

Trauma

ISSN: 1888-6116

Vol 21 nº 1 Enero/Marzo 2010

FUNDACIÓN MAPFRE

ÍNDICE | CONTENTS

5	Tratamiento artroscópico de las lesiones labrales tipo SLAP. A propósito de 50 casos	33	Marcadores del metabolismo óseo en adolescentes españoles. Estudio HELENA
	Arthroscopic treatment of SLAP labral injuries. Our experience in 50 patients		Bone metabolism markers in Spanish adolescents. The HELENA Study
	JIMÉNEZ-MARTÍN A, SANTOS-YUBERO F J, ZURERA-CARMONA M, ET AL		GRACIA-MARCO L, VICENTE-RODRÍGUEZ G, VALTUEÑA J, ET AL
11	Resultados clínicos y laborales de las fracturas de la extremidad proximal del humero tratada con placas Philos®	39	Determinación de la utilidad de la espectroscopía por luz casi infrarroja (NIRS) en el estudio de la mialgia de esfuerzo en los antebrazos de los músicos
	Clinical-laboral results of proximal humerus fracture treated with Philos® plates fixation		Determination of the utility of Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) in the study of exertional mialgia in musician's forearms
	GARCÍA DE LAS HERAS B, CAPILLA RAMÍREZ P, GARCÍA DE LUCAS F		ROSSET-LLOBET J, GOMILA-SERRA B, FÀBREGAS-MOLAS S, ET AL
15	Lesiones condrales de rodilla tratadas con trasplante de condrocitos autólogos en una matriz tridimensional: Evaluación clínica a un año de evolución	47	Los MicroRNAs neuroprotectores en el daño secundario de la lesión medular traumática
	Chondral knee lesions treated with autologous chondrocyte transplant in a three-dimension matrix: Clinical assessment at one year of evolution		Neuroprotective microRNAs in the secondary damage of the traumatic spinal cord injury
	VÍLCHEZ CAVAZOS F, MARTÍNEZ RODRÍGUEZ H G, LARA ARIAS J, ET AL		YUNTA M, NIETO-DÍAZ M, ESTEBAN F J, ET AL
20	Diseño y manufactura de una aguja para aspirado de médula ósea	53	Epilepsia postraumática, evaluación de los criterios de causalidad. A propósito de un caso
	Technological research for optimizing the design and manufacturing of a bone marrow aspiration needle		Posttraumatic epilepsy and its differential diagnosis in impairment evaluation. Case report
	CORTÉS J, VARELA I, LEDEZMA C		VEGA VEGA C, BAÑÓN GONZÁLEZ RM
25	Dolor anterolateral de tobillo: diagnóstico diferencial y abordaje terapéutico	58	Programa clínico de telerrehabilitación cognitiva en el traumatismo craneoencefálico
	Anterolateral ankle pain: differential diagnosis and therapeutic approach		Clinical program of cognitive telerhabilitation for traumatic brain injury
	GARCÍA RENEDO R J, FERNÁNDEZ TORRES J J, CARRANZA BENCANO A, ET AL		GARCÍA-MOLINA A, GÓMEZ A, RODRÍGUEZ P, ET AL
28	Transporte óseo en defecto óseo femoral. A propósito de un caso	64	Resultados de un programa de prevención de exposiciones accidentales a fluidos biológicos en personal sanitario basado en la mejora del grado de cumplimiento de las precauciones estándar
	Bone transport for bone reconstruction. A case report		Results of a program of prevention of accidental exposure to biological fluids in healthcare workers based on the improvement of the compliance of Standard Precautions
	ALCÁNTARA-MARTOS T, AZNAR-ZAFRA S, GUTIÉRREZ-ROMERO M, ET AL		SÁNCHEZ-PAYA J, GARCÍA SHIMIZU P, BARRENENGOA-SAÑUDO J, ET AL

El futuro de la educación, ¿información o reflexión?

El último sondeo del CIS (Centro de Investigaciones Sociológicas) muestra que la educación aparece lejos de ser una de las mayores preocupaciones de la sociedad española. Se podría pensar que en España no preocupa la educación.

En nuestra lengua educación tiene varias acepciones, por una parte se entiende como cortesía, urbanidad, respeto hacia los demás y por otra a la acción de instruir en el sentido más amplio. Que la urbanidad ha desaparecido en muchos estratos de la sociedad es un hecho. Pero el tema que ahora nos preocupa y quisiéramos destacar es el poco interés de la instrucción y de todos los aspectos derivados. Es verdad que hoy la educación, en lugar de «humanizar» y «formar» hombres, tiende a convertirse en «enseñanza» y se dedica a transmitir únicamente conocimientos. Y, a medida que éstos se complican, se transforma en «información», lo que es lo mismo transmite «datos» y, sobre todo, datos objetivos, con la esperanza de que la síntesis se produzca por si misma en el cerebro de los jóvenes.

En la Universidad de nuestro tiempo se valora el conocimiento y la información. La Conferencia de Lisboa, de 2000, propuso convertir a Europa en la economía del conocimiento más competitiva y dinámica del mundo con la construcción, para 2010, del Espacio Europeo de Investigación. En 2008 la situación estaba muy lejos de cumplirse. En España, además, la eficiencia de nuestra enseñanza, según las encuestas, es de baja calidad ya que los alumnos no pueden transformar la información que reciben en conocimiento y éste en innovación que constituye la base del crecimiento económico. Además, la enseñanza universitaria, siguiendo el proceso escolar, está enfocada a la adquisición de datos e informaciones, a marcar en una casilla la respuesta correcta, aspecto muy alejado del desarrollo de la imagi-

nación, de despertar la capacidad de asombro o participar en debates serios y respetuosos. No es de extrañar que de las 535 universidades más prestigiosas del mundo, 314 se encuentran en EEUU, 138 en Europa y sólo una en España. Como se señaló en el European Growth Summit 2008, celebrado en Madrid, en el fondo del problema se encuentra el escaso esfuerzo institucional, el desconocimiento de quien investiga en I+D en Europa, la falta de trabajo conjunto entre las universidades y los emprendedores, y la creación de una patente única válida en todos los países occidentales.

El nuevo cometido de la Universidad debe centrarse en una renovada vitalidad, en las personas que piensan, que estudian, que enseñan, que aprenden, que investigan y que descubren. Un peligro muy frecuente en todas las organizaciones es precisamente la falta de capacidad de reflexión, la pobreza que supone «hacer cosas», sin saber exactamente lo que se hace o por qué se hace de ese modo concreto, sin evaluar su fecundidad, sin analizar consecuencias y estudiar posibles métodos de mejora.

Estamos en el espacio de enseñanza superior europeo, diseñado en la declaración de Bolonia. El consejo de Universidades ha aprobado más de 160 titulaciones, que comenzarán entre los años 2009 y 2011. Se ha vendido en los medios como el fin de la lección magistral y el inicio de la enseñanza del pensar. Esto no cambia con una ley o declaraciones de un año para otro, precisa cambiar la mentalidad y preparación de profesores y alumnos. Se precisa una gestión seria con unos objetivos claros, alejados de los intereses políticos y de una política común, evaluada periódicamente, para que la educación sea una preocupación. La preocupación de recibir la mejor formación, en el mejor lugar, con el esfuerzo necesario. ■

Tratamiento artroscópico de las lesiones labrales tipo SLAP. A propósito de 50 casos

Arthroscopic treatment of SLAP labral injuries. Our experience in 50 patients

Jiménez-Martín A¹, Santos-Yubero F J¹, Zurera-Carmona M¹, Chaqués Asensi F J¹, Pérez-Hidalgo S¹, Huesa-Jiménez F²

¹ Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital FREMAP Sevilla. ² Servicio de Rehabilitación. Hospital FREMAP Sevilla.

Resumen

Objetivo: Revisar las lesiones del *labrum* superior desde anterior a posterior, o lesiones de SLAP, y valorar los resultados clínicos y laborales finales tras su tratamiento.

Material y métodos: Analizamos 50 pacientes (96% varones) afectos en el 62% del hombro derecho, con una edad media de 40 años. Efectuamos descompresión subacromial en el 39,5% y reparación del SLAP con 1 ó 2 arpones por paciente. Estudiamos la profesión, el tipo de SLAP, las lesiones asociadas, técnica quirúrgica y las complicaciones. Realizamos el test de Rowe y los valoramos con el test de Constant y UCLA, al menos un año después de la intervención.

Resultados: Hallazgos intraoperatorios: SLAP predominante, tipo II (45.9%), lesiones del manguito rotador (52.6%), Bankart (13.2%) y Hill-Sachs (18.4%). Como complicación más frecuente tuvimos 10,5% de implantes movilizados. Los resultados funcionales fueron con el test de Rowe: 81,7 (DE: 22,2) puntos; test de Constant 67 (DE: 19,5) puntos y test de UCLA 24,9 (DE: 8,1) puntos., siendo la mayoría de los resultados buenos e incluso excelentes.

Conclusiones: El diagnóstico precoz mediante la exploración, confirmada por la RNM y tratada mediante artroscopia de hombro, permite la reincorporación laboral en el 80 % de los pacientes con omalgia persistente de nuestra serie.

Palabras clave:

SLAP, artroscopia de hombro, manguito rotador.

Abstract

Objetive: Checked superior labrum anterior and posterior injuries, or SLAP injuries, in our center to valued the functional outcome.

Material and methodology: We analysed 50 patients, medium age of 40 years, (96% men), with 62% right shoulder SLAP injury. We analyted subacromial decompression in 39.5% and SLAP repair with 1 or 2 harpoons by patient. We analysed the type of lesion, the profession. The Rowe, Constant and UCLA test were performed at least one year after operation.

Results: Intraoperative data: Predominant SLAP, type II (45.9%), rotator cuff injury (52.6%), Bankart (13.2%) and Hill-Sachs injuries (18.4%). As complication we observed 10.5% of implant mobilization. Functional results: Rowe's test: 81.7 (SD: 22.2) points; Constant's test 67 (SD: 19.5) points; UCLA test: 24.9 (SD: 8.1) points.

Conclusions: The precise diagnosis by means of the clinical exploration confirmed by MRI and treated with shoulder arthroscopy, has supposed working reincorporation of 80% of the patients with persistent shoulder pain of our serie.

Key words:

SLAP, shoulder arthroscopy, rotator cuff.

Correspondencia

A. Jiménez Martín
Urb. Al-Alba, c/Brisa, nº 10, D. Sevilla.
antonio_jimenez10@hotmail.com

Introducción

El *labrum* aumenta la profundidad de la cavidad glenoidea, hasta un 75% de la cabeza humeral verticalmente y hasta un 57% en dirección transversal [1]. Las lesiones del *labrum* superior no son frecuentes, entre 4 y el 12% según los distintos autores [2-4] siendo, sin embargo, en los deportistas de contacto mucho más frecuente, llegando hasta un 35% [5]. Las lesiones de la región superior del *labrum* fueron descritas por Andrews et al [6] aunque fue Snyder et al [7] quienes efectuaron una primera clasificación de estas lesiones conocidas como «SLAP» (Superior Labrum Anterior and Posterior). El tratamiento de las lesiones de SLAP mediante artroscopia ha supuesto una mejoría clínica de los pacientes y la reincorporación laboral por mejoría de la omalgia. Para Higgins [8] la artroscopia de hombro ha permitido la clasificación y tratamiento de las lesiones de SLAP, así en el tipo I (11%) [9] predominaría la degeneración de esta región labral; el tipo II (41-78%) se caracterizaría por una desinserción labral y del bíceps de la región superior de la cavidad glenoidea; el tipo III (33-17%) presentaría un desgarro en asa de cubo del *labrum* superior frente al tipo IV (5%), donde además de este asa de cubo, la afectación se extendería al anclaje bicipital. Jin et al [2] señalan que el tipo II representa entre un 41-55%. Entre los cirujanos existe una variabilidad diagnóstica [10].

