodios de CSD o CSD-like de duración y frecuencias muy variables (1, 2, 34 y 35 episodios).

El paciente 1, el cual sufrió un IMACM izquierdo, presentó 34 episodios de CSD en un registro total de 156,9 horas, con un TDDMIN de 433,3 minutos y TDDMAX de 1528,3 minutos. Estas despolarizaciones se detectaron entre el tercer y el séptimo día tras la lesión (84 horas y 240

**Tabla 1.** Información clínica de los ocho pacientes analizados. TC inicial según la clasificación de Marshall: II, III, IV, V, VI. GCS: escala de Glasgow 3-15. GOSE: 3-8. \*Media (desviación estándar) y \*\*Mediana (Máximo-Mínimo)

Nº	Edad*	Sexo	Lesión	GCS inicial**	Clasificación TC Inicial	Gose 6 Meses*
1	51	hombre	IMACM-I	15	IMACM-I	3
2	59	mujer	IMACM-D	15	IMACM-D	3
3	60	mujer	IMACM-D	9	IMACM-D	3
4	46	hombre	TCE	15	VI	1
5	44	mujer	IMACM-I	11	IMACM-I	3
6	37	hombre	TCE	15	VI	4
7	38	hombre	TCE	3	VI	4
8	50	hombre	IMACM-I	Desconocido	IMACM-I	3
48,1 ± 8,6				15 (15-3)		3 ± 0,9



**Tabla 2.** Análisis de los datos de ECoG. N: número de casos, CSD: *cortical spreading depression*. TDDMIN: *total duration of depression-minimal*. TDDMAX: *total duration of depression – maximal*, min: minutos; \*Media (desviación estándar); \*\*Mediana (Máximo-Mínimo)

Nº	CSD	TDDMIN (min)**	TDDMAX (min)**	MONITORIZACIÓN (horas)*
1	34	433,3	1528,3	156,9
2	2	10,2	12,9	143,1
3	35	653,6	1129,7	161,9
4	0	No aplicable	No aplicable	91,5
5	0	No aplicable	No aplicable	143
6	1	5,12	8,3	93,2
7	0	No aplicable	No aplicable	144,9
8	0	No aplicable	No aplicable	150,3
		221,75 (10,2-653,6)	571,3 (8,3-1528,3)	135,6 ± 27,5

horas post-accidente, respectivamente), con intervalos de tiempo y frecuencia muy variables. Este paciente presentó además 10 episodios de crisis comiciales subclínicas con una duración total de 41 minutos.

El paciente 2, en cambio, tras ingresar por un IMACM derecho, tan sólo presentó, tras un tiempo de monitorización total de 143 horas, 2 episodios de CSD. El primero se produjo 51 horas tras el ictus y el segundo 3 horas más tarde (54 horas post-accidente). En este caso, la duración de las despolarizaciones fue de TDDMIN 10,2 minutos y TDDMAX 12,9 minutos.

El siguiente paciente en el que se detectaron CSD fue el ingreso número 3 (IMACM derecho). En él se detectaron 35 episodios de CSD en un tiempo total de 162 horas. El TDDMIN se estimó en 653,6 minutos y el TDDMAX en 1129,7 minutos. La primera despolarización se produjo tres días más tarde a la detección del IMACM (76 horas tras la lesión). En estas primeras 76 horas después del IMACM es cuando se observaron la mayoría de los episodios –hasta 16 CSD–, y continuaron produciéndose una semana después del ictus. En este paciente, el TDDMIN fue de 653,6 minutos y el TDDMAX 1129,7 minutos. A diferencia del primer paciente, en ninguno de los casos anteriores se manifestaron crisis comiciales subclínicas.

El cuarto caso en el que se registraron episodios CSD-like fue el paciente 6, quien había sufrido un TCE grave con un hematoma subdural agudo izquierdo, un deterioro rápido del nivel de conciencia, acompañada de anisocoria y bradicardia que requirió intubación orotraqueal. Durante las 93 horas de monitorización tan sólo se observó un episodio, 8 horas después del traumatismo. En este caso, las despolarizaciones tuvieron una duración de TDDMIN 5,1 minutos y un TDDMAX de 8,2 minutos.

## Discusión

Nuestro estudio debe considerarse un estudio piloto en un grupo reducido de pacientes afectados de patología neurológica aguda (TCE o infarto maligno). La mitad de ellos presentaron durante su curso clínico episodios de CSD o CSD-like lo que indica la elevada frecuencia de estas anomalías eléctricas en los pacientes con lesiones cerebrales agudas. A pesar de la distinta distribución y duración, todos los episodios detectados en nuestros pacientes fueron considerados clínicamente relevantes. Con las limitaciones que nuestro estudio presenta en el tamaño muestral, la incidencia de estos fenómenos coincide con la detectada por otros autores. Diversos grupos han objetivado de forma inequívoca la existencia de fenómenos de CSD y CSD-like repetitivos en pacientes con un TCE, HSA e ictus isquémico [11,12]. Sin embargo, su incidencia no es universal, apareciendo con una frecuencia de entre el 50-60%, dependiendo del tipo de patología estudiada [11,12].

La limitación más importante de todos estos estudios –incluido el nuestro– es que los pacientes estudiados han sido siempre pacientes que han sido intervenidos mediante una craneotomía, con lo cual la verdadera frecuencia de estos fenómenos es todavía incierta.

A nivel neuronal la CDS se caracteriza por una despolarización hasta un potencial de membrana de casi cero, lo que se logra mediante la combinación de un gradiente electroquímico reducido de potasio y la apertura de canales del sodio. Los fenómenos CSD-like aparecen espontáneamente en las áreas de penumbra isquémica en modelos de oclusión de la ACM en babuinos, gatos y ratas. La ligadura de la ACM en la rata demuestra de forma inequívoca que el incremento del volumen del infarto es una función lineal del número de PIDs [13] y que la frecuencia de



CSD-like es un factor independiente de la viabilidad final del tejido cerebral lesionado [14]. En modelos de isquemia, el tamaño final del infarto guarda una estrecha correlación con el número de episodios CSD-like detectados en la zona de penumbra [14]. Estos fenómenos son especialmente deletéreos para el tejido cerebral por la reducción del rFSC en la región afectada. Este es el mecanismo más relevante en la expansión del *core* del infarto [15]. Esta hipoperfusión se asocia a la despolarización inicial y a la propagación de la onda generada [14]. Por otra parte, recientemente Nakamura et al. han demostrado en animales lisencefálicos que la propagación de las ondas de despolarización son repetitivas y suelen hacerlo de forma circular alrededor de las lesiones isquémicas [16]. Cada episodio de despolarización genera un importante estrés metabólico asociado a la propagación. La CSD-like se caracteriza por una depleción significativa de los niveles de glucosa en el tejido afectado. Parkin et al. demostraron este fenómeno en hematomas traumáticos [17]. En pacientes con TCE existe una clara relación entre el número de ondas de despolarización y la depleción de glucosa y la hipoglucemia tisular se asocia a un peor resultado neurológico [17]. En el ictus isquémico el término Peri-infarct depolarization (PID) describe este mismo fenómeno en las áreas de penumbra isquémica, habiéndose demostrado que el número de PIDs deteriora el tejido estructuralmente intacto favoreciendo su evolución a la necrosis por el estrés metabólico al que se ve sometido el tejido cerebral isquémico que sufre estos episodios.

Los fenómenos CSD/SCD-like cuando se inducen en un tejido cerebral sano, y con una perfusión normal, no inducen estrés metabólico persistente ni lesión celular. De hecho, la inducción de este fenómeno en animales sanos puede actuar incluso como un mecanismo neuroprotector de una forma similar a los fenómenos de preconditionamiento [18,19]. Sin embargo, la situación cambia cuando afectan a una región cerebral en la que existen situaciones de estrés metabólico o un tejido cerebral vulnerable (traumatismo, HSA o isquemia). En estos casos, estos fenómenos exacerbaban la lesión celular y aumentan el volumen final de tejido necrótico. Sus efectos deletéreos son debidos al enorme coste metabólico que supone para el encéfalo –con unas reservas energéticas y/o un flujo sanguíneo ya comprometidos–, el restablecimiento del equilibrio iónico.

Takano et al. en un estudio de gran relevancia, aporta evidencia experimental de las CSD y CSD-like contribuyen a expandir las lesiones secundarias en los TCE y en los ictus isquémicos. Estos autores demuestran que las ondas CSD clásicas, inducidas por potasio en animales, se asocian a

una hipoxia tisular severa con depleción de NADH en el córtex por donde ésta se propaga [20]. Esta hipoxia se acompaña con zonas parcheadas de incrementos del NADH sugestivos de hipermetabolismo [20]. Este estudio sugiere que incluso los fenómenos CSD clásicos producen importantes alteraciones metabólicas, de causa probablemente hipermetabólica. Este hipermetabolismo se produciría como consecuencia de la activación de las bombas iónicas necesarias para restaurar la homeostasis del tejido cerebral afectado y repolarizar las neuronas.

Se ha demostrado que los CSD-like inducen cambios en la expresión génica, estimulan la expresión de factores del crecimiento, de neurotransmisores excitadores y de mediadores de respuesta inflamatoria tales como la IL1-, y el TNF- $\alpha$  y de metaloproteasas de matriz (MMPs) [9]. Las MMPs son una familia de proteasas neutras con gran capacidad lesiva cuando se sobreexpresan en lesiones del SNC. La sobreexpresión de MMPs, y en especial de las denominadas gelatinasas (MMP-2 y MMP-9), está implicada en diversos procesos tales como: 1) degradación de la membrana basal y disrupción de la barrera hematoencefálica, 2) invasión del tejido nervioso por células del torrente sanguíneo y 3) activación de citocinas y de sus receptores [9]. En un estudio reciente, nuestro grupo ha demostrado que la gelatinasa A se sobreexpresa a nivel sistémico y cerebral después de un TCE moderado o grave. Las gelatinasas tienen como sustrato el colágeno tipo IV, la laminina y la fibronectina, todos ellos componentes de la membrana basal. Estudios experimentales demuestran que los fenómenos CSD-like incrementan los niveles de MMP-9 [9]. En modelos experimentales murinos de TCE, los cambios en la MMP-9 se detectaron 15 minutos después del traumatismo mediante zimografía in situ; a las 6 horas de la lesión el incremento de MMP-9 se detectó por zimografía convencional, manteniéndose elevadas durante 48 horas en el hemisferio lesionado [9]. Estos hallazgos coinciden con nuestras observaciones efectuadas en pacientes con TCE y microdiálisis de alta resolución [21]. Debido a su impacto sobre la BHE la sobre-expresión de MMP-9 puede facilitar el edema cerebral y el paso de moléculas del espacio intravascular al intersticio cerebral después de episodios persistentes de CSD-like.

En el TCE y en el AVC isquémico masivo se produce una fase de deterioro diferido que a menudo se asocia a edema cerebral refractario al tratamiento y a un aumento significativo de la mortalidad y a un peor pronóstico funcional. La causa y los mecanismos implicados en este deterioro permanecen sin clarificar aunque es altamente probable que los fenómenos CSD-like contribuyan de forma signifi-



cativa a este deterioro. Hasta la fecha, los fenómenos de CSD-like han sido observados en pocos pacientes y su perfil metabólico ha sido poco estudiado en humanos. Nuestros datos preliminares confirman que estos fenómenos son frecuentes, aunque no constantes, después de un TCE y un infarto maligno.

Las CSD-like contribuyen al deterioro metabólico del tejido cerebral, y no son simples epifenómenos en la lesión cerebral traumática ni en el ictus isquémico. La repercusión metabólica de estos fenómenos aumentaría el reclutamiento de las zonas de penumbra al tejido necrótico. Una mejor definición del perfil temporal de estos episodios y de los factores gatillo en series más grandes de pacientes podría definir una nueva diana terapéutica, ya que el bloqueo de las CSD y las CSD-like a nivel experimental se correlaciona de una forma clara con una mayor supervivencia del tejido cerebral dañado en todos los modelos de lesión cerebral aguda.

#### Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado en parte por el Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social (FIS), número PI080480 y por la beca de FUNDACIÓN MAPFRE correspondiente a 2008 concedidas al Dr. J. Sahuquillo. MA. Merino es beneficiaria de una beca pre-doctoral AGAUR de la Generalitat de Cataluña (PI051092). ■

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov KV, Gerzanich V. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol* 2007;6:258-68.
2. Strong AJ, Boutelle MG, Vespa PM, Bullock MR, Bhatia R, Hashemi P. Treatment of critical care patients with substantial acute ischemic or traumatic brain injury. *Critical Care Med* 2005;33:2147-9.
3. Strong AJ, Dardis R. Depolarisation phenomena in traumatic and ischaemic brain injury. *Advances and Technical Standards in Neurosurgery* 2005;30:3-49.
4. Iadecola C. Bleeding in the brain: Killer waves of depolarization in subarachnoid bleed. *Nature Med* 2009;15:1131-2.
5. Dreier JP, Major S, Manning A, Woitzik J, Drenckhahn C, Steinbrink J, et al. Cortical spreading ischaemia is a novel process involved in ischaemic damage in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Brain* 2009;132:1866-81.
6. Leao AAP. Pial circulation and spreading depression of activity in the cerebral cortex. *Neurophysiol* 1944;7:391-6.
7. Leao AAP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *Neurophysiol* 1944;7:359-90.
8. Somjen GG. Mechanisms of spreading depression and hypoxic spreading depression-like depolarization. *Physiol Rev* 2001;81:1065-96.
9. Gurses-Ozdemir Y, Qiu J, Matsuoka N, Bolay H, Bempohl D, Jin H, et al. Cortical spreading depression activates and upregulates MMP-9. *J Clin Inv* 2004;113:1447-55.
10. Fabricius M, Fuhr S, Bhatia R, Boutelle M, Hashemi P, Strong AJ, et al. Cortical spreading depression and peri-infarct depolarization in acutely injured human cerebral cortex. *Brain* 2006;129:778-90.
11. Dreier JP, Woitzik J, Fabricius M, Bhatia R, Major S, Drenckhahn C, et al. Delayed ischaemic neurological deficits after subarachnoid haemorrhage are associated with clusters of spreading depolarizations. *Brain* 2006;129:3224-37.
12. Strong AJ, Fabricius M, Boutelle MG, Hibbins SJ, Hopwood SE, Jones R, et al. Spreading and synchronous depressions of cortical activity in acutely injured human brain. *Stroke* 2002;33:2738-43.
13. Mies G, Iijima T, Hossmann KA. Correlation between peri-infarct DC shifts and ischaemic neuronal damage in rat. *Neuroreport* 1993;4:709-11.
14. Back T, Ginsberg MD, Dietrich WD, Watson BD. Induction of spreading depression in the ischemic hemisphere following experimental middle cerebral artery occlusion: effect on infarct morphology. *J Cerebral Blood Flow metabol* 1996;16:202-13.
15. Strong AJ, Anderson PJ, Watts HR, Virley DJ, Lloyd A, Irving EA, et al. Peri-infarct depolarizations lead to loss of perfusion in ischaemic gyrencephalic cerebral cortex. *Brain* 2007;130:995-1008.
16. Nakamura H, Strong AJ, Dohmen C, Sakowitz OW, Vollmar S, Sue M, et al. Spreading depolarizations cycle around and enlarge focal ischaemic brain lesions. *Brain* 2010;133:1994-2006.
17. Parkin M, Hopwood S, Jones DA, Hashemi P, Landolt H, Fabricius M, et al. Dynamic changes in brain glucose and lactate in pericontusional areas of the human cerebral cortex, monitored with rapid sampling on-line microdialysis: relationship with depolarisation-like events. *J Cerebral Blood Flow Metabol* 2005;25:402-13.
18. Kobayashi S, Harris VA, Welsh FA. Spreading depression induces tolerance of cortical neurons to ischemia in rat brain. *J Cerebral Blood Flow Metabol: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 1995;15:721-7.



19. Viggiano E, Ferrara D, Izzo G, Viggiano A, Minucci S, Monda M, et al. Cortical spreading depression induces the expression of iNOS, HIF-1alpha, and LDH-A. *Neurosc* 2008.
20. Takano T, Tian GF, Peng W, Lou N, Lovatt D, Hansen AJ, et al. Cortical spreading depression causes and coincides with tissue hypoxia. *Nature neurosc* 2007;10:754-62.
21. Vilalta A, Sahuquillo J, Rosell A, Poca MA, Riveiro M, Montaner J. Moderate and severe traumatic brain injury induce early overexpression of systemic and brain gelatinases. *Intens Care Med* 2008;34:1384-92.

---

#### 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.



# El trasplante de astrocitos encapsulados mejoran el déficit motor en la habilidad manual producido por la lesión de la corteza frontal en ratas adultas

Transplant of encapsulated astrocyte ameliorate lesion-induced motor deficits in adults rats with frontal cortex injury

Heredia M, de la Fuente A, Criado JM, Jiménez-Díaz L, Yajeya J, Riobos AS

Departamento de Fisiología y Farmacología. Facultad de Medicina-Instituto de Neurociencias de Castilla y León. Universidad de Salamanca.

## Resumen

**Objetivo:** Investigar la capacidad de trasplantes de astrocitos encapsulados en esferas de alginato de recuperar el déficit en la habilidad manual producida por la lesión de la corteza frontal, en ratas adultas.

**Material y metodología:** Se utilizaron ratas Wistar, y se emplearon pruebas conductuales, cultivos celulares, técnica de encapsulación de células y trasplantes. Los animales se condicionaron en un test de habilidad motora fina y se determinó su mano preferente. Se lesionó la corteza frontal contralateral a la mano preferente y se evaluó la efectividad de la lesión mediante el test de conducta. En un grupo de animales lesionados se trasplantó astrocitos encapsulados en esferas de alginato en la cavidad producida por la lesión; en un segundo grupo, se trasplantó tejido cortical fetal; y en un tercer grupo, se implantó esferas de alginato sin células.

**Resultados:** A los tres meses post-trasplante, tanto los animales con trasplantes de astrocitos encapsulados como con trasplantes de tejido cortical mejoraron el déficit motor inducido por la lesión. Los animales con trasplantes de esferas de alginato vacías no experimentaron mejoría.

**Conclusión:** Los trasplantes de astrocitos encapsulados mejoran, a largo plazo, el déficit motor. El alginato indujo efectos secundarios en el huésped.

**Palabras clave:**

Corteza motora, trasplantes de astrocitos, alginato, encapsulación, rata adulta.

## Abstract

**Objective:** To investigate whether transplants of encapsulated astrocytes in alginate spheres were able to recover the deficit in motor skills produced by frontal cortex lesion, in adult rats.

**Material and method:** Male Wistar rats were used. Behavioral test, tissue culture, astrocyte transplants and immunocytochemical and histological techniques were applied. Animals were conditioned in a paw reaching for food task and the preferred paw determine. Lesion was produced in the frontal cortex contralateral to the preferred paw and the effectiveness of the lesion tested. In one group of lesion animals, encapsulated astrocytes in alginate spheres were implanted in the lesion cavity; in a second group, fetal cortical tissue was used as donor material; while in a third group empty alginate spheres were implanted.

**Results:** Three months after grafting, the rats with encapsulated astrocyte or with fetal cortical tissue transplants ameliorated the lesion-induced motor deficit. The rats with implant of empty alginate spheres showed no improvement.

**Conclusion:** Transplants of encapsulated astrocytes in alginate spheres induce a long-term improvement of motor lesion deficits. The alginate induced long-term side effects on the host.

**Key words:**

Motor cortex, astrocyte transplants, alginate, encapsulation, adult rat.

## Correspondencia

M. Heredia Chons.

Departamento de Fisiología y Farmacología.

Facultad de Medicina. Avda. Alfonso X El Sabio s/n. 37007-Salamanca.

mheredia@usal.es



## Introducción

Las lesiones de la corteza motora adulta producen alteraciones graves y frecuentemente irreversibles de la función motora. Lesiones en áreas específicas de la corteza frontal de la rata producen alteraciones en la habilidad manual de las extremidades anteriores. Sin embargo, se ha demostrado la recuperación funcional de la discapacidad en la habilidad motora fina producida por la lesión de la corteza frontal, mediante trasplantes de tejido cortical embrionario, en ratas adultas [1]. Asimismo, los trasplantes de tejido embrionario amigdalino son también capaces de recuperar el déficit en la habilidad manual producida por la lesión de la corteza motora [2]. Por otra parte, hemos demostrado que el tejido trasplantado presenta respuestas electrofisiológicas a la estimulación del cerebro huésped [3], lo que sugiere que los trasplantes pueden llegar a integrarse funcionalmente con el huésped y al menos, parcialmente, restaurar los circuitos que han sido previamente dañados.

Se ha señalado que la recuperación inducida por los trasplantes corticales, de déficit conductuales producidos por la lesión de la corteza frontal en rata adulta, estaría relacionada con la producción de factores tróficos más que con el desarrollo de conexiones con el cerebro del huésped [4][5]. Hay publicaciones que sugieren que factores neurotróficos derivados de las células gliales, son los responsables de la mejoría funcional inducida por los trasplantes [6][7]. A la vista de estos datos, el objetivo del presente proyecto ha sido investigar la capacidad de trasplantes de astrocitos de recuperar el déficit en la habilidad motora fina producido por la lesión de la corteza frontal en ratas adultas. Para este estudio, hemos utilizado la tecnología de encapsulación de células en esferas de alginato ultrapurificado [8][9]. Esta nueva tecnología se considera una estrategia terapéutica prometedora para la liberación a largo plazo de sustancias biológicamente activas en distintas enfermedades, incluidas las del sistema nervioso central [10][11].

## Material y metodología

Se utilizaron ratas machos, de cepa Wistar, de 200- 250 g de peso al comienzo de los experimentos. El manejo de los animales y los experimentos se realizaron de acuerdo con la Normativa Europea y el Real Decreto 1201/2005, sobre protección de los animales utilizados para experimentación. Todas las fases del diseño experimental cuentan con el informe favorable del Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca.

El diseño experimental constó de una fase preoperatoria; lesión de la corteza frontal; fase conductual post-lesión;

trasplante; fase conductual post-trasplante; y estudios inmunocitoquímicos e histológicos.

Los animales fueron divididos al azar en 4 grupos: 1) Animales con lesión en la corteza motora más trasplante de astrocitos encapsulados en esferas de alginato (Alg+AstG); 2) Animales con lesión en la corteza motora más trasplante de esferas de alginato sin astrocitos (vacías) (AlgG); 3) Animales con lesión en la corteza motora más trasplante de tejido cortical fetal (HomG); y 4) Animales con la corteza motora indemne (Control).

### Test conductual de habilidad motora fina

Las ratas se condicionaron para ejecutar movimientos de gran precisión motora de extensión y flexión de los dígitos con el fin de obtener comida. El animal se situó en la caja de test, en sesiones individuales de 3 minutos de duración, y se cuantificó, el número de respuestas correctas (coger un «pellet» con la mano y comérselo sin que se le caiga durante el proceso) e incorrectas (cuando falla algún paso de la secuencia motora correcta) (Figura 1). Los parámetros obtenidos del test de comportamiento fueron el número total de respuestas o suma de respuestas correctas e incorrectas realizadas con ambas manos y el porcentaje de respuestas correctas sobre el número total de respuestas o porcentaje de respuestas correctas realizadas con la mano preferente (derecha o izquierda) con respecto al número total de respuestas realizadas con ambas manos.

Este test se aplicó en la fase preoperatoria para determinar



**Fig. 1.** Rata en la caja de test durante la realización de una respuesta, en la que el animal está introduciendo una de sus manos por un agujero de la pared frontal con el fin de coger un *pellet* de pienso. Se puede apreciar la disposición de los agujeros de la pared frontal y la posición de la bandeja de pienso.





**Fig. 2.** Animal con el brazalete colocado en su mano no preferente, para forzar el uso de su mano preferente para la obtención de comida, durante el test de habilidad motora fina.

la mano preferente del animal, en la fase post-lesión para comprobar la efectividad de la lesión y en la fase post-trasplante. En la fase post-trasplante, se realizó en dos periodos de tiempo: 1) A corto plazo (a los 20 días post-trasplante), y 2) A largo plazo (a los 3 meses post-trasplante). Tanto a corto como a largo plazo, el test conductual se aplicó en dos condiciones: con acceso libre a la comida con ambas manos; y con el uso obligado de la mano preferente (mano afectada por la lesión), mediante la colocación de un brazalete en la mano no preferente, el cual impedía que el animal pudiera coger los *pellets* de comida con dicha mano (Figura 2). El brazalete solo se le colocó al animal en el momento de realizar el test conductual.

### Técnicas quirúrgicas

Los animales fueron anestesiados con Equitesina (1ml./250 gr. de peso corporal, intraperitoneal). Todos los animales, excepto los controles, se lesionaron unilateralmente en el área de la corteza motora correspondiente al miembro anterior [12]. La lesión se realizó por aspiración en el hemisferio contralateral a la mano preferente. Las coordenadas estereotáxicas de la lesión fueron las siguientes: anteroposterior (AP) = 1-4 mm, anterior a bregma; lateralidad (L) = 1-3,5 mm, con respecto a la línea media. El límite ventral de la lesión fue el cuerpo calloso. El procedimiento para los animales controles fue idéntico, exceptuando la lesión propiamente dicha.

Sólo los animales con lesiones efectivas fueron trasplantados. En un grupo de animales, se trasplantó astrocitos encapsulados en esferas de alginato, en la cavidad de la corteza motora producida por la lesión de los animales

huéspedes; en un segundo grupo, se implantaron esferas de alginato vacías; y en un tercer grupo, se utilizó tejido cortical procedente de fetos de 16 días de desarrollo embrionario como tejido donante.

### *Trasplantes de astrocitos encapsulados en esferas de alginato:*

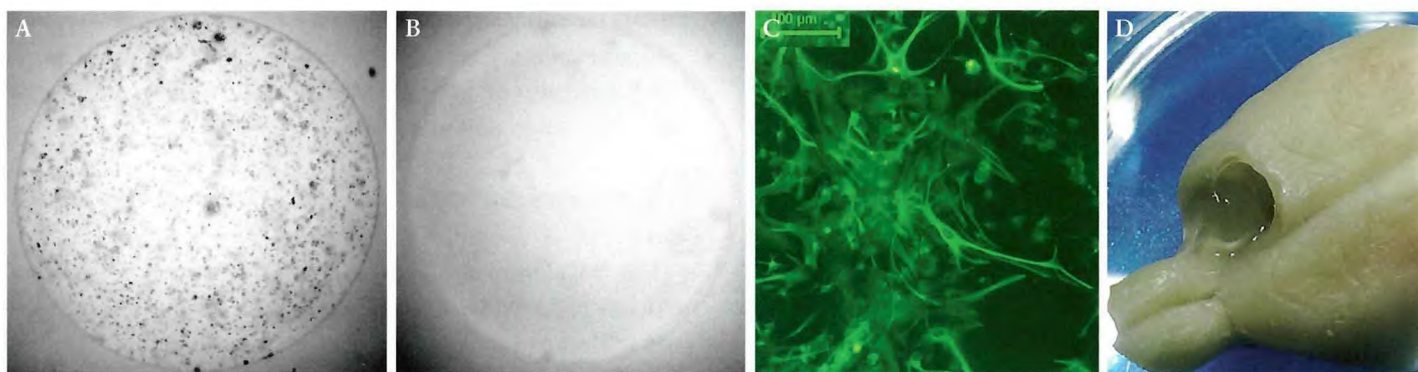
Los trasplantes se obtuvieron a partir de cultivos de astrocitos procedentes del cerebro de ratas Wistar recién nacidas (P1). Los astrocitos crecieron en medio de cultivo Dulbecco's modified Eagle medium (DMEM) suplementado con un 10% de suero fetal bovino. Los cultivos se sembraron en frascos y se mantuvieron a 37°C en una atmósfera humidificada, con 5% CO<sub>2</sub>, cambiando el medio de cultivo cada 2-3 días. Posteriormente, los astrocitos fueron encapsulados en esferas de alginato ultrapurificado (alginato-LVG, Novamatrix, Noruega). Para ello, las células fueron suspendidas en una solución estéril de alginato al 1,5% (p/v), obteniéndose una densidad celular de 2 x10<sup>6</sup> células/ml de alginato. Para fabricar las esferas, 10  $\mu$ l de la suspensión de astrocitos se depositaron en una solución de gelación de cloruro cálcico, en condiciones asépticas. Las esferas formadas se mantuvieron en DMEM completo, a 37°C, hasta su implantación en la cavidad del huésped. El diámetro de las esferas fue cuantificado (2 mm), y su morfología e uniformidad establecida utilizando un microscopio óptico invertido equipado con una cámara. Todas las esferas, tanto con células como sin células, presentaron una morfología esférica e uniforme. Las esferas sin células se prepararon de forma idéntica, excepto que no se encapsularon astrocitos (Figura 3).

### *Estudios inmunocitoquímico e histológico*

Para caracterizar los cultivos de astrocitos se procesaron inmunocitoquímicamente para la proteína gliofibrilar ácida (GFAP), proteína principal de los filamentos intermedios de los astrocitos maduros del SNC, utilizando un anticuerpo primario específico para la GFAP y un anticuerpo secundario conjugado con isotiocianato de fluoresceína (FITC) (Figura 3).

Todos los animales se procesaron aplicando técnicas de histología convencional para investigar las características histológicas de las lesiones y los trasplantes. En algunos animales se investigó la supervivencia de los astrocitos encapsulados a largo plazo (a los 10 meses post-trasplante), mediante métodos inmunocitoquímicos para la localización de la GFAP. Los animales previamente anestesiados con Equitesina, se perfundieron con dextrano al 2% en tampón fosfato 0,1 M, pH 7,4 (PB), seguido de paraformaldehído





**Fig. 3.** A) Astrocitos encapsulados en una esfera de alginato. B) Esfera de alginato vacía. C) Cultivo de astrocitos marcados inmunocitoquímicamente para la GFAP, utilizando un anticuerpo secundario conjugado con FITC. D) Detalle de un cerebro de rata donde se observa una esfera de alginato con astrocitos encapsulados localizada en la cavidad del huésped. Se aprecia el gran tamaño de la cavidad.

al 4% en PB. Se diseccionó el cerebro y se extrajo la esfera de la cavidad. Se realizó un frotis de la esfera en un portaobjetos y se fijó con laca durante toda la noche. Luego, se fijó el frotis con paraformaldehído al 4% en PB y se procesó inmunocitoquímicamente para la GFAP, empleando el método de la avidina-biotina-peroxidasa (sistema ABC).

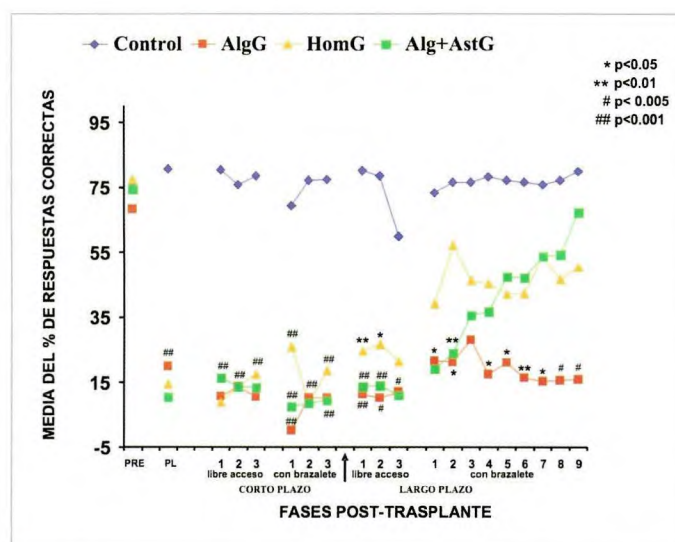
#### Análisis Estadístico

Los resultados conductuales fueron analizados mediante análisis de varianza (ANOVA). Cuando el ANOVA global mostró diferencias significativas entre los grupos ( $p < 0,05$ ), se realizaron ANOVAs parciales para comparar los 4 grupos en cada una de las sesiones. Para comparar individualmente cada una de las medias se utilizó el test de Scheffe.

## Resultados

Los trasplantes de astrocitos encapsulados mejoran el déficit motor inducido por la lesión. En la fase preoperatoria, todos los animales presentaron preferencia por el uso de una de sus manos, y fueron clasificados como diestros o zurdos cuando utilizaron, al menos en el 80% de sus respuestas correctas, la mano derecha o izquierda, respectivamente. Se consideró que los animales estaban condicionados cuando el porcentaje de respuestas correctas fue igual o superior al 60% durante 3 sesiones consecutivas. Para la distribución de los animales en los distintos grupos, se comprobó que no existieran diferencias significativas ni en el porcentaje de respuestas correctas ni en el número total de respuestas, entre los cuatro grupos (Figura 4, PRE) (Figura 5, PRE).

En la fase post-lesión, los animales se evaluaron de nuevo en el test de habilidad motora fina, para comprobar la efectividad de la lesión. Los animales lesionados presentaron



**Fig. 4.** Media del porcentaje de respuestas correctas con la mano preferente sobre el número total de respuestas con ambas manos, en el test de habilidad motora fina en las fases preoperatoria (PRE), post-lesión (PL) y post-trasplante. Los niveles de significación son con respecto al grupo control.

una disminución significativa del porcentaje de respuestas correctas, comparado con los controles ( $p < 0,001$ ). Todos los animales del grupo control continuaron utilizando la mano preferente, determinada en la fase preoperatoria, mientras que los animales lesionados cambiaron de mano o disminuyeron el porcentaje de respuestas correctas sin cambiar de mano preferente. La aplicación *a posteriori* del test de Scheffe mostró una reducción significativa del porcentaje de respuestas correctas en los tres grupos de animales lesionados (Alg+AstG, AlgG y HomG) con respecto al grupo control ( $p < 0,001$ ), mientras que no se observaron diferen-



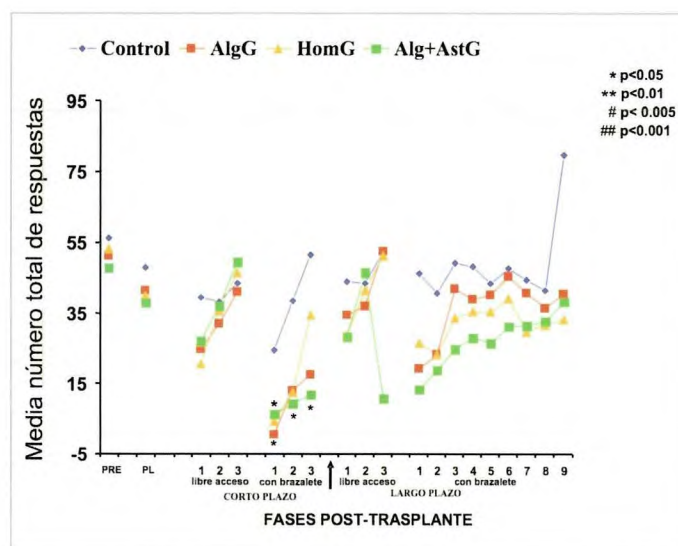


Fig. 5. Media del número total de respuestas, correctas más incorrectas, con ambas manos, en el test de habilidad motora fina en las fases preoperatoria (PRE), post-lesión (PL) y post-trasplante. Los niveles de significación son con respecto al grupo control.

cias entre ellos (Figura 4 PL). Con respecto al número total de respuestas no se observaron diferencias significativas entre los cuatro grupos (Figura 5 PL).

En la fase post-trasplante los animales fueron evaluados de nuevo en el test de habilidad motora fina, tanto a corto plazo (a los 20 días post-trasplante) como a largo plazo (a los tres meses) para valorar el efecto del trasplante.

**Corto plazo:** En la etapa de acceso libre los animales se ensayaron en el test de conducta durante 3 sesiones, en las mismas condiciones que en la fase preoperatoria y post-lesión; esto es, con acceso libre a la comida con ambas manos. El ANOVA puso de manifiesto diferencias significativas en el porcentaje de respuestas correctas entre los grupos ( $p<0,001$ ). En los 3 grupos de animales trasplantados, el porcentaje de respuestas correctas fue significativamente más bajo que en los controles. Los ANOVAs parciales, comparando los 4 grupos en cada sesión, mostraron diferencias muy significativas en las 3 sesiones ( $p<0,001$  para todas ellas). La aplicación del test de Scheffe puso de relieve que los porcentajes de respuestas correctas de los 3 grupos de animales trasplantados (Alg + AstG, AlgG y HomG) eran inferiores a los del grupo control en las 3 sesiones; sin embargo, no presentaron diferencias significativas entre ellos. (Figura 4).

En la etapa de uso obligado de la mano preferente (con brazalete), los animales fueron evaluados en el test de conducta forzándoles a utilizar la mano preferente (mano afectada por la lesión), mediante la colocación de un brazalete en la mano no preferente. El ANOVA global mostró dife-

rencias significativas entre los grupos ( $p<0,001$ ). Los ANOVAs parciales mostraron diferencias significativas entre los 4 grupos en todas las sesiones ( $p<0,001$  para las 3 sesiones). El test de Scheffe reveló un menor porcentaje de respuestas correctas en los tres grupos de animales trasplantados, estadísticamente muy significativo, comparado con los animales controles, en todas las sesiones. Sin embargo, entre los tres grupos de animales trasplantados no se observaron diferencias significativas (Figura 4).

**Largo plazo:** Tres meses después de la realización de los trasplantes, todos los animales fueron valorados nuevamente en el test de habilidad motora fina. Durante este periodo, un animal con trasplante de astrocitos encapsulados murió y fue eliminado de los estudios estadísticos. Cuando los animales tuvieron acceso libre a la comida, el ANOVA mostró diferencias significativas entre los cuatro grupos ( $p<0,001$ ). Cuando se compararon los cuatro grupos en cada sesión se observaron diferencias significativas en las tres sesiones ( $p<0,001$ ). El porcentaje de respuestas correctas de los tres grupos de animales trasplantados (Alg+AstG, HomG y AlgG) fue inferior al del grupo control en todas las sesiones, excepto en la tercera sesión, en la cual los animales con trasplante de tejido cortical no mostraron diferencias significativas con respecto a los controles. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas entre los animales trasplantados (Figura 4).

Cuando los animales fueron obligados a utilizar la mano afectada por la lesión (con brazalete), el ANOVA global mostró diferencias significativas entre los grupos ( $p<0,005$ ). Los animales con trasplantes de astrocitos encapsulados presentaron una mejoría notable en el déficit motor; así, su porcentaje de respuestas correctas no presentó diferencias significativas comparado con los controles en todas las sesiones, excepto en las dos primeras. El porcentaje de respuestas correctas de los animales con trasplantes de tejido cortical fue similar al de los animales controles en las 9 sesiones, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos. Por el contrario, los animales con trasplantes de esferas de alginato sin células (vacías), no presentaron mejoría, mostrando diferencias significativas con respecto a los controles en las 9 sesiones, excepto en la tercera (Figura 4).

Por otra parte, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de respuestas correctas entre los tres grupos de animales trasplantados (Alg + AstG, HomG y AlgG), excepto en las dos últimas sesiones, en las cuales los animales con trasplantes de astrocitos encapsulados presentaron un mayor porcentaje de respuestas correctas, estadísticamente significativo, comparado con los animales con trasplantes de esferas de alginato vacías.



En la fase post-trasplante, el número total de respuestas fue similar entre los cuatro grupos, no existiendo diferencias estadísticamente significativas, excepto en la etapa a corto plazo, con brazaletes, en la cual el número total de respuestas de los animales con trasplantes de astrocitos encapsulados fue inferior al de los animales controles en las tres sesiones; y en la primera sesión, los animales con trasplantes de esferas de alginato vacías también mostraron diferencias significativas respecto a los controles (Figura 5).

La tasa de supervivencia de los trasplantes de tejido cortical fue del 100%, a los tres meses de la realización del trasplante. La cavidad producida por la lesión se presentó rellena por tejido neural relativamente bien organizado.