Las lesiones de SLAP están asociadas a otras causas de omalgia que aparecen concomitantemente al hallazgo de la lesión labral. Nuestro objetivo es revisar nuestra experiencia con esta patología en nuestro centro, intentando constatar los resultados clínicos obtenidos mediante los tests validados de Constant, UCLA y Rowe, así como los resultados finales laborales.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo efectuado sobre 50 pacientes. En nuestra serie la edad media fue de 40 (DE: 11) años, con un 96% de varones. Se intervinieron 38 de los 50 pacientes (76%). Los hombros intervenidos fueron derechos en un 62% de las ocasiones. La profesión más frecuente de nuestra serie fue la de peones de la construcción, con un 14%, seguidos por los transportistas en un 8% y montadores, mozos de almacén o yeseros, con un 6% del total cada uno de estos grupos. Otras profesiones como gruista, montador, mayoral, educador, pintor o policía, representaron casos aislados.

La mayoría de los pacientes refirieron como mecanismo de lesión la tracción del miembro afectado, con hiperabducción en un tercio de los casos. Así mismo, los traumatismos directos fueron la segunda causa lesiva referida.



Fig. 1. Lesión de SLAP tipo III, con fragmento labral desprendido en asa de cubo, entre glena (abajo) y cabeza humeral (arriba a la derecha).

Se confirmó el hallazgo de la lesión de SLAP tan sólo en 30 casos (60%). En todos los casos se confirmó la lesión durante la cirugía. Se pudo clasificar el tipo de lesión de SLAP de modo preoperatorio, con la RNM, en 22 casos (44%). De esos 22 casos, un 59,1% correspondía a un tipo SLAP tipo II, siguiéndose del SLAP tipo III con un 22.7%, el tipo I con un 9.2% y los tipos IV y V con un 4.5%. Los quistes fueron descritos en 6 casos (12%), aunque sólo en 4 pacientes (8%) comprimían el supraescapular (Figura 1).

Con respecto a las lesiones del manguito, de modo preoperatorio, con la imagen se observó un manguito sin hallazgos patológicos en el 52% de los casos, tendinitis en el 28%, rotura parcial en el 12% y rotura completa en el 8%. La lesión de Bankart se objetivó en el 12% del total, mientras que la lesión de Hill-Sachs se observó en el 16% del total. Hubo 2 casos con antecedentes previos de fractura de troquíter y otros 2 casos con daños previos en la articulación acromioclavicular con una artrosis asociada y un caso de fractura previa de glena sin desplazamiento.

En la exploración preoperatoria se observó que el 74% de los pacientes presentaban positividad en la exploración del manguito rotador y espacio subacromial, especialmente en los signos de Yochum, Neer o Hawkins. Por otro lado, la afectación bicipital con el test de Yegarson o Ludington, apareció positiva en un 22% de los casos, frente a las maniobras para valorar la inestabilidad, como el *sulcus* o la maniobra de aprensión, que resultaron positivas en un 38% de los casos. Finalmente, el test de O'Brien para valorar las lesiones labrales superiores fueron positivas en un 48% de las ocasiones.

Estudiamos los datos de filiación: edad, sexo, lateralidad, profesión. En la imagen (RX, RNM) buscamos sig-

nos en la RNM, tipos de lesión de SLAP, presencia de lesiones asociadas como lesiones quísticas labrales, lesiones del manguito rotador, lesiones de Bankart o lesiones de Hill-Sachs.

En la intervención recogemos el tiempo de intervención, la estancia media de hospitalización, el tiempo de rehabilitación, los hallazgos quirúrgicos, las técnicas y procedimientos realizados y el número de arpones empleados. Anotamos las complicaciones y el resultado final estudiando el tiempo necesario para el alta o las incapacidades. Así mismo efectuamos una evaluación con las escalas de Rowe, Constant y UCLA, al final del seguimiento clínico, siendo éste con un mínimo de un año de duración.

Efectuamos un análisis descriptivo, para lo cual las variables cuantitativas se expresaron en medias y desviaciones típicas. Para ver la relación de las variables numéricas de los tests entre el momento previo a la cirugía y el momento final, efectuamos un test no paramétrico de homogeneidad marginal.

Resultados

El tiempo de la intervención de 85 (DE: 30) minutos, con una estancia media de 1 día (63,2% fue de 1 día; 34,2% de 2 días y 2,6% de 3 días) y con un tiempo de rehabilitación de 4 (DE: 1) meses, predominando los 4 meses en el 64% de los pacientes intervenidos.

Entre los hallazgos quirúrgicos, se confirmó la lesión de SLAP en todos los casos; es decir un 40% más que con la RNM previa. Predominó el tipo II (45,9%), 21,7% el tipo I, 21,6% el tipo III y el tipo IV en un 10,8%, sin hallar ningún caso de tipo V (Figura 2).

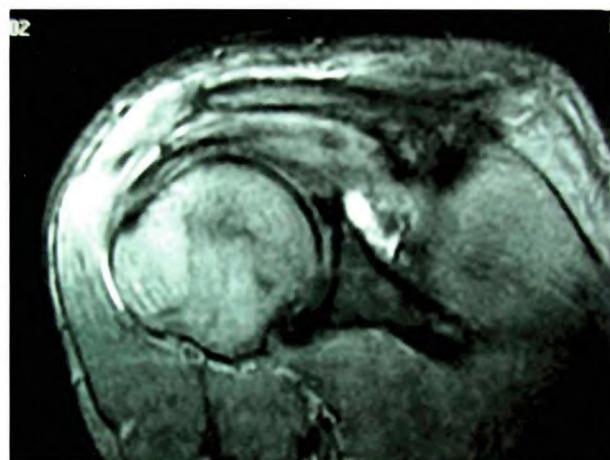


Fig. 2. Lesión de SLAP, con quiste labral asociado. Obsérvese la discontinuidad en el reborde labral del húmero y el aumento de intensidad a nivel subcoracoideo.

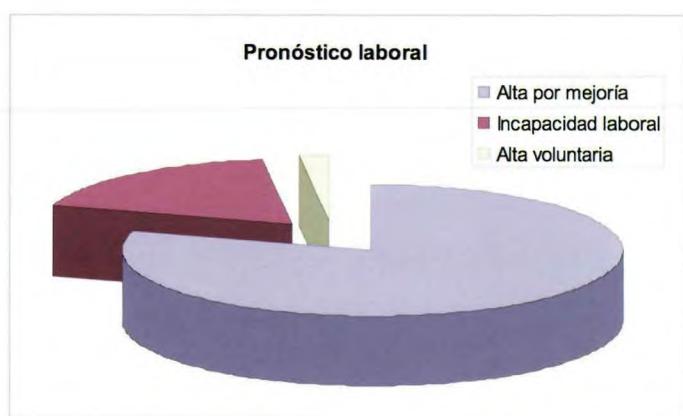


Fig. 3. Resultados laborales: Alta por mejoría en un 79,6% del total, incapacidad laboral en un 18,4% y alta voluntaria en el 2%.

De los 38 pacientes intervenidos, el manguito rotador aparecía sin afectación en el 47,4% de los casos, resultando con tendinitis un 36,8%, roturas parciales un 5,3% y completas un 10,5%. La lesión de Bankart apareció en un 13,2% de los operados y la de Hill-Sachs en un 18,4%.

Por otro lado, los procedimientos más utilizados fueron el desbridamiento de las lesiones en todos los casos operados, excepto en uno; termocoagulación con vaporizador artroscópico en el 89,5%, descompresión subacromial en el 39,5%, reparación del manguito rotador en el 18,4%, con un 2,6% de tenotomías de la porción larga del bíceps y hasta un 65,8% de reinserciones labrales.

El número de arpones bioabsorbibles y «sin nudo» utilizados fue un sólo arpón en el 63,2% de los pacientes intervenidos, 2 arpones en el 34,2% y 3 en el 2,6% de los pacientes sometidos a la artroscopia.

En cuanto a las complicaciones, no tuvimos infecciones pero observamos movilizaciones de los implantes en un 10,5% de los casos, tendinopatías en la porción larga del bíceps en el 2,6% de los casos, arpones que protuían en la glena con omalgie residual en un 4%, desinserción de la reparación del SLAP en un 4%, dolor regional complejo en un 2%, parestesias en el territorio del mediano y cubital en un 2%, reluxación en un 2%, y rotura del manguito rotador en un 2%. Siete casos fueron reintervenidos (18,4%).

Los pacientes fueron dados de alta por mejoría en un 79,6% del total, acabaron en incapacidad laboral en un 18,4% y pidieron el alta voluntaria en el 2% (Figura 3).

El test de Rowe arrojó la puntuación de 81,7 (DE: 22,2) puntos; el test de Constant 67 (DE: 19,5) puntos y el test UCLA 24,9 (DE: 8,1) puntos, siendo éstos los resultados finales, al concluir el seguimiento clínico con un mínimo de

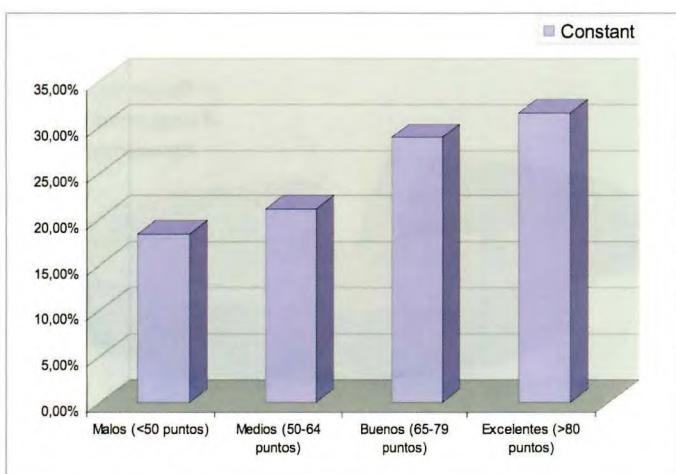


Fig. 4. Resultado medio del test de Constant de 67 ± 19.5 puntos: 18.4% de resultados malos, 21.1% medios, 28.9% buenos y finalmente, 31.6% resultados excelentes.