En los animales con trasplantes de esferas de alginato, tanto con astrocitos encapsulados como vacías, se presentaron, sistemáticamente, problemas en el proceso de perfusión intracardiaca del fijador, quedando suprimida la perfusión a los pocos minutos de su comienzo. Esta circunstancia, no se presentó ni en los animales con trasplantes de tejido cortical fetal ni en los animales controles, y es la primera vez que se presenta en nuestro laboratorio. Tras la extracción del cerebro se comprobó que el cerebro no había quedado correctamente fijado. Para intentar resolver este problema se realizaron distintos ensayos, siendo la inyección intraperitoneal de heparina, una hora antes de perfusión, el único método que lo subsanó parcialmente. A la vista de estos datos, realizamos un ensayo del tiempo de coagulación en algunos animales con trasplantes de astrocitos encapsulados y lo comparamos con el de animales controles, para investigar alteraciones en el proceso de hemostasia. Los resultados obtenidos mostraron que en los animales con trasplantes de astrocitos encapsulados, el tiempo de coagulación fue menor que en los animales controles, presentando diferencias estadísticamente significativas ( $p \leq 0,01$ ) (datos no presentados).

En el 100 % de los animales con trasplantes de esferas de alginato (con astrocitos encapsulados o vacías), a los siete meses de la realización de los trasplantes, las esferas de alginato permanecían en la cavidad donde se habían trasplantado. Cuando las esferas se extrajeron de la cavidad y se introdujeron en un medio líquido, se disolvieron en pocos minutos. Para investigar este fenómeno se introdujeron esferas de alginato preparadas *de novo* en distintos medios (fijador, medio de cultivo, solución de Krebs, etc). Tras cinco meses, se pudo comprobar que las esferas permanecían en los distintos medios sin alteraciones visibles.

La supervivencia de los astrocitos encapsulados se investigó a los 10 meses post-trasplante, utilizando métodos inmunocitoquímicos para la localización de la GFAP, no ob-

servándose células GFAP positivas en ninguna de las esferas investigadas.

En la mayoría de los animales con trasplantes de esferas de alginato (con astrocitos encapsulados o vacías), se pudo constatar, a largo plazo (a los 10 meses post-trasplante), un aumento sustancial en el tamaño de la lesión comparado con el que presentaba en el momento del trasplante (Figura 3).

## Discusión

La lesión de la corteza frontal indujo una discapacidad en la habilidad manual en los animales lesionados, valorada en el test de habilidad motora fina, en concordancia con estudios previos [1][2]. La lesión de la mano preferente, determinada en la fase preoperatoria, y la comprobación de la efectividad de la lesión, son dos requisitos, a nuestro modo de ver, imprescindibles para valorar inequívocamente el efecto de los trasplantes.

Los animales con trasplantes de tejido cortical fetal presentaron una notable mejoría funcional en el déficit en la habilidad manual producida por lesión, cuando los animales fueron forzados a utilizar la mano afectada por la lesión, resultados que confirman estudios previos [1][2].

El objetivo principal del presente estudio era determinar si trasplantes de astrocitos encapsulados en esferas de alginato eran capaces de mejorar el déficit motor producido por la lesión. Los resultados obtenidos han demostrado que los trasplantes de astrocitos encapsulados indujeron una mejoría funcional en la discapacidad en la habilidad motora fina producida por la lesión, que se manifestó cuando los animales fueron forzados a utilizar la mano afectada por la lesión, a largo plazo. Así, en todas las sesiones, excepto en dos, el porcentaje de respuestas correctas de los animales con trasplantes de astrocitos no mostraron diferencias significativas con los controles. Asimismo, los animales con trasplantes de astrocitos encapsulados no presentaron diferencias significativas con los animales con trasplantes de tejido cortical en la ejecución del test de habilidad motora fina, lo que sugiere que los beneficios conductuales de ambos tipos de trasplantes sobre la discapacidad en la habilidad manual producida por la lesión fueron similares. Por otra parte, el porcentaje de respuestas correctas de los animales con trasplantes de astrocitos o con trasplantes de tejido cortical no mostró diferencias significativas, comparado con el de los animales con trasplantes de esferas de alginato vacías, excepto en las dos últimas sesiones, que si se presentaron diferencias significativas. Estos resultados sugieren una gran variabilidad individual en la ejecución del test de habilidad motora en



los animales trasplantados, lo que conlleva una notable dispersión de los datos dentro de cada grupo.

Se ha señalado que la lesión de la corteza frontal puede producir una hiperactividad motora generalizada [13], habiéndose implicado esta hiperactividad motora en la mejoría inducida por los trasplantes. Nuestros resultados demuestran que la mejoría funcional inducida por los trasplantes, tanto de astrocitos encapsulados como de tejido cortical, no estaría determinada por un aumento de la hiperactividad motora, dado que la actividad general de todos los animales en el test de habilidad motora, valorada por el número total de respuestas, fue similar en los cuatro grupos en cada una de las fases del diseño experimental, excepto en los animales con trasplantes de astrocitos, los cuales en la etapa post-trasplante a corto plazo, con brazaletes, presentaron un menor nivel de actividad.

Hasta el presente, desconocemos los mecanismos involucrados en la mejoría funcional inducida por los trasplantes de astrocitos encapsulados sobre el déficit en la habilidad motora fina producida por la lesión. No obstante, esta mejoría podría estar determinada con la liberación de factores tróficos por los astrocitos encapsulados y/o por el huésped, cuyos beneficios en el huésped se pusieron de manifiesto a largo plazo y con el uso obligado de la mano afectada por la lesión. El factor neurotrófico derivado de la glia (GDNF), se ha relacionado con la mejoría de déficits conductuales tras una lesión, en diversos modelos experimentales de enfermedades del SNC, siendo los astrocitos reactivos su fuente principal [6][7][14]. Por tanto, el GDNF podría estar involucrado en los beneficios de los trasplantes de astrocitos encapsulados, en nuestro modelo experimental.

Otro aspecto que se ha puesto de evidencia en nuestro estudio ha sido los efectos secundarios del alginato. En la actualidad, los alginatos son los materiales biocompatibles más utilizados debido a su baja inmunogenicidad y baja toxicidad [11]. En el presente estudio, hemos utilizado alginato biocompatible ultrapurificado para la elaboración de las esferas y el proceso se realizó en condiciones asépticas [9]. No obstante, en los animales con trasplantes de esferas de alginato se indujo, a largo plazo, un aumento sustancial en el tamaño de la lesión, producido, posiblemente, por la puesta en marcha de una respuesta inmune en el huésped. Además, los animales con trasplantes de alginato presentaron trastornos en la coagulación. En pacientes con una lesión cerebral traumática, se presentan sucesos tromboembólicos frecuentemente tras la lesión, los cuales se tratan profilácticamente con heparina, y se consideran una manifestación de una coagulación intravascular diseminada [15]. Este estado hipercoagulable tras una lesión cerebral

traumática se achaca, entre otras causas, a la liberación del factor tisular (el cual se cree existe en el cerebro en niveles muy elevados), y a los niveles elevados de otros factores pro-coagulantes tales como el factor von Willebrand y a plaquetas activadas. Podemos especular con la idea de que la puesta en marcha de una reacción inmune en el huésped frente al alginato determinaría procesos de muerte celular en las áreas adyacentes a la lesión, que conllevarían el aumento sustancial del tamaño de la lesión en los animales con trasplantes de esferas de alginato, y la liberación de factor tisular por las células dañadas, lo que causaría los trastornos en la coagulación que se observan en estos animales. No obstante, serían necesarias más investigaciones para profundizar en estos aspectos. ■

### Agradecimientos

Los autores agradecen a Doña Noelia González y a Don Javier Blanco por su excelente asistencia técnica.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Riobos AS, Heredia M, de la Fuente JA, Criado JM, Yajeya J, Campos J, et al. Functional recovery of skilled forelimb use in rats obliged to use the impaired limb after grafting of the frontal cortex lesion with homotopic fetal cortex. *Neurobiol Learn Mem* 2001; 75:274-92.
2. Heredia M, Riobos AS, de la Fuente JA, Criado JM, Yajeya J. Recuperación de la habilidad motora mediante trasplantes neurales en ratas adultas con lesión de la corteza frontal. *Trauma FUNDACIÓN MAPFRE* 2009; 20:137-43.
3. Santos-Torres J, Heredia M, Riobos AS, Jiménez-Díaz L, Gómez-Bautista V, De la Fuente JA, et al. Electrophysiological and synaptic characterization of transplanted neurons in rat motor cortex. *J Neurotrauma* 2009; 26:1593-607.
4. Labbe R, Firl A, Mufson EJ, Stein DG. Fetal brain transplant: reduction of cognitive deficits in rats with frontal cortex lesions. *Science* 1983; 221:470-2.
5. Kesslak JP, Nieto-Sampedro M, Globus J, Cotman CW. Transplants of purified astrocytes promote behavioral recovery after frontal cortex ablation. *Exp Neurol* 1986; 92:377-90.
6. Bresjanac M. Neurotransplantation induced plasticity in the CNS: focusing in the recipient response. *Eur J Physiol* 2000; 440:163-5.
7. Toledo-Aral JJ, Méndez-Ferrer S, Pardal R, Echevarría M, López Barneo J. Trophic restoration of the nigrostriatal dopaminergic pathway in long-term carotid body-grafted parkinsonian rats. *J Neurosci* 2003; 23:141-8.



8. Orive G, Gascón AR, Hernández RM, Igartua M, Pedráz JL. Cell microencapsulation technology for biomedical purposes: novel insights and challenges. *Trends in Pharmacological Sciences* 2003; 24:207-10.
9. Orive G, Carcaboso AM, Hernández RM, Gascón AR, Pedráz JL. Biocompatibility evaluation of different alginates and alginate-based microcapsules. *Biomacromolecules* 2005; 6:927-31.
10. Emerich DF, Thanos CG, Goddard M, Skinner S, Geany MS, Bell WJ, et al. Extensive neuroprotection by choroids plexus transplants in excitotoxin lesioned monkeys. *Neurobiol Diseases* 2006; 23:471-80.
11. Murua A, de Castro M, Orive G, Hernández RM, Pedráz JL. In vitro characterization and in vivo functionality of erythropoietin-secreting cells immobilized in alginate – poly – L – lysine - alginate microcapsules. *Biomacromolecules* 2007; 8:3302-7.
12. Neafsey EJ, Bold EL, Haas G, Hurley-Gius KM, Quirk G, Sievert CF, et al. The organization of the rat motor cortex: a microstimulation mapping study. *Brain Res* 1986; 1:77-96.
13. Justice A, Moran TH, Deckel AW, Robinson RG. The use of fetal neocortical transplants to treat the hyperactivity resulting from cortical suction lesions in adult rats. *Behav Brain Res* 1989; 110:803-12.
14. Shen LH, Li Y, Chopp M. Astrocytic endogenous glial cell derived neurotrophic factor production is enhanced by bone marrow stromal cell transplantation in the ischemic boundary zone after stroke in adult rats. *Glia* 2010; 58:1074-81.
15. Dudley RR, Aziz I, Bonnici A, Saluja RS, Lamoureux J, Kalmovitch B, et al. Early venous thromboembolic event prophylaxis in traumatic brain injury with low-molecular-weight heparin: Risks and benefits. *J Neurotrauma* 2010; 27:2165-72.

#### 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.



F Forriol

## Benjamin Collins Brodie. 1783-1862

### Epónimos asociados

**Quiste seroso o tumor de Brodie:** tumor benigno de mama de crecimiento rápido después de la pubertad (fibroadenoma gigante).

**Abceso de Brodie:** cavidad ósea rodeada de tejido fibroso de carácter infeccioso. El término se utilizó, inicialmente, para denominar los abscesos tuberculosos de la extremidad proximal de la tibia.

**Rodilla de Brodie:** rodilla rígida de causa histérica: con el tiempo, el término, se ha adaptado a una forma particular de inflamación crónica o sinovitis hipertrófica crónica.

**Complejo de Brodie:** inflamación de la mucosa anal que se caracteriza por hemorroides, fistula y fisura anal.

### Biografía

Benjamin Collins Brodie nació en Winterslow, Gran Bretaña, hijo del predicador Peter Brodie y nieto de un banquero de Salisbury. Además de médico, fue filósofo, escritor y físico, aunque ha pasado a la historia como uno de los cirujanos más famosos del siglo XIX. Con 18 años comenzó sus estudios de medicina en Londres y atendió las clases de anatomía en el St. Bartholomew's Hospital y después en el St. George's Hospital. A la muerte de su padre, a pesar de las dificultades económicas familiares, trabajó con su tío, un conocido obstetra, Thomas Denman (1733-1815), quien le abrió las puertas para que aprendiese con los mejores médicos de Londres.

Fue profesor de anatomía, durante ocho años, en el Great Windmill Street School y en 1819, fue nombrado encargado de anatomía comparada en el College of Surgeons. Sin embargo, desarrolló toda su carrera como cirujano en el St George's Hospital.

Una prueba de su actividad científica son sus 87 publicaciones; las primeras estuvieron dedicadas a experimentos de fisiología, siendo la más reconocida el estudio del efecto del nervio vago en la secreción gástrica. Pero en sus trabajos clínicos describió la claudicación intermitente y la prueba para demostrar la alteración de las válvulas de la vena safena, prueba atribuida a Trendelenburg (1844-1924). Brodie fue el primero en intervenir a una paciente de varices en 1814. Sin embargo, sus contribuciones más reconocidas estuvieron dedicadas a la patología del esque-

leto, anotando observaciones que serían confirmadas posteriormente. Distinguió la inflamación aguda y crónica de la sinovial, la sinovitis tuberculosa, identificó cuerpos articulares, como granos de arroz, que identificó como «linfa coagulada». También diagnosticó las «caries vertebrales» de origen tuberculoso con abscesos del psoas, si bien la tuberculosis vertebral había sido descrita previamente por Percival Pott (1714-1788). Reconoció que la artritis tuberculosa se originaba en el hueso subcondral y después erosionaba el cartílago. Observó que el cartílago podía desaparecer por causas infecciosas pero también por una causa primaria, resaltando por primera vez la degeneración artrósica.