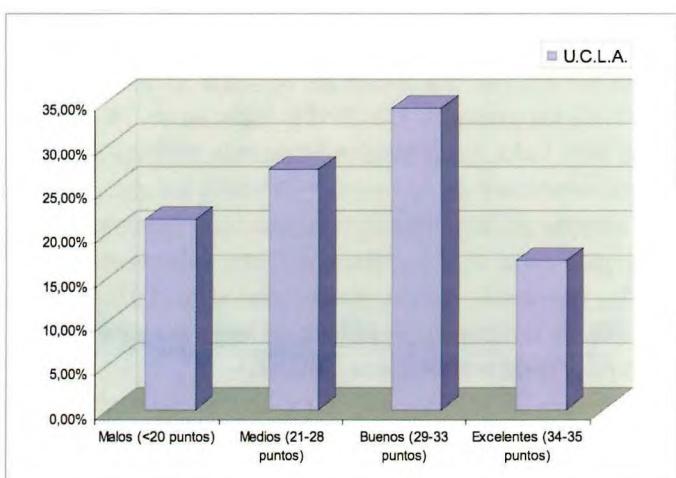


Fig. 5. Resultado medio del test UCLA de 24.9 ± 8.1 puntos. 21.6% de resultados malos, un 27.3% regulares; 34.2% buenos y finalmente, un 16.9 % excelentes.

12 meses de duración desde la intervención (Figura 4) (Figura 5). Estos resultados arrojaron una mejoría global frente al momento preoperatorio, con el que los comparamos, aunque no estadísticamente significativa.

Discusión

En nuestra experiencia, en la RNM previa se diagnosticó la lesión de SLAP en un 60% de los pacientes, mientras que en la exploración quirúrgica, se llegó a confirmar en el 100% de los pacientes de la serie. Todo ello nos lleva a pensar que estas lesiones probablemente son más frecuentes de lo que se piensa y pueden pasar desapercibidas, debiendo sospechar su presencia como agente etiológico de las omal-

gias. Sin embargo, para Maffet et al [4] hasta un 38% de los casos no son clasificables entre los 4 grupos descritos, encontrando hasta 10 tipos de SLAP diferentes. En nuestra experiencia, el tipo II es el más frecuente (59,1%), seguido por el tipo III (22,7%).

La caída con el brazo en hiperabducción representa el 23-21% de los mecanismos de producción [4], las tracciones del miembro un 16-25% y un 19% de las subluxaciones pueden tener subyacente una lesión tipo SLAP. De hecho, la subluxación inferior conduce preferentemente a una lesión tipo II. Entre los deportistas más afectados están los jugadores de rugby, (68 hombros dañados por cada 1.000 horas jugadas) [5]. En nuestra serie más de un 30% de los pacientes presentaban episodios de hiperabducción como mecanismo lesional.

Las lesiones de SLAP se han visto asociadas a lesiones del manguito rotador en frecuencias muy distintas (2,5% [11], entre un 10-48% [1] o en un 77% [12]) mientras que las lesiones de Bankart se encuentran entre un 17 y un 22% [13] que en nuestra experiencia ha sido de un 13%; las lesiones labrales posteriores en un 11%, quistes labrales en un 89% [14] que en nuestra experiencia ha sido del 12%; el complejo Buford aparece en un 83,3% [15] o, en general, se ven asociadas a la inestabilidad glenohumeral. Siendo nuestra frecuencia de lesiones de Hill-Sachs del 16% de las RNM. En este sentido, Mihata et al [16] señalan que la creación de una lesión SLAP tipo II en el cadáver conlleva una traslación glenohumeral anterior de 0,6 mm.

Las lesiones tipo I se asocian a lesiones en el músculo supraespinoso y las lesiones tipo II tienen lugar en personas menores de 40 años asociada a lesiones de Bankart y en los mayores de 40 años asociada a una omartrosis o desgarro en el tendón supraespinoso. Finalmente, las tipo III-IV se asocian a lesiones tipo Bankart [17].

En la exploración los signos de Kibler, Kim y O'Brien [18] se ha determinado una especificidad en el diagnóstico del 91,5%, 96,9% y 98,5% respectivamente [1]. En nuestra serie el test de O'Brien fue positivo de modo preoperatorio en el 48% de los pacientes. El diagnóstico se completa con la resonancia [19], especialmente, con la artrografía-resonancia (ArthroRNM) que tiene una sensibilidad del 89%, especificidad del 91% y precisión del 90% para el diagnóstico de las lesiones de SLAP [20].

Todos nuestros pacientes fueron sometidos a RNM antes de ser intervenidos. De este modo, un aumento de señal y anchura entre reborde glenoideo y *labrum* superior a 2,5 mm tendría para diagnosticar una lesión de SLAP una especificidad del 85% [21].

Higgins y Warner [8] recomiendan para el tipo I el desbridamiento artroscópico; para el tipo II se reservaría la reparación

con arpones reabsorbibles, ya que el desbridamiento exclusivo; para Verma et al [22] consigue buenos resultados tan solo en un 37%. Para el tipo III la excisión artroscópica del asa de cubo sería lo más indicado, aunque si el asa de cubo es superior al 50% del diámetro del *labrum*, podría repararse; finalmente, para el tipo IV, si la lesión engloba a menos de la mitad del tendón bicipital, normalmente se ha de proceder a su desbridamiento, pero si engloba a más del 50%, entonces se requiere una tenodesis. No obstante el tratamiento artroscópico ha supuesto mejorías en el test DASH en un 73% en los casos de lesiones de SLAP con lesiones asociadas [23]. Yung et al [24] reconocen que la reparación artroscópica de las lesiones tipo II ha supuesto una mejoría en el test UCLA estadísticamente significativa a los 9 meses. En este trabajo, el resultado medio final fue de 25 puntos. Otros autores [25] reconocen que el resultado del tratamiento quirúrgico no siempre es tan satisfactorio, con un 32% de malos resultados tras la cirugía, entre un 9-55% de los pacientes incapaces de desarrollar el nivel previo de actividad deportiva y hasta un 75% de los pacientes con dolor y limitación en el rango de movimiento final.

Desde el punto de vista técnico, el portal artroscópico a través del manguito rotador puede ser seguro y eficaz, con mejorías clínicas [26]. Sin embargo, Cohen et al [27] no recomiendan el acceso a través del manguito rotador.

En los casos de lesiones de SLAP asociadas a roturas del manguito rotador, si la edad es superior a los 50 años los resultados son mejores con la reparación del manguito y la tenotomía bicipital frente a la reparación del manguito y la lesión de SLAP [28].

Así mismo, el tratamiento de las lesiones de SLAP, podría condicionar la recuperación de los quistes paralabiales [14], con una frecuencia del 12% en nuestra experiencia, con mejoría en los casos de compresión del nervio supraescapular. Para Morgan et al [29] la colocación de los arpones en la reparación de la lesión de SLAP, posteriores al bíceps, supone unas fuerzas de carga soportables por parte de la sutura superiores, frente a la colocación por delante y detrás de dicho tendón. En nuestros casos hemos utilizado entre 1 y 3 arpones de tipo reabsorbible, sin necesidad de nudos desde el exterior.

Las lesiones de SLAP constituyen una importante causa de omalgia en el mundo laboral, aunque probablemente poco sospechada. El diagnóstico precoz mediante la exploración, confirmada por la RNM y tratada mediante el avance actual de la artroscopia de hombro, ha supuesto la reincorporación laboral de muchos pacientes con omalgia persistente. Resulta de interés la búsqueda de otras lesiones concomitantes a la de SLAP para optimizar el resultado del tratamiento quirúrgico de estos pacientes. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parentis MA, Mohr KJ, El Attrache NS. Disorders of the superior labrum: review and treatment guidelines. Clin Orthop Relat Res 2002; 400:77-87.
2. Jin W, Ryu KN, Kwon SH, Rhee YG, Yang DM. MR arthrography in the differential diagnosis of type II superior labral anteroposterior lesion and sublabral recess. AJR Am J Roentgenol 2006; 187:887-93.
3. Snyder SJ, Banas MP, Karzel RP. An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. J Shoulder Elbow Surg 1995; 4:243-8.
4. Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B. Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. Am J Sports Med 1995; 23:93-8.
5. Funk L, Snow M. SLAP tears of the glenoid labrum in contact athletes. Clin J Sport Med 2007; 17:1-4.
6. Andrews JR, Carson WG Jr, McLeod WD. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. Am J Sports Med 1985; 13:337-41.
7. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ. SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy 1990; 6:274-9.
8. Higgins LD, Warner JJ. Superior labral lesions: anatomy, pathology, and treatment. Clin Orthop Relat Res 2001; 390:73-82.
9. Nam EK, Snyder SJ. The diagnosis and treatment of superior labrum, anterior and posterior (SLAP) lesions. Am J Sports Med 2003; 31:798-810.
10. Gobezie R, Zurakowski D, Laverty K, Millett PJ, Cole BJ, Warner JJ. Analysis of interobserver and intraobserver variability in the diagnosis and treatment of SLAP tears using the Snyder classification. Am J Sports Med 2008; 36:1373-9.
11. Gartsman GM, Taverna E. The incidence of glenohumeral joint abnormalities associated with full-thickness, repairable rotator cuff tears. Arthroscopy 1997; 13:450-5.
12. Jones GL, Galluch DB. Clinical assessment of superior glenoid labral lesions: a systematic review. Clin Orthop Relat Res 2007; 455:45-51.
13. D'Alessandro DF, Fleischli JE, Connor PM. Superior Labral Lesions: Diagnosis and Management. J Athl Train 2000; 35:286-92.
14. Schroder CP, Skare O, Stirris M, Gjengedal E, Uppheim G, Brox JI. Treatment of labral tears with associated spinoglenoid cysts without cyst decompression. J Bone Joint Surg (Am) 2008; 90-A:523-30.
15. Bents RT, Skeete KD. The correlation of the Bumford complex and SLAP lesions. J Shoulder Elbow Surg 2005; 14:565-9.