Su recomendación más frecuente era mantener la extremidad en reposo. Aunque en los pacientes con artritis séptica indicaba la amputación. Sin embargo, se opuso a las desarticulaciones sistemáticas como recomendaba James Syme (1799-1870), suegro de Joseph Lister (1827-1912), en Edimburgo.

En 1828, siendo reconocido por todos y una vez retirado Sir Astley Cooper, pasó a ser cirujano del rey Jorge IV. En 1844 fue elegido presidente del Royal College of Surgeons y en 1858 presidente de la Royal Society, siendo el primer cirujano elegido para dicho cargo. En 1843, Brodie introdujo la evaluación de los «fellowship» en el Royal College of Surgeons para mejorar la educación y la formación de los cirujanos.



Benjamin Collins Brodie



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buchanan WW. Sir Benjamin Brodie. Rheumatol Rev 1991; 1:123-4.
2. Hwang S, Schneider R. Eponyms of tumors and tumorlike lesions in the musculoskeletal system: who were the people and what are the lesions? Pictorial Review. AJR 2010; 195:S50-S61.
3. Sheldrake JS. Sir Benjamin Collins Brodie (1783-1862). J Med Biogr 2008; 16:84-8.

## Joaquín Cabot Boix. 1915-1979

### Epónimos asociados

**Signo del poplíteo de Cabot:** «deriva de la maniobra de Moragas, pensada originalmente para poner en tensión el ligamento lateral externo mediante una fuerte aducción de la pierna. Para lograrlo se flexiona la rodilla en ángulo recto y apoyando el pie en la rodilla contraria, se deprime la pierna hacia el plano de la mesa. En esta posición es fácil localizar sobre la parte posterior de la interlínea externa el relieve que, como cuerda tirante, corresponde al ligamento lateral externo. El signo poplíteo se obtiene apoyando fuertemente el dedo pulgar en la interlínea inmediatamente por delante de dicho relieve y se invita al enfermo a que extien-

da la pierna» [1]. Contra ligera resistencia ofrecida con la otra mano. En caso de rotura se observa al iniciarse la extensión y perderse la aducción la base del menisco hace prominencia en la interlínea expulsando el dedo y borrando en algunos casos la depresión que existe por delante del ligamento lateral externo. En ese momento el paciente experimenta un vivísimo dolor y se detiene en el movimiento emprendido. En ocasiones no puede terminar la extensión si el cirujano no afloja la presión digital. Inicialmente, [1], lo denominó «Prueba de Moragas modificada para la lesión del menisco lateral» (Figura 1).

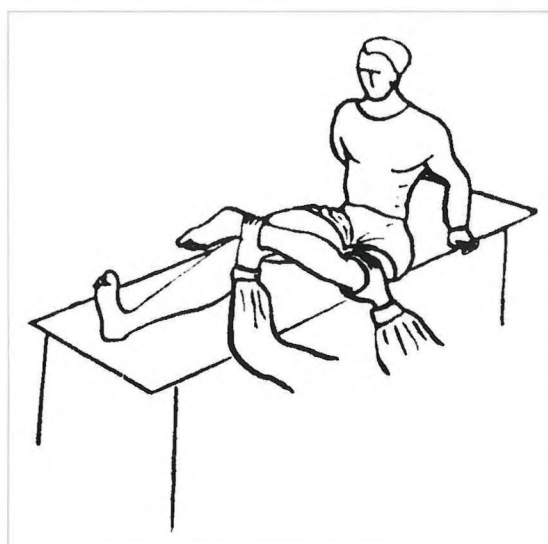


Fig. 1.



Joaquín Cabot Boix

### Biografía

Joaquín Cabot nació y murió en Barcelona. Su nombre ha quedado asociado a los «Cursos de Rodilla» que impartió durante toda su vida docente. Durante la Guerra Civil y durante la retirada del ejército republicano, fue sanitario del frente de Aragón. Terminada la contienda, se licenció, en 1942, por la Universidad de Barcelona defendiendo su tesis doctoral, «La cirugía de los meniscos», en 1945, en la Universidad de Madrid con la calificación de premio extraordinario.

Se incorporó a la docencia, en 1946, como profesor de clases prácticas y en 1957, como profesor adjunto a la cátedra del profesor Piulachs. En 1972, fue nombrado Jefe del Servicio COT del Hospital Príncipes de España de Bellvitge, en Hospitalet de Llobregat, por lo que renunció a su trayectoria académica.



Fue un gran aficionado al deporte, formando parte del equipo olímpico español de jockey sobre hierba que debía participar en las Olimpiadas de Barcelona en 1936. Colaboró con el doctor Moragas en la fundación de la Mutualidad de futbolistas llegando a médico de la selección española de fútbol que participó en los mundiales de Brasil (1950).

Sus temas favoritos fueron la traumatología y la medicina deportiva; la cirugía de la rodilla, la cirugía del raquis, en particular la artrodesis lumbosacra, para la que utilizaba la por él llamada «placa cangrejo» y la cirugía de la cadera, sobre todo la de sus osteotomías. Escribió los 68 capítulos correspondientes a la Especialidad en el «Tratado de Cirugía» dirigido por Pí Figueras. Fue presidente del SECOT 1972-1974.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cabot JR. Traumatología de los meniscos de la rodilla. Editorial Paz Montalvo, pág 142. Madrid 1951
2. Cabot JR. Cómo diagnosticar una lesión de menisco de la rodilla en la práctica médico – deportiva. Ap Med Dep 1967; IV:123-30.

### James Ewing. 1866-1943

#### Epónimos asociados

**Sarcoma de Ewing:** tumor primario maligno óseo.

**Sarcoma de Ewing de partes blandas:** el sarcoma de Ewing cuando se encuentra totalmente restringido a los tejidos blandos.

#### Biografía

James Ewing, patólogo estadounidense, nació el 25 de diciembre 1866, en Pittsburgh (Pennsylvania), y murió el 16 de mayo 1943, en Nueva York. Fue hijo de un juez y miembro de una familia reconocida de Pensilvania. A los 14 años sufrió una enfermedad del fémur, que le tuvo confinado en cama por dos años. Durante este tiempo, participó en concursos ganando en uno de ellos un microscopio, que le marcaría toda su vida. Estudió en el Amherst College y en 1888 se incorporó al Colegio de Médicos y Cirujanos de Nueva York, donde obtuvo el doctorado en medicina en 1891.

En Pensilvania se formó en el Hospital Roosevelt y en el Sloane Maternity, desarrollando su interés por la anatomía patológica. Posteriormente, regresó a su universidad como profesor de Histología (1893-1897). En 1898 se incorporó como cirujano en el ejército de EE.UU. recibiendo a los soldados provenientes de Cuba y Filipinas, periodo en el que publicó varios artículos sobre la malaria. En 1899, Ewing aceptó, la recién estrenada cátedra de patología clínica en la Universidad de Cornell (Nueva York), donde realizó trabajos experimentales sobre el cáncer, bajo los auspicios del Memorial Hospital y financiado por la Fundación Huntington. La temprana muerte de su esposa y un hijo nonato en 1903, marcó su tendencia a recluirse y el carácter excéntrico de Ewing

En 1906, Ewing y su equipo publicaron un hallazgo en el linfoma en perros, mostrando como se transmitía la enfermedad de un animal a otro, durante el coito, por transferencia de células tumorales. En 1907, fue co-fundador de la Asociación Americana para la Investigación del Cáncer y creador del Journal of Cancer Research.

En 1913, sus trabajos lo relacionaron con James Douglas, un ingeniero de minas con formación médica. Douglas tenía interés en la posible capacidad terapéutica del radio. Ewing fue el primer director de investigación y director del Memorial Hospital (1931 - 1939) (Figura 1), donde surgió el reco-



Fig. 1. Artículo de J Ewing sobre la actitud ante el cancer «traumático», discurso en la Academia de medicina de Nueva York, en las «Fridays afternoon lectures», celebrada el 18 de enero de 1935.



nocido Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, de Nueva York, que bajo su dirección desarrolló un nuevo concepto en el tratamiento del cáncer, lo que le valió ser portada de la revista Time, en 1931 (Figura 2). En los últimos años de su vida padeció una neuralgia de trigémino que limitó mucho sus actividades profesionales hasta que murió de cáncer de vejiga, a los 76 años de edad, en 1943.

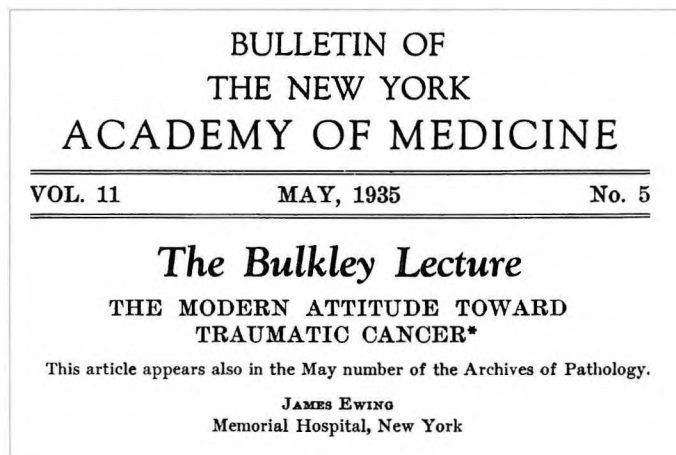


Fig. 2. Portada del Time con el retrato de Ewing.



Martin Kirschner

el riesgo de infección. Por ello sustituyó la “tracción por agujas” en vez de la «extensión por clavos» como defendía Steinmann. Como las agujas se doblan durante su inserción diseñó un perforador y un arco de tracción. Actualmente, más que como método de tracción, se utiliza como osteosíntesis, como guía, para estabilizar fracturas articulares de los dedos y para efectuar el obenque en la rótula y el olecranon.

## Martin Kirschner. 1879-1942

### Epónimos asociados

**Aguja de Kirschner (K-wire):** aguja fina de acero para fijación y tracción ósea.

**Perforador de Kirschner:** berbiquí adaptado a las finas agujas de Kirschner.

**Arco de Kirschner:** sistema para sujetar las agujas y realizar tracción.

### Biografía

Kirschner fue profesor de cirugía en Heidelberg donde perfeccionó la técnica de tracción, desarrollada por Steinmann y Codivilla. Sin embargo, como cirujano general fue el primero en realizar la operación de la embolectomía pulmonar de Trendelenburg, de urgencia y sin anestesia con éxito.

Prefirió utilizar agujas de 0,7 mm de acero cromado por ser menos traumáticas que el clavo de Steinmann y reducir

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirschner M. Über Nagelextension. Beitr Klin Chir 1924; 133:312.
2. Kirschner M. Verbesserung der Drahtextension. Arch Klin Chir 1927; 148:650-8.
3. Kirschner M. Ein durch die Trendelburgische Operation geheilter Fall von Embolie der Art pulmonalis. Arch Klin Chir 1924; 133:312.
4. Meals C, Wang J. Origins of eponymous orthopaedic equipment. Clin Orthop Relat Res 2010; 468:1682-92.
5. Romm S. The person behind the name: Martin Kirschner. Plast Reconstr Surg 1983; 72:104-7.



## Luis Morquio. 1867-1935

### Epónimos asociados

**Enfermedad de Morquio:** mucopolisacaridosis con excreción de sulfato de queratano por la orina. Displasia ósea que asocia enanismo tronco corto, con desalineación de la columna vertebral, hepatomegalia, incompetencia aórtica, facies peculiar, opacidad corneal y sordera.

**Síndrome de Morquio – Ulrich (1894-1957):** síntomas y signos del síndrome de Morquio con una o más características propias del síndrome de Hurler.



Luis Morquio

### Biografía

Pediatra uruguayo, nacido el 3 de enero 1867, Montevideo, y fallecido en 1935. Estudió en la facultad de Medicina de Montevideo doctorándose con una tesis sobre el tratamiento de la fiebre tifoidea. En 1893 realizó su primer viaje a Europa, donde trabajó con Antoine-Jean Bernard Marfan (1858-1942) visitando a famosos médicos de la época como a Jean Martin Charcot (1825-1893) entre otros.

Regresó a Uruguay, en 1894, donde se dedicó a la práctica y enseñanza de la pediatría y fundó la Sociedad Uruguaya de Pediatría.

Sus relaciones con Francia, donde era miembro de varias sociedades científicas, terminaron con la concesión, por parte del gobierno francés de nombramiento de oficial de la

Legión de Honor y, en 1930, en Ginebra, fue elegido presidente de la sociedad para la protección de la infancia «Save the Children», el mismo año en que fue nombrado director del Instituto de Pediatría Clínica, en Montevideo, dedicándose especialmente al estudio de las enfermedades congénitas y adquiridas de la infancia. Murió inesperadamente, en 1935, a la edad de 68 años.

## Fritz Steinmann. 1872-1932

### Epónimos asociados

**Clavo de Steinmann:** clavo largo en punta de 3 a 5 mm de diámetro.

### Biografía

Steinmann fue estudiante con Teodoro Kocher, el famoso cirujano suizo acaparador de varios epónimos, en una época de la que solía comentar «no solo no tuve un momento libre, a menudo pasaron meses sin dejar el hospital».

Creó un hospital privado contando con uno de los primeros aparatos de rayos X lo que le permitió evaluar los traumatismos rápidamente y estuvo muy interesado en el estudio de las fracturas por armas de fuego, tan es así que colgaba esqueletos de un árbol cerca de su casa y les disparaba para estudiar los efectos.