16. Mihata T, McGarry MH, Tibone JE, Fitzpatrick MJ, Kinosita M, Lee TQ. Biomechanical assessment of Type II superior labral anterior-posterior (SLAP) lesions associated with anterior shoulder capsular laxity as seen in throwers: a cadaveric study. *Am J Sports Med* 2008; 36:1604-10.
17. Kim TK, Queale WS, Cosgarea AJ, McFarland EG. Clinical features of the different types of SLAP lesions: an analysis of one hundred and thirty-nine cases. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A(suppl A):66-71.
18. Green RA, Taylor NF, Mirkovic M, Perrott M. An evaluation of the anatomic basis of the O'Brien active compression test for superior labral anterior and posterior (SLAP) lesions. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17:165-71.
19. Woertler K, Waldt S. MR imaging in sports-related glenohumeral instability. *Eur Radiol* 2006; 16:2622-36.
20. Bencardino JT, Beltran J, Rosenberg ZS, Rokito A, Schmamann S, Mota J, et al. Superior labrum anterior-posterior lesions: diagnosis with MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 2000; 214:267-71.
21. Tuite MJ, Rutkowski A, Enright T, Kaplan L, Fine JP, Orwin J. Width of high signal and extension posterior to biceps tendon as signs of superior labrum anterior to posterior tears on MRI and MR arthrography. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185:1422-8.
22. Verma NN, Garretson R, Romeo AA. Outcome of Arthroscopic Repair of Type II SLAP Lesions in Worker's Compensation Patients. *HSS J* 2007; 3:58-62.
23. Lim MH, Chan BK, Low CO. Arthroscopic management of superior labral anterior and posterior (SLAP) and associated lesions: clinical features and functional outcome. *Ann Acad Med Singapore* 2008; 37:44-8.
24. Yung PS, Fong DT, Kong MF, Lo CK, Fung KY, Ho EP, et al. Arthroscopic repair of isolated type II superior labrum anterior-posterior lesion. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16:1151-7.
25. Katz LM, Hsu S, Miller SL, Richmond JC, Ketia E, Kohli N, et al. Poor outcomes after SLAP repair: descriptive analysis and prognosis. *Arthroscopy* 2009; 25:849-55.
26. Oh JH, Kim SH, Lee HK, Jo KH, Bae KJ. Trans-rotator cuff portal is safe for arthroscopic superior labral anterior and posterior lesion repair: clinical and radiological analysis of 58 SLAP lesions. *Am J Sports Med* 2008; 36:1913-21.
27. Cohen DB, Coleman S, Drakos MC, Allen AA, O'Brien SJ, Altchek DW, et al. Outcomes of isolated type II SLAP lesions treated with arthroscopic fixation using a bioabsorbable tack. *Arthroscopy* 2006; 22:136-42.
28. Franceschi F, Longo UG, Ruzzini L, Rizzello G, Maffulli N, Denaro V. No advantages in repairing a type II superior labrum anterior and posterior (SLAP) lesion when associated with rotator cuff repair in patients over age 50: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2008; 36:247-53.
29. Morgan RJ, Kuremsky MA, Peindl RD, Fleischli JE. A biomechanical comparison of two suture anchor configurations for the repair of type II SLAP lesions subjected to a peel-back mechanism of failure. *Arthroscopy* 2008; 24:383-8.

Conflictos de intereses

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

Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Resultados clínicos y laborales de las fracturas de la extremidad proximal del húmero tratada con placas PHILOS®

Clinical-laboral results of proximal humerus fracture treated with PHILOS® plates fixation

García de las Heras B¹, Capilla Ramírez P², García de Lucas F¹

¹ Hospital FREMAP Majadahonda. ² FREMAP Madrid.

Resumen

Objetivo: Valorar el resultado clínico y laboral de la osteosíntesis con placa PHILOS® en las fracturas de la extremidad proximal del húmero.

Pacientes y método: Estudio retrospectivo de 16 pacientes con fractura desplazada de la extremidad proximal del húmero intervenidos con osteosíntesis mediante placa PHILOS®. La edad media fue de 42 (rango: 16-59) años, el 62% eran varones, el hombro dominante se afectó en el 38% de los casos. Estudiamos el tipo de fractura según la clasificación de Neer, valoración clínica, valoración funcional y resultados laborales.

Resultados: El tiempo medio hasta la cirugía fue de 13 días, el tiempo medio de rehabilitación de 6 meses y medio y el tiempo medio de baja de 7 meses. La puntuación en el test de Constant fue 73.3 (27-100), siendo peor en los pacientes con fractura luxación. Se incorporaron a su trabajo habitual 10 de los 16 pacientes.

Conclusión: La osteosíntesis con placa PHILOS es un método eficaz en el tratamiento de las fracturas de la extremidad proximal del húmero, con buenos resultados tanto clínicos, como laborales.

Nivel de evidencia: Estudio terapéutico, serie de casos, Nivel IV.

Palabras clave:

fractura extremidad superior humero, placa Philos, Test de Constant.

Abstract

Aim: The assessment of PHILOS plate fixation for displaced proximal humeral fractures clinical and laboral outcomes.

Patients and method: A retrospective study, 16 patients with fractures of the proximal humerus underwent to Philos plate fixation from January 2007 to December 2008 at the Hospital Majadahonda Femap. Type of fracture according to Neer classification, clinical assessment, functional assessment and laboral result were studied.

Results: The average age was 42 (range: 16-59), 62% were males, and the dominant shoulder was affected in 38% of cases. The mean time to surgery was 13 days, the average rehabilitation time of 6.5 months and mean time on sick leave is of 7.5 months. Three patients required additional treatments (mobilization under anesthesia, removal of osteosynthesis material and one patient required both procedures) only. Constant test score was 73.3 (range: 27-100), being worse in patients with fracture dislocation. 10 of the 16 patients returned to their usual work.

Concluding remarks: The Plate Philos is an effective method in the treatment of fractures of the proximal humerus, showing good results both regarding clinical and occupational outcomes.

Level of Evidence: Therapeutic study, level IV (case series).

Keywords:

Proximal fracture humerus, plate Philos, Constant Test.

Correspondencia

B. García de las Heras
Hospital FREMAP Majadahonda
Carretera de Pozuelo a Majadahonda Km 3,5. Madrid.
beatriz_garcia@femap.es

Introducción

La incidencia de las fracturas de la extremidad superior del húmero supone el 5% de todas las fracturas [1], siendo más frecuentes en la mujer y en pacientes de edad avanzada [2]. El 80% de las fracturas presentan un desplazamiento escaso, se producen en el cuadro de una osteoporosis en pacientes sedentarios y requieren un tratamiento conservador. En el caso de fracturas desplazadas (20%), el tratamiento es difícil. En primer lugar es necesario reducirlas, en ocasiones bajo anestesia general o regional, y después mantener la reducción. Una vez que la fractura se considera lo bastante estable, se tratará de evitar la rigidez articular y la pérdida de fuerza, por lo que debe instaurarse un tratamiento rehabilitador desde el momento en el que la estabilidad del foco de fractura sea suficiente y tener cuidado con las fracturas del cuello quirúrgico que tienden a bascular en varo [3].

Para plantear el tratamiento quirúrgico se valorarán las necesidades funcionales del paciente, el estado general, las lesiones traumatólogicas asociadas, el desplazamiento de los fragmentos y la existencia de luxación asociada que es indicación quirúrgica absoluta [4]. Las técnicas utilizadas en el tratamiento de las fracturas de la extremidad proximal del húmero han sido múltiples, incluyendo bandas de tensión, tornillos percutáneos, sutura ósea, placas-T, clavos intramedulares, hemiartroplastia, etc [5], con numerosas complicaciones, como la necrosis avascular, pseudoartrosis, migración del material, fenómeno de *cut-out* y *back-out* de placas y tornillos, entre otras; complicaciones por otra parte, más frecuentes en pacientes con osteoporosis previa [5]. Actualmente, se utiliza también la placa PHILOS® (Proximal Humeral Internal Locking System, Synthes, Stratec Medical Ltd, Mezzovico, Switzerland. 2001), que combina los principios de fijación de una placa convencional con los tornillos de bloqueo, no se requiere compresión de la placa, lo que reduce el riesgo de desplazamiento y preserva el aporte vascular al hueso, fijando los tornillos a la placa se asegura la estabilidad angular y axial, disminuyendo el riesgo de pérdida de reducción y favoreciendo ésta en el hueso osteoporótico [6].

El objetivo de nuestro estudio fue valorar el resultado clínico y laboral de la osteosíntesis con placa PHILOS® en las fracturas de la extremidad proximal del húmero

hombro afectado fue el dominante en el 38% de los casos. En cuanto al tipo de trabajo 7 efectuaban trabajos de fuerza, 5 trabajos en los que se precisaba movilidad del hombro y 4 de los pacientes realizaban un trabajo sedentario. Sólo uno de los pacientes presentó la fractura como consecuencia de un accidente de tráfico, el resto fueron accidentes laborales. Referente al tipo de fractura, siguiendo la clasificación de Neer [7] nos encontramos con fractura en dos fragmentos, en 5 pacientes, en tres fragmentos en 4 pacientes, 5 pacientes presentaron una fractura en cuatro fragmentos y 3 tenían fractura luxación (Figura 1) (Figura 2).

Se valoró el tipo de fractura, siguiendo la clasificación de Neer [7], la duración de la rehabilitación tras cirugía, tiem-



Fig. 1. Reconstrucción tridimensional de TAC en fractura luxación de extremidad superior de húmero en mujer de 48 años.



Fig. 2. Imagen radiográfica pre y postquirúrgica.

po de baja, dolor y complicaciones. Efectuamos una valoración funcional (Test Constant [8], balance articular activo (BAA), balance articular pasivo (BAP) y balance muscular (BM). Por último anotamos los resultados laborales.

Resultados

El tiempo medio hasta la cirugía fueron 13 días (4-31), desde la cirugía al inicio del tratamiento rehabilitador transcurrieron 11 días de media (2-30). El tiempo necesario de incapacidad temporal fueron 7 meses y medio (3-11) y se mantuvo el tratamiento rehabilitador una media de 6 meses y medio (2-14).

Tras la cirugía con la placa PHILOS®, 11 de los 16 pacientes siguieron únicamente, después de la cirugía, el tratamiento rehabilitador. A los cinco restantes se les efectuó una movilización bajo anestesia del hombro (MBA), dos de ellos necesitaron retirada del material de osteosíntesis (RMO) y uno precisó la combinación de ambas técnicas (MBA y RMO).

La puntuación en el test de Constant fue de 73,3 (rango 27-100). En la Tabla 1 se reflejan las puntuaciones en función del tipo de fractura. Las puntuaciones medias del BAA fueron abducción: 165°; flexión: 160°; rotación externa: 60° y rotación interna: 45°. Estos valores se incrementan discretamente en el BAP.

El balance muscular global (BM) fue 4+, en 13 de los 16 pacientes. El 75% de los pacientes no tenía dolor y el 25% puntuaba en la Escala de Valoración Analógica de dolor (EVA) un valor medio de 3,8.

Como complicaciones, uno de los pacientes presentó una cicatriz queloíde y en otro se produjo una complicación quirúrgica ya que durante el abordaje se seccionó accidentalmente el tendón de la porción larga del bíceps que se suturó en su canal con prolene 2/0 punto de Kessler-Tajima + epitendinosa con Vycril 4/0 sin ocasionar complicaciones posteriores.

Respecto a los resultados laborales, 10 de los 16 pacientes (62,5%) se reincorporaron a su trabajo habitual (7 curados y 3 baremos) y 6 resultaron con una incapacidad permanente total.

Tabla 1. Test de Constant según el tipo de fractura

Tipo fractura	Valor (rango)
Dos fragmentos	93,8 (80-100)
Tres fragmentos	66,6 (27-98)
Cuatro fragmentos	73,2 (61-84)
Fractura-luxación	49,3 (33-73)

Discusión

La actitud conservadora de algunas fracturas desplazadas en la extremidad proximal del húmero ha sido defendido por diferentes autores. En concreto, en las fracturas en dos fragmentos o en pacientes con requerimientos funcionales bajos [9]. Sin embargo, se han desarrollado diferentes técnicas, en los últimos veinte años, para el tratamiento de las fracturas desplazadas proximales del húmero, que no han estado exentas de un número elevado de complicaciones, en especial necrosis avascular, síndrome subacromial y holgura en los tornillos, sobre todo en el hueso osteoporótico [10]. Las técnicas mínimamente invasivas de osteosíntesis incrementan el riesgo de lesión neurovascular [11][12], los clavos percutáneos requieren una habilidad y experiencia por parte del cirujano, una buena calidad del hueso, mínima conminución de la fractura y colaboración del paciente, lo que limita sus indicaciones [13][14]. Con el uso de las pacas tubulares, el 12% de los pacientes han presentado complicaciones, incluyendo el pinzamiento subacromial, capsulitis, holgura del material y desplazamiento de la fractura [15]. La hemiartroplastia, indicada en pacientes de edad avanzada con peor calidad de hueso, mejora el dolor aunque los resultados funcionales son impredecibles y los pacientes señalan una pérdida de fuerza [16].