Describió su técnica de tracción, en 1908, con un clavo muy sencillo, entre 3 y 5 mm de diámetro, con punta, para ser introducido con un berbiquí. Por último, colocaba unas pinzas en el extremo del clavo para traccionar, colocando un peso. Steinmann defendió su técnica frente al yeso para conseguir la «libertad de posición» de las extremidades y la posibilidad de ajustar la fuerza de distracción. Además, era muy cuidadoso con la infección por lo que sugirió emplear dos clavos unicorticales.

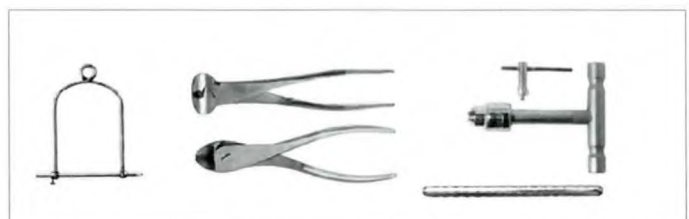


Fig. 1.



Alessandro Codivilla describió, en Italia, entre 1903 y 1904, un sistema muy parecido de tracción. En 1910 acusó públicamente a Steinmann de robarle su idea. El intercambio de acusaciones y discusiones entre ambos se publicó en un conocido diario de la época.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Codivilla A. Sulla correzione delle deformata da fractura del femore. Bull Sci Med Bologna 1903; 3:83.  
Codivilla A. Zur Behandlung der Coxa vara. Zeit Orthop Chir 1904; 12:91.  
Codivilla A. Über Nagelexension. Z Orthop Chir 1910; 27:404.  
Meals C, Wang J. Origins of eponymous orthopaedic equipment. Clin Orthop Relat Res 2010; 468:1682-92.  
Romm S. Fritz Steinmann and the pinthat bears his name. Plast Reconstr Surg 1984; 74:306-10.  
Steinmann F. Eine neue Extensionsmethode in der Frakturbehandlung. Cor B1 Schweiz Aerzte 1908; 38:3.  
Steinmann F. Nail extension for fractures. Br Med J 1912; 2:1534-7.

## Hugh Thomas Owen. 1834-1891

### Epónimos asociados

**Collarete de Thomas:** para tuberculosis de columna cervical.

**Prueba de Thomas:** paciente en decúbito supino. Flexión de la cadera y rodilla hasta tocar la cara anterior del muslo con el abdomen. El ángulo de la cadera contralateral con el plano de la mesa indica la contractura en flexión (Figura 1).

**Férula de Thomas:** inicialmente para fracturas de fémur, posteriormente se adaptaron a otros huesos largos (Figura 2).

### Biografía

Hugh Owen Thomas (Figura 3) ha sido considerado el padre de la ortopedia británica. Provenía de una familia de manipuladores de huesos y articulaciones cuyos secretos se fueron transmitiendo de generación a generación. Su padre, Evan Thomas llegó a Liverpool para trabajar con marinos y trabajadores del puerto. Aunque nunca tuvo problemas con los médicos y cirujanos de la ciudad si que



Fig. 1.

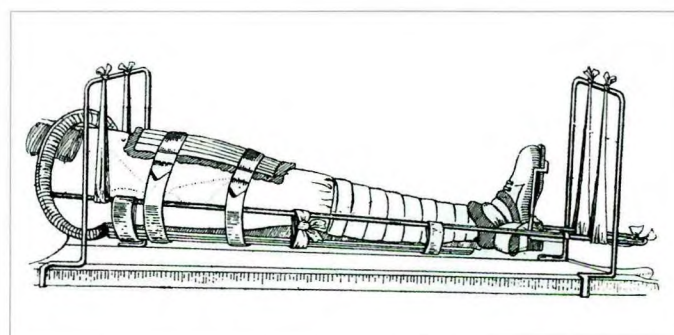


Fig. 2.

tuvo que acudir a los tribunals en varias ocasiones. Eso hizo que se empeñase que sus hijos obtuviesen el título oficial, consiguiendo que cinco de ellos se titulasen.

Hugh Owen Thomas fue, desde niño, delgado y nervioso. Esto hizo que su persona y hallazgos fueran ignorados y despreciados por sus colegas. Nunca trabajó en un hospital. Sin embargo, fue muy popular y su consulta siempre estaba llena de pacientes, desde horas muy tempranas, todos los días de la semana. Nunca salía de casa si no era por motivos profesionales. Tan solo dedicaba tres días al año a visitar la tumba de su madre. Vestía con un abrigo negro abotonado que le cerraba hasta el cuello y una gorra de





Hugh Thomas Owen

marinero que le tapaba uno de los ojos. Su imagen se relaciona con un cigarillo entre sus labios.

Hugh O. Thomas trabajó con su tío, Owen Roberts, en St Asaph, en Gales del Norte, durante cuatro años y luego estudió medicina en la Universidad de Edinburgo y en el University College, de Londres. Finalizados sus estudios, en 1857, regresó a Liverpool para ayudar a su padre, hasta que se estableció por su cuenta como médico general en los barrios más pobres. Con el tiempo fue conocido por su dedicación al tratamiento de la tuberculosis y de las fracturas, Thomas defendió el reposo que debía ser «forzado, ininterrumpido y prolongado». De ahí que diseñase férulas para inmovilizar las articulaciones y las fracturas mientras permitían la actividad de los pacientes. Su férula para la extremidad inferior fue muy popular en la primera Guerra mundial gracias a difusión que hizo su sobrino, Sir Robert Jones, viendo como descendió la mortalidad en un 60%. También inventó un aparato para reducir fracturas y otro para efectuar osteoclastias, rompiendo el hueso y colocándolo en la posición correcta.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirkup J. Thomas' splint. J Med Biogr 2008; 16:104.

## Paul Jules Tillaux. 1834-1904

### Epónimos asociados

**Fractura Tillaux:** fractura- arrancamiento del tubérculo anterior de la tibia.

**Tubérculo de Tillaux - Chaput:** El tubérculo anterior de la tibia.

**Aparato de Tillaux:** dispositivo para reducir y mantener las fracturas de diáfisis femoral en la extensión constante constante.

**Enfermedad de Tillaux:** mastopatía fibroquística.

**Maniobra Tillaux:** para demostrar un tumor de mama adherido al músculo pectoral mayor.

**Espiral Tillaux:** línea imaginaria que conecta las inserciones de los músculos rectos del ojo.



Paul Jules Tillaux

### Biografía

Cirujano francés, nacido el 8 de diciembre de 1834, en Aunay-sur-Odon, departamento de Calvados y que murió a finales de octubre de 1904. Estudió medicina en Caen y París, doctorándose en la Universidad de París en 1862. Fue catedrático de cirugía, miembro de la Academia de Medicina y director del anfiteatro anatómico de los hospitales de París



## FUNDACIÓN MAPFRE dedica más de un millón de euros a promover la investigación y la formación

Más de 550 proyectos de salud, con gran calidad, se han presentado a la convocatoria del año 2011, lo que representa un incremento del 9% de solicitudes con respecto al año anterior.

FUNDACIÓN MAPFRE ha fallado las Ayudas a la Investigación, las Becas Ignacio Hernando de Larramendi y Primitivo de Vega y las becas de formación en el extranjero para profesionales, con un importe global que supera los 1,2 millones de euros. Se han concedido un total de 89 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 concreto se han destinado 54 becas y ayudas al área de salud, 24 a prevención y medio ambiente, 10 a seguros y una a la atención a las personas mayores.

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, la medicina y la salud, así como fomentar la prevención de los accidentes humanos y materiales y la conservación del medio ambiente. La calidad de candidatos y proyectos fue muy elevada además de numerosa, habiendo recibido en el área de salud 550 proyectos de un total de 1.182 en todas las áreas, lo que representa casi un 47% en el área de salud.

### PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN: 45 AYUDAS

Reunidos los Comités de Valoración de las diferentes áreas de Salud y analizados los proyectos presentados a la convocatoria de Ayudas a la Investigación 2011, se acuerda la concesión de 45 Ayudas a las siguientes personas y proyectos:

#### Cirugía ortopédica y traumatología: 12 ayudas

##### **I Caviglia, Horacio**

*Evaluación experimental del daño del cartílago articular por sinovitis temática en el conejo.*

Hospital General de Agudos Dr. Juan A. Fernández. Buenos Aires (Argentina).



##### **I del Real Romero, Juan Carlos**

*Estudio del efecto de nanocargas en el comportamiento mecánico y término de un cemento óseo.*

Escuela Técnica Superior de Ingeniería. Universidad Pontificia de Comillas. ICAI. Madrid (España).

##### **I Formigo Couceiro, Jacobo**

*Estudio de biomarcadores en artrosis de rodilla.*

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense (España).

##### **I Guisasola Zulueta, María De La Concepción**

*Biomarcadores pronósticos en suero y líquido sinovial en pacientes con rotura del ligamento anterior de la rodilla.*

Fundación para la investigación del Hospital Gregorio Marañón. Madrid (España).

##### **I Lagares Gómez-Abascal, Alfonso**

*Activación inflamatoria en los síndromes de compresión radicular: papel de los Toll Like receptors (TLR -4) en la hernia discal lumbar.*

Fundación para la investigación biomédica del Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid (España).



**■ López-Oliva Muñoz, Felipe**

*Estudio biomecánico y clínico del sistema de osteosíntesis de rótula mediante tornillos canulados y obenque modificado.*

Instituto de Investigación Sanitaria. Fundación Jiménez Díaz. Madrid (España).

**■ López- Valverde Centeno, Antonio**

*Regeneración ósea por medio de células madre en combinación con el carrier Keraoss.*

Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca (España).

**■ Marco Martínez, Fernando**

*Regeneración de defectos osteocondrales a partir de células madre mesenquimales autólogas embebidas en geles de alginato.*

Hospital Universitario Clínico S. Carlos. Madrid (España).

**■ Ramos Pascual, Luis Rafael**

*Marcaje y seguimiento mediante Resonancia Magnética de células madre de tejido adiposo en terapias avanzadas.*

Fundación Clínica San Francisco. León (España).

**■ Rodríguez-Altónaga Martínez, José Antonio**

*Estudio de los efectos de la lesión del labrum acetabular en la cadera en un modelo experimental lagomorfo adulto.*

Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. (España).

**■ Rodríguez de Gortazar Alonso-Villalobos, Arancha**

*Estrés oxidativo y osteopenia. Efecto sobre la mecánica transducción en el osteocito.*

Facultad de Medicina de la Universidad S. Pablo CEU. Madrid (España).

**■ Sampera Trigueros, Ignacio**

*Crecimiento tras hemipifisiodesis y efecto rebote. Comparación de sistemas diferentes.*

Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca (España).

**Daño Cerebral y Medular: 9 ayudas**

**■ Bonilla Horcajo, Celia**

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

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid (España).

**■ Buján Varela, Julia**

*Ingeniería de tejidos para la mejora de la ulcera pospresión en el paciente medular: células madre vs. Piel artificial.*

Universidad de Alcalá. Madrid (España).

**■ Bustamante Alarma, Salvador**

*Modulación de la función vesical en la lesión medular. Rehabilitación vesical y terapia celular.*

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid (España)

**■ Fernández-Mayorales Alvarez, Alfonso**

*Síntesis de glicopolímeros miméticos heparan sulfato y condroitina sulfato para la terapia con células madre en lesión medular.*

Instituto de Química Orgánica General. CSIC. Madrid (España).

**■ González Loustaunau, Susana Laura**

*Daño medular y dolor neuropático: bases celulares y moleculares para el desarrollo de estrategias terapéuticas.*

Instituto de Biología y Medicina experimental. Caba (Argentina).

**■ Hornero Sánchez, Roberto**

*Ampliación y perfeccionamiento de un sistema Brain Computer Interface (BCI) de control domótico para incrementar la calidad de vida de las personas con grave discapacidad y evaluar el daño cerebral y medular.*

Escuela Técnica Superior Ingeniería Telecomunicación. Universidad de Valladolid. Valladolid (España).



**I Pozas Pulido, Esther**

*Papel de las citocinas inflamatorias en la producción de nuevas neuronas y en la recuperación funcional ante una lesión cerebral aguda.*

Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer. IDIBAPS. Barcelona (España).

**I Terré Boliart, Rosa**

*Disfagia orofaríngea secundaria a Daño Cerebral Adquirido: tratamiento con electroestimulación.*

Fundación Privada Instituto de Neurorrehabilitación Guttmann. Barcelona (España).

**I Vallès Casanova, Margarita**

*Tratamiento del estreñimiento secundario a defecación obstructiva en pacientes con lesión medular.*

Fundación Privada Instituto de Neurorrehabilitación Guttmann. Barcelona (España).

**Gestión Sanitaria: 8 ayudas**

**I Aranaz Andrés, Jesús María**

*Consejos y recomendaciones para reducir el impacto de los eventos adversos en segundas víctimas.*

Hospital San Juan de Alicante. Alicante (España).

**I Gil de Miguel, Ángel**

*Análisis de la estructura organizativa de la seguridad del paciente en los centros hospitalarios españoles.*

Departamento de medicina preventiva y salud pública. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid (España).

**I Gimeno Cardona, Concepción**

*Impacto de la implantación de línea de actuación para la prevención nosocomial por SAMR en un hospital de tercer nivel.*

Fundación Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. (Fundación CHUGUV). Valencia (España).

**I Grillo Padilha, Katia**

*Factores humanos de enfermería y la seguridad del paciente: un estudio prospectivo de los efectos adversos en UCI quirúrgicas.*

Instituto Central do Hospital das Clínicas. Facultad de Medicina da Universidad de Sao Paulo (Brasil).