Brunner et al [17] han presentado un estudio multicéntrico de pacientes tratados con placas PHILOS®, señalando que en pacientes de edad avanzada y con fracturas complejas, la incidencia de complicaciones, como son el desplazamiento secundario, la osteonecrosis y la pseudoartrosis, es relativamente baja si se compara con estudios previos en los que se realizaba otro tipo de fijación. Contrastan también que los valores del test de Constant en relación con el hombro contralateral son ligeramente mejores que los obtenidos con otras técnicas quirúrgicas en muestras similares en edad y tipo de fractura. Previamente, Koukakis et al [18], publicaron que la placa PHILOS® era una buena alternativa en pacientes con osteoporosis y que sus complicaciones eran menores. También Fazal y Haddad [19], consideran que este tipo de osteosíntesis ofrece buenos resultados funcionales, si bien los resultados dependen de la edad del paciente, los requerimientos funcionales, la calidad del hueso, el tipo de fractura y la experiencia del cirujano. Nuestros resultados son similares a los publicados por otros autores y es en las fracturas de dos fragmentos donde se obtienen los mejores resultados. Por otro lado, las menores puntuaciones en el test de Constant se dan en los pacientes con fractura-luxación. Esto nos hace pensar que si bien esta placa es una indicación adecuada para algunas fracturas de la extremidad proximal del húmero no resuelve los casos más graves. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benger U, Johnell O, Redlund-Johnell I. Changes in the incidence of fracture of the upper end of the humerus during a 30-years period: A study of 2125 fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1998; 231:179-82.
2. Thanasis C, Kontakis G, Angoules A, Limb D, Giannoudis P. Treatment of proximal humerus fractures with locking plates: A systematic review. *J Shoulder Elbow Surg* 2009; 18:837-44.
3. Court-Brown CM, Garg A, McQueen MM. The translated two-part fracture of the proximal humerus. Epidemiology and outcome in the older patient. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001; 83-B:799-804.
4. Sperling JW, Cuomo F, Hill JD, Hertel R, Choinard C, Boileau P. The difficult proximal humerus fracture: tips and techniques to avoid complications and improve results. *Instr Course Lect* 2007; 56:45-7.
5. Martínez AA, Cuenca J, Herrera A. Philos Plate fixation for proximal humeral fractures. *J Orthop Surg* 2009; 17:10-4.
6. Moonot P. Early results for treatment of three- and four-part fractures of the proximal humerus using the Philos plate system. *J Bone Joint Surg (Br)* 2007; 89-B:1206-9.
7. Neer CS. Displaced proximal humeral fractures. *J Bone Joint Surg (Am)* 1970; 52-A:1077-89.
8. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 214:160-4.
9. Zito K. Non-operative treatment of comminuted fractures of the proximal humerus in elderly patients. *Injury*, 1998; 29:349-52.
10. Wijgman AJ, Roolker W, Patt TW, Raaymakers EL, Marti RK. Open reduction and internal fixation of three and four-part fractures of the proximal part of the humerus. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002; 84-A:1919-25.
11. Gardner MJ, Griffit MH, Lorich DG. Helical plating of the proximal humerus. *Injury* 2005; 36:1197-200.
12. Lau TW, Leung F, Chan CF, Chow SP. Minimally invasive plate osteosynthesis in the treatment of proximal humeral fracture. *Int Orthop* 2006; 31: 657-64.
13. Resch H, Hubner C, Schwaiger R. Minimally invasive reduction and osteosynthesis of the articular fractures of the humeral head. *Injury* 2001; 32(suppl 1):S25-32.
14. Herscovici D Jr, Saunders DT, Johnson MP, Sanders R, Di Pasquale T. Percutaneous fixation of proximal humeral fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 375:97-104.
15. Wanner GA, Wanner-Schmid E, Romero J, Hersche O, Von Smekal A, Trenz O, et al. Internal fixation of displaced proximal humeral fractures with two one-third tubular plates. *J Trauma* 2003; 54: 536-44.
16. Gronhagen CM, Abbaszadegan H, Revay SA, Adolphson PY. Medium-term results after primary hemiarthroplasty for comminute proximal humerus fractures: a study of 46 patients followed up for an average of 4.4 years. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16:766-73.
17. Brunner F, Sommer Ch, Bahrs Ch, Heuwinkel R, Hafne Ch, Rillmann P, et al. Open reduction and internal fixation of proximal humerus fractures using a Proximal Humeral Locked Plate: a prospective multicenter analysis. *J Orthop Trauma* 2009; 23:163-72.
18. Koukakis A, Apostolou CD, Taneja T, Korres DS, Amini A. Fixation of proximal humerus fractures using the PHILOS Plate: early experience. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 442:115-20.
19. Fazal MA, Haddad FS. Philos plate fixation for displaced proximal humeral fractures. *J Orthop Surg* 2009; 17:15-8.

Conflictos de intereses

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

Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Lesiones condrales de rodilla tratadas con trasplante de condrocitos autólogos en una matriz tridimensional: Evaluación clínica a un año de evolución

Chondral knee lesions treated with autologous chondrocyte transplant in a three-dimension matrix: Clinical assessment at one year of evolution

Vilchez Cavazos F¹, Martínez Rodríguez H G², Lara Arias J³, Cuervo Lozano C E¹, Mendoza Lemus O F¹, Álvarez Lozano E¹, Acosta Olivo C A¹

¹ Departamento de Ortopedia y Traumatología, Hospital Universitario Dr. José E. González, Monterrey, N.L., México. ² Departamento de Bioquímica y Medicina Molecular, Facultad de Medicina, UANL, Monterrey, N.L., México. ³ Banco de Hueso y Tejidos, Hospital Universitario Dr. José E. González, Monterrey, N.L., México

Resumen

Objetivos: evaluar la evolución clínica de pacientes tratados con Implante de Condrocitos Autólogos (ICA) en una matriz tridimensional, creada en nuestro Banco de Hueso y Tejidos.

Pacientes y metodología: 22 pacientes, 15 fueron evaluados a un año de la cirugía, 6 hombres y 9 mujeres, con una media de edad de 42 años. Siete fueron rodillas izquierdas y ocho derechas y la localización fue en nueve casos en el cóndilo lateral, cuatro en el cóndilo medial, uno en la rótula y otro en ambos cóndilos. Se obtuvieron artroscópicamente condrocitos autólogos que, una vez procesados, se colocaron en la matriz (Condrograft®).

Resultados: con el WOMAC antes de la cirugía se obtuvo un promedio de 56,4, y de 16,2 después de la cirugía ($<0,002$) y con el de Oxford el promedio fue de 18,8. El promedio de la valoración con el KOOS fue de 83,6. Los hombres presentaron una media de 88,1 mientras que las mujeres de 80,5. Los pacientes con lesión en el cóndilo lateral presentaron una media de 86,7 puntos, y los afectados del cóndilo medial 88,2.

Conclusión: el ICA en una matriz tridimensional es efectiva para el tratamiento de pacientes con lesiones osteocondrales, al menos, a corto plazo.

Palabras clave:

Cartílago, MACI, trasplante condrocitos, rodilla.

Abstract

Objective: To establish clinical outcome in patients treated with an autologous chondrocyte implant (ACI) in a three-dimension matrix created at our Bone and Tissue Bank.

Patients and methods: Twenty-two patients were operated, 15 of whom were evaluated at one year of surgery. The patients included 6 men and 9 women with a mean age of 42 years. Seven were left knees and eight right and in nine cases the location was the lateral acetabulum, in four the medial acetabulum, in one the patella, and the other in both acetabula. Autologous chondrocytes were obtained by arthroscopy that, once processed, were placed in the matrix (Condrograft®).

Results: With the WOMAC prior to surgery, an average of 56.4 and 16.2 was obtained after surgery (<0.002). With Oxford, the average was 18.8. The average assessment with KOOS was 83.6. Men had a mean of 88.1, while women had 80.5. Patients with lesion in the lateral acetabulum had a mean of 86.7 points and those with the medial acetabulum affected 88.2.

Conclusion: The ACI in a three-dimension matrix is effective for treating patients with osteochondral lesions, at least in the short term.

Key words:

Cartilage, MACI, chondrocyte transplant, knee.

Correspondencia

C. A. Acosta Olivo y E. Álvarez Lozano
Avenida Madero y Gonzalitos, Hospital Universitario Dr. José E. González
Dpto. de Ortopedia y Traumatología, 4º Piso, Monterrey, N.L., México
dr.carlosacosta@me.com
dedaloz@bancohueo.org

Introducción

Las lesiones del cartílago articular son una patologías complejas de resolver, debido a la pobre capacidad de reparación del mismo, que produce tejido cicatrizal con características histológicas y biomecánicas inferiores a las del cartílago original. Esto trae consigo fallos en las articulaciones lesionadas que pueden ser precursoras de artrosis [1]. Se han propuesto diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las lesiones del cartílago articular, como las microfracturas, mosaicoplastia e injertos osteocondrales, con buenos resultados [2-6]. En 1994 se publicó la técnica de trasplante de condrocitos autólogos como un método eficaz para la reparación de los defectos condrales en la articulación de la rodilla. La técnica original requería la inyección de células en el defecto condral cubiertas por periostio que, por su potencial condrogénico, permitían el desarrollo de un tejido de reparación con características histológicas similares al cartílago hialino [2][7][8]. Esta técnica requiere más tiempo de cirugía, además tiene riesgo de complicaciones frecuentes como como la hipertrofia de la membrana de periostio o la delaminación [6][8-11].

Actualmente en nuestro Banco de Huesos y Tejidos tratamos de mejorar el método de implante de condrocitos autólogos (ICA), mediante una técnica en la cual las células, en lugar de ser introducidos al defecto articular en una forma líquida, son implantadas en una matriz tridimensional de colágeno semisólida, simplificando la técnica: requiere menor tiempo quirúrgico, evita la membrana de periostio y rellena por completo la totalidad de la lesión.

Material y metodología

Se analizaron 22 pacientes intervenidos con un ICA, cuyas células fueron cultivadas en nuestro Banco de Hueso y Tejidos, entre enero 2005 y septiembre 2007.

Los criterios de inclusión fueron: defectos condrales demostrados por RM y artroscopia, con lesiones entre 1,5 y 8 cm², ausencia de inestabilidad de rodilla tanto anteroposte-

rior como lateral, y ausencia de lesiones en espejo. Los criterios de exclusión fueron: pacientes sometidos a cirugía previa en el área lesionada, procedimientos previos para el tratamiento de lesiones condrales, pacientes con artrosis de dos o más compartimentos y pacientes que no aceptarán la técnica y evaluación propuesta. Los pacientes que no completaron su evaluación o que fueron perdidos en el seguimiento fueron eliminados. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado aceptando participar en nuestro estudio.

Fueron excluidos siete pacientes: tres fueron implantados en el astrágalo, y los cuatro restantes no respondieron o no accedieron a las entrevistas. El resto, 15 pacientes, fueron 6 hombres y 9 mujeres, con una media de edad de 42 años, con un rango entre 29 y 54 años. En cuanto al lado de lesión siete fueron en rodillas izquierdas y ocho en la derecha y la localización de la lesión fue en nueve casos en el cóndilo lateral, cuatro en el cóndilo medial, uno en la rótula y otro en ambos cóndilos (Tabla 1).

Los pacientes fueron sometidos a cirugía artroscópica para obtención de la biopsia de condrocitos autólogos y posteriormente las células fueron procesadas mediante la técnica estándar [12]. Cuando la cantidad celular se consideró suficiente se colocaron en la matriz tridimensional (Condrograft ®) y se realizó la implantación mediante una mínima artrotomía, lateral o medial, según la localización de la lesión. La matriz se fijó mediante suturas transóseas. El procedimiento fue realizado con manguito de isquemia colocado en el tercio superior del muslo.

El protocolo postoperatorio inmediato fue semejante para todos los pacientes, siendo dados de alta dos días después de la cirugía y se indicó la descarga durante 4 semanas. Una vez finalizado éste período comenzaron el protocolo de rehabilitación establecido. Según este criterio a los pacientes se les permitió avanzar a libre demanda, según su evolución.

Todos los pacientes fueron evaluados mediante la escala de valoración WOMAC, antes y después de la cirugía; la escala

Tabla 1. Pacientes según género y valoración

	Hombres X (rango)	Mujeres X (rango)	Promedio (rango)
Número de pacientes	6	9	
Edad	43,1 (38 - 53)	42,1 (29 - 54)	42,5 (29 - 54)
WOMAC previo a cirugía	52,5 (28 - 81)	59 (22 - 96)	56,4 (22 - 96)
WOMAC posterior a cirugía	11,1 (5 - 23)	19,7 (2 - 74)	16,2 (2 - 74)
KOOS	88,1 (79 - 95)	80,5 (41 - 92)	83,6 (41 - 95)
Oxford	16,8 (14 - 19)	20,1 (15 - 31)	18,8 (14 - 31)

de Oxford y el KOOS (Score Knee Injury and Osteoarthritis Outcome) posterior a la cirugía. La valoración fue llevada a cabo en cada paciente a un año de la cirugía. El WOMAC evaluó el efecto del tratamiento en los pacientes con artrosis de rodilla, pero no la función, la capacidad de realizar deporte y la calidad de vida. Mientras que el KOOS –una extensión del WOMAC–, que permitió la valoración de pacientes jóvenes con lesión de rodilla a corto y largo plazo, está dividido en cinco subescalas: Dolor, Otros síntomas, Actividades de vida diaria, Función recreacional y deportiva, y Calidad de vida. La escala de Oxford consiste en 12 preguntas y evaluó la necesidad de tratamiento posterior [13-17].

Nuestro estudio fue aprobado por el comité de ética de nuestro hospital, de acuerdo con la Declaración de Helsinki.

Realizamos la prueba de Wilcoxon y la prueba de signos, para datos pareados con una confianza del 95%. Analizamos el WOMAC antes y después de la cirugía, además comparamos el lado afecto, así como las diferencias entre sexos. La significación fue de $p<0,05$. Usamos el programa estadístico STATA-IC-10 para nuestro análisis.

Resultados

EL WOMAC previo a la cirugía fue de 56,4 puntos (22-96); por sexos encontramos en los hombres una puntuación de 52,5 (rango: 28-81) y en las mujeres de 59 (rango: 22-96). En cuanto al lado afectado, los pacientes con afectación del lado izquierdo mostraron una puntuación previa a la cirugía de 59,8 (28-96), mientras que los del lado derecho fueron de 51,5 (22-87); según la localización de la lesión los pacientes afectados en cóndilo lateral presentaron un promedio de 46,2 (22-87), en tanto que los afectados del cóndilo medial fue de 69,2 (51-96). El paciente con una lesión en ambos cóndilos obtuvo una valoración de 72, mientras que el paciente con lesión en rótula presentó un valor de 81.

El WOMAC posterior a la cirugía fue mejor en todos los pacientes, menos en dos de ellos, posterior a la cirugía, con un promedio de 16,2 (2-74). Por sexos encontramos que el promedio en hombres fue de 11,1 (5-23) y en las mujeres de 19,7 (2-74). Los pacientes afectados en el lado izquierdo presentaron un promedio de 18,4 (2-74) y en el lado derecho fue de 15,1 (4-37). Por localización de la lesión, los afectados del cóndilo lateral mejoraron hasta 12,1 (4-37) mientras que los lesionados del cóndilo medial presentaron una media de 9,75 (2-14). El paciente con una lesión bicompartmental empeoró su puntuación después de la cirugía que fue de 74; en tanto que el paciente con afección de la rótula, mejoró su valoración a 23.

Encontramos diferencia significativa con la puntuación

obtenida con la escala WOMAC antes (56,4) y después (16,3) de la cirugía ($p<0,002$); tanto en hombres ($p<0,0001$) como en mujeres ($p<0,0033$) y, también mejoraron las lesiones tratadas localizadas en el lado derecho ($p<0,0002$) como en el izquierdo ($p<0,0025$) (Tabla 2).

Con la escala de Oxford los pacientes presentaron un promedio de 18,8 (14-31) que indicaba una función articular satisfactoria. El promedio fue en los hombres de 16,8 (14-19) mientras que en las mujeres alcanzó 20,1 (15-31). Los pacientes con lesiones del lado izquierdo presentaron un promedio de 18,5 (14-31) y las del lado derecho de 19 (15-28). En general, en todos los grupos de pacientes obtuvieron por debajo de 20 puntos. Los pacientes afectados del cóndilo lateral consiguieron una valoración media de 17,5 (14-28) puntos y cuando afectaba al medial 18,5 (17-19) puntos. El paciente con lesión de ambos cóndilos mostró una valoración de 31, correspondiente a un grado de artrosis moderada grave, en tanto que el paciente con afección de la rótula tuvo 19 puntos.

El promedio de la valoración con el KOOS fue de 83,6 (41-95). Los hombres presentaron una media de 88,1 (79-95) mientras que las mujeres de 80,5 (41-92). El lado izquierdo presentó una media de 82,4 (41-95) y el lado derecho de 83,9 (67-92). Los pacientes con lesión en el cóndilo lateral presentaron una media de 86,7 (67-95) puntos, y los afectados del cóndilo medial 88,2 (85,1-92,2). El paciente con afección de ambos cóndilos alcanzó la puntuación de 41,07, en tanto que el paciente con afección de la rótula obtuvo 79,16.

Discusión

El tratamiento de las lesiones condrales con membranas bicapa de colágeno o con cubiertas de colágeno tipo I/III de porcino han demostrado los mismos resultados [18], también se han analizado otras alternativas como las membranas reabsorbibles tipo Chondro-Gide®, una membrana de colágeno tipo I/II con resultados clínicos prometedores [19][20]. Además de los buenos resultados obtenidos a corto y medio plazo con una matriz de polímero biodegradable basado en hialuronano (HYAFF-11®) [21]. Nuestra matriz tridimensional es igual de efectiva que los implantes utilizados ya que creamos un ambiente semisólido, que permite a las células un mejor anclaje y un mantenimiento adecuado en el lugar de la lesión.

Elegimos los *scores* de Oxford, WOMAC y KOOS, porque valoran el desarrollo de la artrosis y han demostrado su fiabilidad en la valoración y evaluación de éstos pacientes; el KOOS es una extensión del Western Ontario y el índice de artrosis, de la Universidad McMaster (WOMAC) [13] y

Tabla 2. Evolución según localización de la lesión

	Edad X (rango)	WOMAC antes X (rango)	WOMAC después X (rango)	KOOS X (rango)	Oxford X (rango)
Cónsilo medial	42,2 (29 - 53)	46,2 (22 - 87)	12,1 (4 - 37)	86,7 (67 - 95)	17,5 (14 - 28)
Cónsilo lateral	41,5 (29 - 56)	69,2 (51 - 96)	9,7 (2 - 14)	88,2 (85 - 92)	18,5 (17 - 19)
Ambos condilos *	54	72	74	41	31
Rótula *	38	81	23	79	19

* En ambos casos, se muestran datos de un solo paciente.

resulta el instrumento de evaluación más común para valorar los efectos del tratamiento en pacientes con artrosis [14][15]. El KOOS tiene ventajas sobre el WOMAC, pues presenta una subescala de función deportiva y recreación, así como la de calidad de vida; debido a que los pacientes con artrosis sometidos a tratamiento, manifiestan una importante mejoría en dichos parámetros [14].

Al año de evaluación encontramos una mejoría importante de la sintomatología pues el WOMAC pasó de 56,4 puntos a 16,2 puntos; Bentley et al [22] compararon la mosaicoartroplastia y el implante de condrocitos autólogos viendo, con la escala de valoración de Cincinnati y el baremo de Stanmore, un 88% de buenos y excelentes resultados en pacientes con ICA y tan sólo un 69% en pacientes con mosaicoartroplastia al año de su valoración.

Mithoefer et al [23] realizaron un estudio en jugadores de fútbol a quienes les realizaron ICA, y tuvieron 72% de buenos a excelentes resultados, medidos con la escala de actividad de Tegner, además el 33% de sus pacientes regresaron a la misma actividad deportiva previa a la intervención.

Nuestros resultados con la escala de Oxford fue de 18,8 puntos lo que se considera dentro de los límites de normalidad, sin datos de artrosis, mientras que el KOOS fue de 83,6 puntos que sitúa a nuestros pacientes en una muy aceptable función al año de la intervención.

Krishnan et al [24] encontraron en pacientes, afectos de osteocondritis disecante, tratados con ICA, recubiertos por una membrana de colágeno una mejoría, con la escala de Cincinnati, de 46,1 a 68,4, con buenos a excelentes resultados en el 82% de los pacientes con inicio juvenil de la patología, porcentaje que disminuyó al 44% en aquellos casos donde la enfermedad se inició en adultos. Bartlett et al [18] en un estudio preliminar, valoraron la implantación de condrocitos con una membrana bicapa de colágeno doble, modificando la técnica original de *sandwich*, evitando el uso

de perióstio. Todos los pacientes mejoraron a los 6 meses y aún más al año. Se encontraron dentro de la escala bueno a excelente desde los 6 meses postoperatorios. Por su parte, Wood et al [25] encontraron un total de 497 efectos adversos, en 294 pacientes, tratados con Carticel®; el 96% de los cuales acontecieron en los cóndilos femorales; el efecto más reflejado fue el fallo del injerto, en el 25% de los casos, la delaminación en el 22% y la hipertrofia del implante en el 18%. Registraron, además, 18 infecciones, siete de tejidos blandos y once articulares.