**I Lecuona Fernández, María**

*¿Prevalencia de colonización y epidemiología molecular de los CNES de Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM) exportadores nasales en los residentes de centroide larga estancia del área norte sanitaria de Tenerife?*

Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife (España).

**I Ramos Martínez, Antonio**

*Programa de ayuda a la prescripción antimicrobiana tras el alta de UCI.*

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.

**I Tabarini Barrios, Ingrid Verónica**

*Implementación de un sistema de gestión de calidad siguiendo estándares internacionales.*

Hospital Herrera Lerandi. C.A. (Guatemala).

**I Zapata Bermúdez, Yolanda.**

*Seguridad Clínica en urgencias de una institución prestadora de salud de alta complejidad en la ciudad de Cali (Colombia).*

Clínica Nuestra Señora de los Remedios. Cali (Colombia).

Dotación económica: 15.000 euros.

**Promoción de la Salud: Alimentación y Ejercicio Físico: 11 ayudas**

**I Abalo Delgado, Raquel**

*Glutamato monosódico: el sabor «Umami» Como aliado de la terapia contra el cáncer.*

Facultad Ciencias de la Salud. Departamento de Farmacología y Nutrición. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid (España).

**I Andrés Lacueva, Cristina**

*Efecto del consumo de dietas ricas en compuestos fenólicos y el síndrome de fragilidad en la tercera edad.*

Facultad de Farmacia Universidad de Barcelona. Barcelona (España).



### ■ Baños Rivera, Rosa María

*Convirtiendo a los videojuegos en nuestros aliados en la promoción de la actividad física: un estudio en población obesa.*

Facultad de Psicología. Universidad de Valencia. Valencia (España).

### ■ Bermejo Barrera, Pilar

*Control de la concentración de metilmercurio en productos pesqueros para el consumo humano mediante el empleo de nanopartículas derivatizadas.*

Facultad de Químicas. Universidad de Santiago de Compostela (España).

### ■ Bermuy Alva, Augusto

*Creación de un software basado en gestión del conocimiento para diseñar perfiles de salud poblacional en base a sistemas georeferenciados.*

Universidad Tecnológica del Perú. Lima (Perú).

### ■ Castellano Zapatero, Sonsoles.

*Aula Salud.*

Fundación San Patricio. Madrid (España).

### ■ Fernández Montero, Alejandro

*Implantación y evaluación de una política de alimentación saludable en el ámbito universitario. «Por una comida sana. Tú decides».*

Facultad de Farmacia. Universidad de Navarra. Pamplona (España).

### ■ López Sabater, María Carmen

*Efecto del consumo del aceite de oliva sobre el contenido fenólico y la composición en ácidos grasos de las lipoproteínas de alta densidad.*

Facultad de Farmacia. Universidad de Barcelona. Barcelona (España).

### ■ Martínez Hernández, José Alfredo

*Búsqueda de biomarcadores de respuesta temprana: la mutilación de promotores de genes implicados en el mantenimiento del peso corporal.*

Facultad de Farmacia. Universidad de Navarra. Pamplona (España).

### ■ Pallas Lliberia, Merce

*Efecto del reveratrol en la longevidad y producción de amiloide beta en ratones senescentes.*

Facultad de Farmacia. Universidad de Barcelona. Barcelona (España).

### ■ Salaices Sánchez, Mercedes.

*Efecto del entrenamiento físico aeróbico sobre el remodelado vascular y cardíaco de animales hipertensos. Mecanismos implicados.*

Instituto de Investigación de la Paz. Hospital La Paz. Madrid (España).

## Valoración de Daño Corporal: 5 ayudas

### ■ Gómez Alcalde, María Soledad

*Aspectos médicos legales de la valoración del daño corporal en la tercera edad.*

Clínica Médico Forense. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid (España).

### ■ González Ordí, Hector

*Detección de simulación en cervicalgia/esguince.*

Centro Integral Psico-somático (CIPSO). Madrid (España).  
Dotación económica: 15.000 euros.

### ■ Herrero Alonso, Azael.

*Diagnóstico y tratamiento de las lesiones de hombro en usuarios de silla de ruedas.*

Fundación ASPAYM Castilla León. Valladolid (España).  
Dotación económica: 6.500 euros.

### ■ Palacios Ceña, Domingo

*Valoración de la pérdida de olfato derivadas de lesiones y daños adquiridos. Actores cuantitativos y cualitativos.*

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

### ■ Valiente Malmagro, Manuel

*Desarrollo de metodologías analíticas para la caracterización de daños corporales con aplicaciones en odontología.*

Centre Grup de Tècniques de Separació en Química (GTS).  
Universidad Autónoma de Barcelona. Departamento de Química. Barcelona (España).



### BECAS IGNACIO HERNANDO DE LARRAMENDI: 4 BECAS

Las becas se convocan en homenaje y reconocimiento a Don Ignacio Hernando de Larramendi, primer Presidente de FUNDACIÓN MAPFRE y principal impulsor del Sistema MAPFRE, y van dirigidas a la formación o investigación de profesionales iberoamericanos y portugueses, dentro de las áreas de Prevención, Salud y Medio Ambiente. En la Convocatoria de «Becas Ignacio Hernando de Larramendi 2011» se han otorgado cuatro ayudas en el área de salud a los siguientes profesionales:

#### Promoción de la Salud: Alimentación y Ejercicio Físico

##### **I Camacho Díaz, Brenda Hildeliza**

*Desechos de la industria tequilera como fuente de fibra dietaria para el tratamiento del síndrome de intestino irritable.*  
Instituto Politécnico Nacional. (México).

Nacionalidad: México.

#### Daño Cerebral y Medular

##### **I Echeverri González, Fernando**

*Doctor en Medicina. Programa de Formación de Neuroanestesia.*

Hospital Clínic. Barcelona. España.

Nacionalidad: Colombia.

#### Gestión Sanitaria

##### **I Jaluf Schnass, Gustavo**

*Sistema de registro de reacciones adversas a medicamentos por disparadores.*

Hospital Nestor Kirchner. Argentina.

Nacionalidad: Argentina.

#### Cirugía Ortopédica y Traumatología

##### **I Grin París, Sebastián**

*Patologías de rodilla y sus consecuencias en la vida cotidiana.*

Hospital Clínic. Barcelona. España.

Nacionalidad: Argentina.



### BECA PRIMITIVO DE VEGA 2011: 1 BECA

Se convoca con carácter anual, desde 2007, en homenaje y reconocimiento a Don 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.

El proyecto profesional que sobre un total de 50 solicitudes, que este año se ha considerado finalista es:

##### **I Montero Alía, Pilar**

*¿Se puede mejorar el equilibrio de las personas mayores con la consola Wii?*

Centro de Atención Primaria la Riera.



## BECAS DE FORMACIÓN EN EL EXTRANJERO PARA PROFESIONALES ESPAÑOLES 2011

Se han otorgando 5 ayudas en el área de salud con un monto total de 40.000 euros. El fin de las mismas es fomentar y apoyar la educación sanitaria y la investigación científica promoviendo con ello una mejor Calidad de Vida de las personas. En este marco se apoyará la formación en el extranjero de profesionales en temas relacionados con: Traumatología y Cirugía Ortopédica, Rehabilitación, Valoración del daño corporal, Daño cerebral y medular y Gestión sanitaria.

Reunido el Comité de Valoración de la «Convocatoria de Becas de Formación en el Extranjero para profesionales españoles 2011», del Área de Salud, tras el estudio de las solicitudes presentadas, ha acordado la concesión a las 5 siguientes personas:

### Cirugía ortopédica y traumatología

#### **I Galindo Rubín, Carlos**

*Shoulder Surgery Program for Foreign Physicians*

Hospital Comarcal de Laredo. Cantabria (España).

Centro de destino: The Mount Sinai Medical Center. EE.UU.

#### **I Rodríguez Martín, Paula**

*Importancia de la reeducación funcional de la mano: Diagnóstico, tratamiento médico y ortesio.*

Hospital Insular Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria (España).

Centro de destino: Centre S.O.S Main Clinique des Diaconesses (Francia).

### Daño Cerebral y Medular: 1

#### **I Fernández Mateos, Cecilia**

*Valoración y conocimiento paciente lesionado medular.*

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid (España).

Centro de destino: Mount Sinai Hospital (EE.UU.).



### Gestión Sanitaria

#### **Roldán Sevilla, Tamara**

*Atención farmacéutica e implicación en la seguridad en la administración de medicamentos.*

Hospital Universitario La Paz, Madrid (España).

Centro de destino: Brigham And Women's Hospital (EE.UU.).

### Valoración de Daño Corporal

#### **I Alberti Aguiló, María Antonia**

*Evaluación y rehabilitación de la mano en la enfermedad de CMT.*

Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona (España).

Centro de destino: Universidad de Genova (Italia).

Para mayor información pueden consultar la página web:  
[www.fundacionmapfre.com/salud](http://www.fundacionmapfre.com/salud)



## Seguridad Clínica de los pacientes: 10 años de evolución

Al taller, celebrado en el Ilustre Colegio Oficial de Médico de Madrid, asistieron más de un centenar de profesionales.



Joaquim Bañeres, Concepción Gimeno, Carmen Hernando de Larramendi, Jesús Casal, Rafael Fonseca y Juan Manuel Mejica.

FUNDACIÓN MAPFRE organizó el taller de trabajo «Seguridad Clínica de los pacientes: 10 años de evolución», que se celebró el pasado día 21 de octubre de 2011 a las 12,00 horas en el Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid (Pequeño Anfiteatro) dentro de los actos del XVIII Congreso Nacional de Derecho Sanitario, patrocinado por la Asociación Española de Derecho Sanitario.

Al mismo asistieron más de un centenar de profesionales contando con la participación de los siguientes ponentes: Carmen Hernando de Larramendi, moderadora del taller en representación de FUNDACIÓN MAPFRE; Joaquim Bañeres, Director de la Fundación Avedis Donabedian UAB; Concepción Gimeno Cardona, Doctora en Medicina. Especialista en Microbiología y Parasitología. Profesora titular de la Universidad de Valencia, Ex Presidenta de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC); Jesús María Casal Gómez, Jefe de Servicio de la Oficina de Planificación Sanitaria y Calidad de la Agencia

de Calidad del SNS (Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad); Rafael Fonseca, Magistrado de la Sala de lo Contenciosos-Administrativo del Tribunal Superior de Justicia de Asturias y Juan Mejica García, Profesor de Derecho Civil de la Universidad de Oviedo.

Entre los temas tratados se efectuó un recorrido a través de los últimos 10 años en de los que FUNDACIÓN MAPFRE ha venido trabajando en seguridad del paciente, inicialmente junto con la Fundación Avedis Donabedian Donabedian y posteriormente mediante alianzas con otras entidades: se trató la valoración de las aportaciones que en materia de microbiología se están produciendo; la implementación de la estrategia de seguridad 2007/2011 a cargo de la Agencia de Calidad del Ministerio de Sanidad; la evolución de la jurisprudencia sobre las enfermedades de transmisión nosocomial y enfermedades infecciosas de origen profesional a la prevención de las enfermedades de transmisión nosocomial en el medio laboral sanitario. ■



Aspecto del Pequeño Anfiteatro del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid durante la celebración del taller de trabajo.

Para mayor información pueden consultar la página web:  
[www.fundacionmapfre.com/salud](http://www.fundacionmapfre.com/salud)



## Controversias actuales y estrategias de futuro del traumatismo craneoencefálico

FUNDACIÓN MAPFRE y la Sociedad Española de Neurocirugía difunden los avances y novedades terapéuticas de la especialidad.



De izquierda a derecha: Filomeno Mira, Javier Fernández-Lasqueti, y Miguel Manrique durante la celebración de la Jornada.

El pasado día 18 de octubre tuvo lugar la Jornada sobre «Controversias actuales y estrategias de futuro del Traumatismo Craneoencefálico» que contó con la participación del Consejero de Sanidad de la Comunidad de Madrid, Javier Fernández-Lasqueti y Blanc junto con Miguel Manrique, Presidente de la SENEC y Filomeno Mira, Vicepresidente Primero de FUNDACIÓN MAPFRE.

El daño cerebral traumático representa uno de los principales retos de la medicina actual, siendo causa de graves discapacidades, que conllevan importantes repercusiones económicas y sociales sobre la vida diaria, laboral o familiar de los pacientes. Su incidencia anual aumenta continuamente, constituyendo un problema de salud prevalente y estimándose que en nuestro país alrededor de 30.000 personas sufren cada año un traumatismo craneoencefálico, generalmente como consecuencia de accidentes de tráfico y laborales.

La jornada se celebró conjuntamente por FUNDACIÓN MAPFRE y la Sociedad Española de Neurocirugía (SENEC) lo que ha supuesto un esfuerzo para ofrecer una visión práctica de las lesiones traumáticas cerebrales. El carácter eminentemente participativo de la jornada permitió a los asistentes opinar y discutir acerca de las diferentes opciones terapéuticas ante situaciones reales de la neurotrau-

matología así como sobre las nuevas alternativas terapéuticas que, como resultado de la investigación en este campo, se perfilan actualmente como prometedoras estrategias de futuro.

La participación inestimable y valiosa de la SENEC junto con la del Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda (Madrid) avalaron los conocimientos en la materia, garantizando una repercusión directa en el tratamiento y en la mejor calidad de vida de los pacientes.

La jornada contó con la asistencia de unos doscientos profesionales, entre los que se encontraban médicos en formación, enfermeros, fisioterapeutas y profesionales de los principales hospitales e instituciones españolas. El Comité Organizador estuvo compuesto por el: Doctor Jesús Vaquero Crespo, Catedrático de neurocirugía de la Universidad Autónoma de Madrid, que junto con el Doctor Avelino Parajón Díaz, forman parte del equipo de neurocirujanos del Hospital Puerta de Hierro de Majadahonda (Madrid).