Dentro de las debilidades del estudio, es necesario realizar una valoración con más tiempo de evolución, complementar con estudios de imagen con RNM, además de realizar un *second-look* artroscópico, siempre que sea posible, para valorar la integración de la membrana. En base a los resultados obtenidos creemos tener una buena modalidad de tratamiento, y a pesar de ser un procedimiento costoso económicamente, representa una buena opción de tratamiento, que podríamos ver reflejada, a futuro, en una disminución en los reemplazos totales de rodilla, así como una disminución en los tiempos de baja laboral de los pacientes. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mankin HJ. The response of articular cartilage to mechanical injury. J Bone Joint Surg (Am) 1982; 64-A:460-6.
2. Blevins FT, Steadman JR, Rodrigo JJ, Silliman J. Treatment of articular cartilage defects in athletes: an analysis of functional outcome and lesion appearance. Orthopedics 1998; 21:761-8.
3. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Sjogren-Jansson E, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. N Eng J Med 1994; 331:889-95.

4. Chu CR, Convery FR, Akeson WH, Meyers M, Amiel D. Articular cartilage transplantation: clinical results in the knee. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 360:159-68.
5. Mandelbaum BR, Browne JE, Fu F, Micheli L, Moseley J Jr, Erggelet C, et al. Articular cartilage lesions of the knee. *Am J Sport Med* 1998; 26:853-61.
6. Minas T. The role of cartilage repair techniques, including chondrocyte transplantation, in focal chondral knee damages. *AAOS, Instr Course Lect* 1999; 48:629-43.
7. Peterson L, Minas T, Brittberg M, Lindahl A. Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: Results at two to ten years. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85:17-24.
8. O'Driscoll SW, Fitzsimmons JS. The role of periosteum in cartilage repair. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 391(suppl1):190-7.
9. Minas T, Peterson L. Advanced techniques in autologous chondrocyte transplantation. *Clin Sports Med* 1999; 18:13-44.
10. Micheli LJ, Browne JE, Erggelet C, Fu F, Mandelbaum BR, Moseley J Jr, et al. Autologous chondrocyte implantation of the knee: multicentre experience and minimum 3-year follow-up. *Clin J Sport Med* 2001; 11:223-8.
11. Ueno T, Kagawa T, Mizukawa N, Nakamura H, Sugahara T, Yamamoto T. Cellular origin of endochondral ossification from grafted periosteum. *Anat Rec* 2001; 264:348-57.
12. Jones DG, Peterson L. Autologous Chondrocyte Implantation. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:2501-20.
13. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 1998; 15:1833-40.
14. Roos E, Toksvig-Larsen S. Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) - validation and comparison to the WOMAC in total knee replacement. *Health Qual Life Outcomes* 2003, 1:17.
15. Roos E, Lohmander S. The Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS): from joint injury to osteoarthritis. *Health Qual Life Outcomes* 2003, 1:64.
16. Bellamy N, Kirwan J, Boers M, Brooks P, Strand V, Tugwell P, et al. Recommendations for a core set of outcome measures for future phase III clinical trials in knee, hip, and hand osteoarthritis. Consensus development at OMERACT III. *J Rheumatol* 1997, 24:799-802.
17. Brazier JE, Harper R, Munro J, Walters SJ, Snaith ML. Generic and condition-specific outcome measures for people with osteoarthritis of the knee. *Rheumatology (Oxford)* 1999, 38:870-7.
18. Bartlett W, Skinner JA, Gooding CR, Carrington RWJ, Flanagan AM, Briggs TWR, et al. Autologous chondrocyte implantation versus matrix-induced autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects of the knee. *J Bone Joint Surg (Br)* 2005; 87-B:640-5.
19. Behrens P, Ehlers EM, Kochermann KU, Rohwedel J, Russlies M, Plotz W. New therapy procedure for localized cartilage defects. Encouraging results with autologous chondrocyte implantation. *MMW Fortschr Med* 1999; 141:49-51.
20. Russlies M, Behrens P, Wunsch L, Gille J, Ehlers EM. A cell-seeded biocomposite for cartilage repair. *Ann Anat* 2002; 184:317-23.
21. Grigolo B, Lisignoli G, Piacentini A, Fiorini M, Gobbi P, Mazzotti G, et al. Evidence for redifferentiation of human chondrocytes grown on a hyaluronan-based biomaterial (HYAff 11): molecular, immunohistochemical and ultrastructural analysis. *Biomaterials* 2002; 23:1187-95.
22. Bentley G, Biant LC, Carrington RWJ, Akmal M, Goldberg A, Williams AM, et al. A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. *J Bone Joint Surg (Br)* 2003; 85-B:223-30.
23. Mithöfer K, Peterson L, Mandelbaum B, Minas T. Articular cartilage repair in soccer players with autologous chondrocyte transplantation. Functional outcome and return to competition. *Am J Sport Med* 2005; 33:1-8.
24. Krishnan SP, Skinner JA, Carrington RWJ, Flanagan AM, Briggs TWR, Bentley G. Collagen-covered autologous chondrocyte implantation for osteochondritis dissecans of the knee. *J Bone Joint Surg (Br)* 2006; 88-B:203-5.
25. Wood J, Malek M, Frassica F, Polder J, Mohan A, Bloom E, et al. Autologous cultured chondrocytes: adverse events reported to the United States Food and Drug Administration. *J Bone Joint Surg (Am)* 2006; 88-A:503-7.

Conflictos de intereses

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

Diseño y manufactura de una aguja para aspirado de médula ósea

Technological Research for Optimizing the Design and Manufacturing of a Bone Marrow Aspiration Needle

Cortés J, Varela I, Ledezma C

Tecnológico de Monterrey. Escuela de Biotecnología y Salud. División de Ciencias de la Salud. Centro de Innovación y Transferencia en Salud.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Manufacturar y evaluar una aguja para realizar el aspirado de médula ósea y biopsia del hueso en una sola punción para reducir el tiempo de la toma de la muestra, además de facilitar su extracción y manejo.

Material y metodología: El dispositivo (Penneedle®) está constituido por una aguja de acero inoxidable y un mango de polímero ABS. La metodología estuvo constituida por la manufactura de un prototipo funcional, realización de pruebas de punción *in vitro* y un estudio comparativo para dispositivos similares.

Resultados: Obtuvimos unas dimensiones geométricas y efectuamos los cambios convenientes en el dispositivo, ofreciendo un mejor acoplamiento ergonómico y óptimo manejo. Además, analizamos su comercialización y las ventajas competitivas que permiten un modelo de negocio atractivo.

Palabras clave:

Aguja, biopsia, médula ósea.

Abstract

Aim: Manufacture and evaluate the prototype of an one-step-needle for bone marrow aspiration and bone biopsy.

Material and methodology: consisted in the following steps, functional prototype manufacturing (Penneedle®), puncture testing *in vitro* and a comparative study for similar devices.

Results: we obtained the pattern of the geometric dimensions and determined appropriate changes that can occur when coupling device for better ergonomic and optimum handling.

Keywords:

Biopsy, bone marrow.

Introducción

El propósito de la presente investigación es manufacturar y evaluar una aguja para realizar el aspirado de médula ósea y biopsia del hueso en una sola punción al paciente. Debido a la necesidad de obtener una muestra del líquido de la médula ósea y una muestra sólida del hueso de los pacientes, actualmente se utiliza una aguja especial para hacer

el aspirado de la médula y otra aguja especial para hacer la biopsia del hueso, por lo que en una misma sesión el paciente es intervenido dos veces con agujas de dimensiones mayores a las de las jeringas tradicionales, causando dolor y molestias. Estos procedimientos se utilizan para diagnosticar la amiloidosis, las anemias, hemocromatosis, infecciones (como leishmaniasis o VIH), leucemias, linfomas, mieloma, mielofibrosis, neuroblastoma, policitemia vera o trombocitemia.

Los aspectos relevantes a considerar en el presente trabajo son el diseño del mango de la aguja y el tratamiento de cada uno de sus componentes. Se realizaron pruebas *in vitro* de dos prototipos evidenciando las características de ca-

Correspondencia

J. Cortés Ramírez
Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Campus Monterrey. Avenida Eugenio Garza Sada 2501 Sur, Monterrey 64849, Nuevo León, México.
jcortes@itesm.mx

da uno de ellos. Al mismo tiempo que contribuimos al bienestar, comodidad y seguridad del paciente reduciendo las molestias que la realización de estos procedimientos, intentamos que el dispositivo fuese competitivo en la calidad de su diseño y materiales.

I Material y métodos

La metodología propuesta en la presente investigación constó de la fabricación del prototipo funcional (Penneedle®), de la realización de pruebas de punción *in vitro* y de un estudio comparativo de dispositivos similares.

El dispositivo (Figura 1) está formado por un mango de sujeción unido a una aguja hueca por cuyo interior fluye el líquido de la médula y se almacena la muestra de hueso. En el interior del hueco de la aguja se colocó un cilindro guía que cierra y abre el hueco permitiendo el paso del fluido y la colocación de la muestra de hueso. El movimiento de la guía se controla con una palanca que se desliza a través del mango de sujeción. El material utilizado para la aguja y guía fue acero inoxidable. El mango de sujeción fue manufacturado con un polímero de alta resistencia, durabilidad y maleabilidad. Además, resistía a las altas temperaturas para su esterilización.

Este modelo facilitaba la toma de muestras precisas con un dispositivo mejorado de aspirado y extracción de médula ósea que permitió realizar la extracción de medula ósea y aspirado de hueso en una sola punción. Para lograr un diseño ergonómico del mango se efectuó la impresión tridimensional del modelo virtual.

En el proceso de manufactura se efectuó un trefilado para la cánula que permitió un ajuste rápido a las condiciones ergonómicas del dispositivo, un tratamiento de la superficie que alcanzó una uniformidad de las propiedades en el mango y un estampado de la estructura metálica de soporte. Se

soldó la cánula con el mango, se inyectó el plástico para formar el mango de sujeción, se trató el polímero y, finalmente se ensamblaron los componentes.

Los elementos que componían el prototipo de la aguja para la extracción de médula ósea deben cubrir especificaciones de salud, por lo que se efectuó una nitruración iónica y una formación de encadenamientos secundarios en polímeros. La nitruración iónica es el tratamiento de endurecimiento de difusión termoquímica asistida por plasma que, a diferencia de su equivalente gaseoso tradicional, puede operar a temperaturas menores y permite un control más fino de parámetros de nitruración para diseñar la estructura y composición de la superficie hasta un valor de algunas decenas de micrones [1]; con respecto al proceso de encadenamientos secundarios, los componentes poliméricos se caracterizan por el curado por radiación ultravioleta, consistente en foto-iniciar la polimerización de monómeros y polímeros multifuncionales, los cuales se convierten en pocos segundos en una estructura tridimensional [2-4].

En la actualidad el aspirado de médula y la extracción de hueso requieren dos tipos diferentes de agujas. Para realizar el aspirado de médula se utiliza una aguja de 10 cm de largo con 3 mm de espesor, mientras que para realizar la extracción de hueso se utiliza una aguja un poco más pequeña (7 cm), con un bisel menos pronunciado y un mango más grande con el objeto de ejercer más presión.