El Curso se dirigió a especialistas que deseaban efectuar una puesta al día de los principales retos de la Medicina actual en el campo de la neurotraumatología. ■



Ponentes de la Jornada Controversias actuales y estrategias de futuro del Traumatismo Craneoencefálico y Yolanda Minguez de FUNDACIÓN MAPFRE



## Jornada Horarios, Salud y Productividad

FUNDACIÓN MAPFRE y ARHOE celebran el V Ciclo de «Horarios Racionales».



Foto de grupo de los participantes en la Jornada.

La incorporación, aumento y mantenimiento de hábitos saludables en la vida diaria guarda implicación directa con los niveles de bienestar de un país y con su progreso económico y social. De esta manera, se hace necesario invertir en fórmulas concretas, en modos de operar individual y colectivamente, que permitan que las personas estén en mejores condiciones psico-físicas para abordar los importantes retos que la vida laboral, personal y familiar presenta cada día.

El tiempo es un bien escaso que no se puede almacenar ni transportar; es un bien único que requiere de una óptima inversión para su máximo aprovechamiento. La vida actual, no se puede entender sin un adecuado análisis y explotación temporal. Gracias al buen uso del tiempo, las personas rinden mejor en el trabajo, las empresas obtienen mejores resultados y el conjunto de la sociedad ve incrementado su potencial como grupo para afrontar los desafíos del presente siglo.

Desde la Comisión Nacional para la Racionalización de los Horarios Españoles, que se constituyó hace ocho años, en la primavera de 2003, se considera que es preciso abandonar paulatinamente nuestros actuales horarios, y tender a unos horarios más racionales, flexibles y humanos.

La jornada que tuvo lugar el 22 de septiembre en la sede de FUNDACIÓN MAPFRE en Madrid se desarrolló, en primer lugar, bajo la presentación de dos expertos que trasladaron conocimientos y perspectivas pasando a continuación, a través de la experiencia de una empresa, a ver la realidad práctica e innovadora en materia de horarios-salud y horarios-productividad.

Esta actividad organizada conjuntamente por FUNDACIÓN MAPFRE y ARHOE (Asociación para la racionalización de los horarios españoles) y la Comisión Nacional para la Racionalización de los Horarios Españoles, pretende aglutinar un conjunto de ideas, planteamientos y mejores prácticas que incentiven la asunción y aplicación de hábitos saludables por parte de todos, de manera que se vean beneficiadas las personas, las empresas y las organizaciones y estamentos que conforman nuestra sociedad.

Los objetivos que se plantearon con la jornada eran definir las ventajas y beneficios de la puesta en práctica de hábitos saludables y su correlación con un mejor bienestar global de la persona; sensibilizar sobre la importancia de un mejor y más óptimo aprovechamiento del tiempo, como factor indispensable para el equilibrio de las esferas laborales, personales y familiares y por último subrayar que la gestión del tiempo y los horarios suponen una ventaja vital en el desarrollo de las personas.

En el acto de inauguración se contó con la asistencia de Filomeno Mira Candel, Vicepresidente Primero de FUNDACIÓN MAPFRE, Ignacio Buqueras y Bach, Presidente de la Comisión Nacional para la Racionalización de los Horarios Españoles y de ARHOE (Asociación para la Racionalización Horarios de los Españoles), y de Carlos Álvarez Jiménez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE. ■



Aspecto del público asistente en el salón de actos de FUNDACIÓN MAPFRE.



## Fallo de los premios anuales 2011 de FUNDACIÓN MAPFRE

Premiados los doctores Jaime Baselga García-Escudero y José María Segovia de Arana, en «Desarrollo de la Traumatología» y «A toda una vida profesional» respectivamente.

FUNDACIÓN MAPFRE concedió el pasado 22 de diciembre sus cuatro premios anuales 2011, que se enmarcan en áreas de interés general para la sociedad en las que trabaja la institución. La dotación global de los cuatro premios, que se entregarán durante el mes de abril en un acto institucional, asciende a 120.000 euros. Los premiados en la convocatoria 2011 son:

■ **PREMIO «A TODA UNA VIDA PROFESIONAL»**, en reconocimiento social a una persona mayor de 70 años por una fecunda vida profesional vinculada al mundo de la salud, se acuerda conceder al:

**Doctor José María Segovia de Arana**, de nacionalidad española, por su reconocida trayectoria en el mundo de la gestión, la formación médica y la investigación, lo que ha contribuido a la modernización y consolidación del actual modelo de la sanidad pública española.

Han sido muchas las actuaciones de las que ha sido participe, entre ellas, destacan las siguientes: crear la estructura hospitalaria en la Clínica Puerta de Hierro de Madrid (España) que fundó en 1964 y de la que fue Director hasta 1992; introducir en los hospitales de España la Inmunología como disciplina clínica y de investigación; impulsar y establecer el sistema M.I.R. (Médico Interno y Residente) para la formación de los médicos españoles.

El Doctor Segovia posee la Encomienda con placa de la Orden de Alfonso X el Sabio, la Gran Cruz de la Orden Civil de Sanidad, la Encomienda de la Orden de Isabel la Católica y el Premio Nacional Rey Jaime I a la Medicina.

■ **PREMIO «DESARROLLO DE LA TRAUMATOLOGÍA»** destinado al mejor trabajo relacionado con la investigación traslacional o clínica en cirugía ortopédica y traumatología, se concede al proyecto:

«Valoración de la posición del cotilo en la pelvis mediante sistema navegado. Estudio anatómico», llevado a cabo por Jaime Baselga García-Escudero.

Colocar una prótesis de rodilla o de cadera en la posición exacta no es sencillo pues intervienen muchas variables.

Desde hace algunos años se efectúan algunas intervenciones con un navegador, lo que significa informatizar las imágenes del paciente previa a la intervención y en función de esos datos diseñar cual sería la posición ideal de la prótesis.



El Doctor Jaime Baselga, en el Hospital Ruber Internacional, ha realizado numerosos trabajos para determinar la mayor exactitud y efectividad y, con ello, mejorar un sistema de navegación para el implante de prótesis de cadera y, también, de rodilla.

■ **PREMIO A LA «MEJOR ACTUACION MEDIOAMBIENTAL»**, en reconocimiento a una institución que haya llevado a cabo un proyecto o acción que contribuya al desarrollo sostenible de la sociedad, se ha acordado conceder dicho premio a:

«Alianza Trinacional para la Conservación del Golfo de Honduras» (TRIGO), asociación privada no lucrativa, dedicada a la conservación de la diversidad biológica y a la mejora de la calidad de vida de las comunidades locales, a través de la protección y el uso sostenible de los recursos marino-costeros del Golfo de Honduras.

■ **PREMIO «SUPERANDO BARRERAS»**, destinado a premiar a la persona o institución que más haya contribuido a la superación de barreras para la integración de las personas con discapacidad, se concede a la Federación Española de Sordoceguera (FESOC), de Barcelona, institución creada en 2009 por la falta de representación de las personas con sordoceguera y sus familiares, cuyo objetivo es conseguir la mejora de la calidad de vida de las personas con sordoceguera, así como de sus familiares y cuidadores. ■



## FUNDACIÓN MAPFRE participa en el 48 Congreso SECOT 2011

Del 28 al 30 de septiembre la ciudad de Oviedo acogió a más de 200 profesionales de la traumatología.

El nuevo Palacio de Congresos de Oviedo, obra del famoso arquitecto español Santiago Calatrava, acogió el 48 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

El Comité Científico diseñó un programa con una parrilla científica que sigue los parámetros de una apuesta decidida por la formación continuada y especializada, en la que destacamos los 26 cursos de formación médica continuada, las cuatro mesas de redondas, las sesiones a cargo de los grupos de estudio y las diferentes actividades de SECOT inherentes a la celebración del congreso: presentación de publicaciones, comunicaciones, carteles, etc.

Se contó con la presencia de dos sociedades extranjeras la Argentina y la Alemana de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

FUNDACIÓN MAPFRE estuvo presente en el Congreso a través de un espacio que le permitió facilitar información sobre las actividades fundacionales: revista TRAUMA, ayudas a la investigación, becas, premios,... y por el que pasaron un importante número de profesionales españoles e iberoamericanos.

Se concedieron durante el congreso los dos premios FUNDACIÓN MAPFRE- SECOT referidos a los mejores artículos publicados por españoles en habla inglesa. Los galardonados fueron: en el primer premio, el Doctor Samuel Antuña Antuña, por el trabajo *Long term results of radial head resection following isolated radial head fractures in patients younger than forty years old*, con una dotación de 3.000 euros; el segundo premio o accésit, con una dotación de 1.500 euros, recayó en Antonio Lobo Escolar por el artículo *Predictive factors for cutting-out in femoral intramedullary nailing*. ■



Estand de FUNDACIÓN MAPFRE donde facilitaban información sobre las iniciativas de la Entidad y se difundía la revista *Trauma*.



## 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](http://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.

I Los trabajos deben remitirse a:

FUNDACIÓN MAPFRE

A/A. TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE

Paseo de Recoletos 23, 28004 Madrid

Tel: 91 581 64 19 / 91 581 63 16

Fax: 91 581 85 35

<http://www.fundacionmapfre.com/salud>

También pueden remitirse por e-mail a:

[fundacion.salud@mapfre.com](mailto: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 desestimarán 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](http://www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm)

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

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

## I Secciones de la publicación

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

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

## I Normas generales de envío del manuscrito

1. **Texto.** Se remitirán dos copias completas del texto y de las ilustraciones. El texto se mecanografiará con letra Arial 12 en castellano, a doble espacio, en hojas DIN A4 (máximo 30 líneas por hoja) blancas numeradas y con márgenes laterales amplios. Se acompañará de una versión en soporte informático en CD ROM. El manuscrito debe seguir el estilo internacionalmente aceptado, para lo que se recomienda seguir los consejos que a continuación se detallan:
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 identificación del trabajo según la lista de encabezamientos de temas médicos (MeSH) del Index Medicus/Medline. Se puede disponer de más información en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi>



#### 4. Partes del texto:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi>

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

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

La bibliografía se reflejará de la siguiente forma:

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

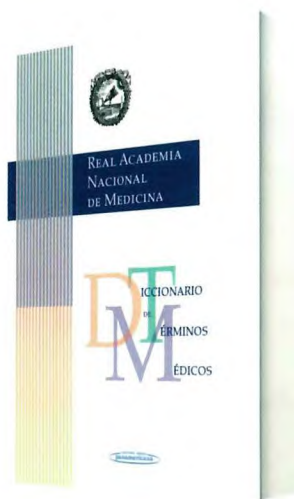


## Real Academia Nacional de Medicina. Diccionario de términos médicos

Editorial Panamericana. Madrid 2011

La Real Academia de Medicina ha terminado, después de 6 años de trabajo, con la ayuda de la Fundación Ramón Areces, uno de los libros más esperados entre los profesionales de la salud; el diccionario de términos médicos, un esfuerzo nunca alcanzado hasta ahora. El nuevo diccionario no solo ofrece definiciones, sinónimos o etimologías, sobre todo aclara conceptos confusos y denominaciones equivocadas para el público en general. Sin olvidarse de algunos perfiles biográficos hispanoamericanos.

Los diccionarios son habituales en el mundo anglosajón pero en nuestro medio se han traducido obras o realizado algunos intentos pero que tienen poco que ver con el libro que ahora presentamos que cuenta con 51.727 entradas, 25.435 sinónimos y variantes, información etimológica de 6.672 términos, 27.000 observaciones lingüísticas y técnicas, con una versión electrónica que facilita la búsqueda y la consulta de cualquier término desde los sistemas informáticos personales.



El trabajo de la Real Academia, además de conservar y enriquecer el patrimonio lingüístico de la medicina en español para los profesionales de la sanidad, es una ayuda imprescindible para todos los que escriben y traducen en español, más, cuando introducen términos médicos. **I**

---

## I FE DE ERRATAS

### Importancia de los conocimientos en nutrición sobre las actitudes alimentarias, dieta e IMC en adolescentes escolarizados: un seguimiento a 30 meses

*Importancia de los conocimientos en nutrición sobre las actitudes alimentarias, dieta e IMC en adolescentes escolarizados: un seguimiento a 30 meses.* Publicado en *Trauma* vol. 22 nº2 Abril/Junio 2011 (pags.130-136).

El error se encuentra en la pagina 133 en el apartado de Discusión, segunda frase del primer párrafo:

«Este estudio se planteó evaluar el efecto de los conocimientos en nutrición sobre las actitudes alimentarias, la realización de dieta para adelgazar y el índice de masa corporal (IMC) en un seguimiento a 30 meses realizado en una mues-

tra de adolescentes escolarizados después de recibir dos versiones de un programa preventivo. Los conocimientos en nutrición al inicio del estudio (NUT-Q) influyen positivamente sobre las actitudes alimentarias 30 meses después. De este modo, el tener más conocimientos en nutrición parece contribuir a la disminución del riesgo de presentar actitudes alimentarias alteradas...»

Donde dice: «al inicio del estudio».

Debería decir: : «actuales». **I**



## 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 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 rellenar el formulario a través de la web [www.revistatrauma.com](http://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 la FUNDACIÓN MAPFRE, e 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 la gestión de la revista 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 ubicado en Paseo de Recoletos 23, 28004 Madrid (España), 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 la dirección anteriormente indicada, o a cualquier oficina de MAPFRE.

☐ 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.