Pruebas de punción *in vitro*

Los objetivos de las pruebas de funcionalidad son comprobar la factibilidad de uso del mango de sujeción con geometría y dimensiones que permiten tener sensibilidad para detectar la penetración en el espacio medular; así como, la aplicación de fuerza para extraer la muestra de hueso. Para ello efectuamos pruebas *in vitro* en huesos de animales para aspirado de médula, evaluamos la ergonomía del diseño, ajustes al prototipo y realizamos únicamente una punción en el paciente a través del mecanismo para apertura y cierre del canal basado en una sola palanca, sin necesidad de quitar y poner una guía. Para ello seguimos el siguiente protocolo: medimos la temperatura de la muestra a evaluar, cuantificamos la masa de la muestra, obtuvimos las fuerzas que se aplican sobre la muestra al inicio y al final de la inserción con el dinamómetro y conceptualizamos la factibilidad de uso.

Prototipo A (Figura 2)

Al tratar de efectuar la prueba de inserción (Figura 3) con este prototipo se encontró ineficiente porque al primer intento se fracturó (Figura 4). La causa responsable de su

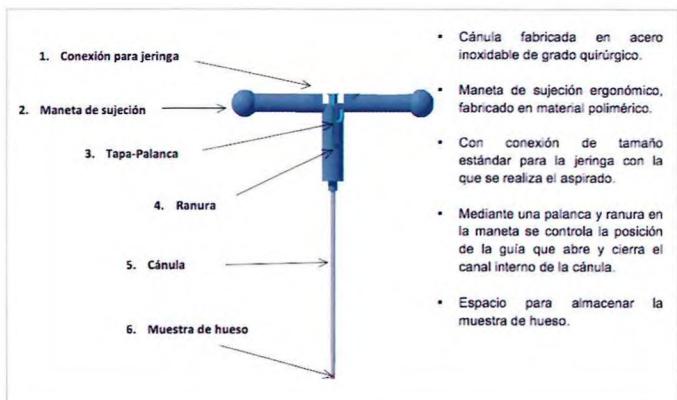


Fig. 1. Aguja para la extracción de hueso y aspirado de médula ósea.



Fig. 2. Prototipo A.



Fig. 3. Prueba de Inserción del Prototipo B.



Fig. 4. Prototipo A fracturado.

fallo fue la concentración de esfuerzos que se presentaron en las zonas críticas del dispositivo. Una manera de poder prevenir la ruptura estaría en aumentar su volumen en dichas regiones o utilizar acero de alta resistencia.

Prototipo B

Efectuamos diferentes cambios en el diseño (Figura 5). Para su construcción, se sobrepusieron las piezas del mango ABS (del tipo de alta resistencia) sobre la cánula, para, a continuación, sellarlo con los tornillos. El prototipo B fue insertado en hueso realizada en el chamberete, que es

uno de los huesos más resistentes que se localiza en la pata de la res, recolectando la biopsia (Figura 3). Durante la inserción para la toma de la biopsia se registraron las fuerzas (Tabla 1).

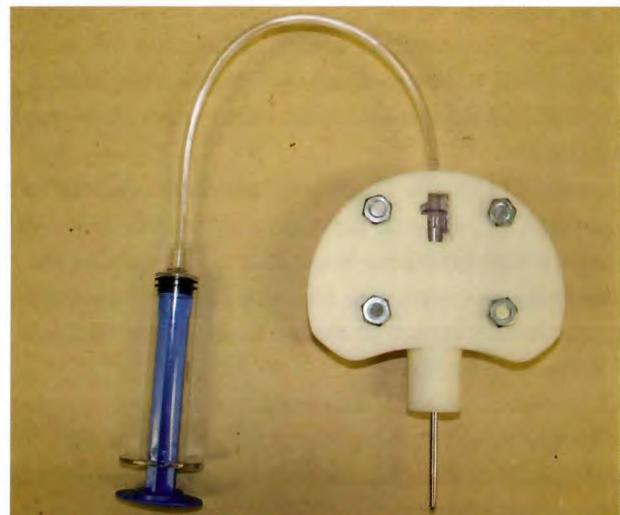


Fig. 5. Prototipo B. a) Configuración de Inserción (biopsia). b) Configuración extracción de medula.

Resultados

Por otro lado, en la prueba se comprobó (Tabla 1) que al tener una temperatura mayor, se obtuvo la inserción de la aguja, que si se remite a la temperatura promedio del cuerpo humano que es de 37, entonces alcanzarla facilitará el proceso. De acuerdo a las pruebas se tienen los siguientes resultados.

Para llevar a cabo la prueba *in vitro*, en las muestras de animales, se consideró que el porcentaje de penetración de la aguja en ellas, sería menor a que en un persona u animal en condiciones normales; por lo que el grosor del dispositivo se aumentó para cubrir la necesidad de inserción y con ello evitar un manejo incorrecto al momento de las pruebas.

Tabla 1. Muestras recolectadas por el prototipo B en hueso de vaca y condiciones de prueba

Muestra	Peso (g)	Fuerza aplicada inicio inserción (N)	Fuerza alcanzada inserción máxima (N)	Temperatura ambiente °C	Temperatura muestra °C inicio	Temperatura muestra °C final	Inserción máxima (cm)
1	207,5	4,9	44,14	16	11	-	1,5
2	210	4,9	29,43	16	11	-	1,5
3	280	4,9	29,43	16	11	-	1,5
Prototipo B	367	3.924	58.86	21	13	19	0,4

Tabla 2. Resumen del estudio comparativo en relación a Penneedle

Nombre	Ventajas competitivas	Desventajas
Cardinal (Jamshidi): Agujas para aspirado y extracción de Médula ósea.	<ul style="list-style-type: none"> Aguja esterilizable. Precios accesibles en el mercado (279.00 \$). Amplia cobertura de proveedores a nivel nacional. Abarca gran parte del mercado potencial. Confiabilidad y seguridad en la toma de muestras. Alta distribución a nivel nacional. Familiarización de especialistas con el dispositivo. Aguja con mayor demanda nacional. 	<ul style="list-style-type: none"> El tiempo de la toma de muestras es largo, cuando se requiere la realización de ambos procedimientos. No es capaz de realizar ambos procedimientos con una sola punción. Malestar en los pacientes. Maneta poco ergonómica.
Aspir Core, Laboratorios Hemminway	<ul style="list-style-type: none"> Aguja esterilizable. Capacidad de realizar ambos procedimientos (aspirado de médula ósea y extracción de hueso) utilizando una sola punción. Innovación tecnológica. 	<ul style="list-style-type: none"> Baja aceptación en el mercado. Maneta poco ergonómica. Incomodidad para el usuario. Lenta introducción en el mercado. El precio es muy elevado. (varía en un rango de 800.00 a 1000.00 \$ por unidad) El tiempo en la toma de muestras es elevado, ocasionando que se tenga que repetir el procedimiento.
BioCut Marrow Loc Bone Marrow Acquisition System, Laboratorios Hemminway	<ul style="list-style-type: none"> Aguja esterilizable. Calidad en la toma de muestras precisas. Especializada en la biopsia de hueso. Proporciona estabilidad en la maneta. Maneta ergonómica. Alta aceptación en el mercado. 	<ul style="list-style-type: none"> No es capaz de realizar ambos procedimientos mediante una sola punción. El tiempo en la toma de muestras es elevado, ocasionando que se tenga que repetir el procedimiento. Poca distribución a nivel nacional.

■ Discusión

Hemos desarrollado una nueva tecnología para la extracción de médula ósea que tiene como finalidad mejorar la calidad en la toma de muestras precisas y, por consiguiente, buscar el bienestar del paciente y el confort del cirujano.

Las agujas actuales, se especializan en el aspirado de médula o en la biopsia de hueso, no existiendo una aguja que permita ambos procedimientos en la misma punción, por lo que Penneedle® es un producto novedoso e innovador en el mercado. Además, las agujas actuales utilizan un cilindro guía para cerrar el hueco en su interior en el momento de intervenir al paciente, una vez que se ha llegado al espacio medular o al hueso, la guía debe de retirarse por completo, separándose del dispositivo. En cambio, con Penneedle® el cilindro guía está unido a una palanca que únicamente se sube o baja, sin necesidad de retirar el cilindro guía, reduciendo así los movimientos realizados por el médico durante el procedimiento. La gran diferencia de nuestro prototipo con respecto a la competencia es obtener la muestra líquida de la médula y la muestra sólida del hueso en la misma punción, evitando el cambio de aguja y la doble punción en el paciente, con lo que además se reduciría el tiempo de realización de los procedimientos. En la Tabla 2, se muestra el resumen del estudio comparativo entre las distintas agujas que se pueden encontrar en el mercado.

Nuestro producto es innovador y de calidad, un dispositivo con las características físicas y funcionales deseadas, fa-

cilitando la toma de muestras precisas para el usuario y que a su vez disminuya las complicaciones que hasta ahora requería de dos intervenciones. El dispositivo diseñado elimina el cambio de agujas y la doble punción lo que reduce el tiempo del procedimiento, el esfuerzo del médico y, sobre todo, el dolor en el paciente. Por otro lado, mediante el desarrollo y utilización de un prototipo que ha demostrado elementos técnicos nuevos y competitivos, hemos iniciado la planificación del proceso de fabricación. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brühl, et al. Nitruración Iónica De Aceros Inoxidables Endurecibles por Precipitación. <http://rlmm.mt.usb.ve/S01/N4/RLMMArt-09S01N4-p1559.pdf>.
2. ASM Handbook, Vol. 5, Surface Engineering. Ohio (EE.UU.), ASM International, 1999.
3. Williamson DL, Wilbur PJ, Fickett FR, Parascandola S. «Role of ion beam processing time in the formation and growth of the high nitrogen phase in austenitic stainless steel». En Bell T, Akamatsu K (eds.), Stainless Steel 2000, Maney Publ, 2001; p. 333-52.
4. Smith, William Fortune, Foundations of Materials Science and Engeneering. 1931-New York, N.Y.; Boston, MA : McGraw-Hill, 2006.
5. AGORAM. <http://www.rimos.com/esp/product.cfm?name=osteo-ram>.

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.

Dolor anterolateral de tobillo: diagnóstico diferencial y abordaje terapéutico

Anterolateral ankle pain: differential diagnosis and therapeutic approach

García Renedo RJ ¹, Fernández Torres JJ ², Carranza Bencano A ², Gómez del Álamo G ¹

¹ Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Adulto. Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander (Cantabria).

² Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Unidad de Cirugía de Pie y Tobillo. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

La patología de partes blandas del tobillo supone trastornos muy dolorosos para los pacientes que en muchas ocasiones carecen de diagnóstico preciso. El pinzamiento anterolateral de tobillo es una patología que aparece en gente joven y deportistas por mecanismo de flexión plantar-inversión. Se presenta un caso de pinzamiento anterolateral de tobillo, describiendo la técnica artroscópica y planteando el diagnóstico diferencial con otras patologías.

Palabras Claves:

Arroscopia, tobillo, pinzamiento, esguince.

Abstract

Diseases of the ankle soft tissues are very painful disorders for patients for whom many times there is no accurate diagnosis. Anterolateral ankle impingement is a condition occurring in young people and athletes for plantar-inversion flexion mechanism. We report the case of anterolateral ankle impingement with a description of the arthroscopic technique and considering the differential diagnosis with other diseases.

Key words:

Arthroscopy, knee, impingement, sprain.

I Introducción

La artroscopia de tobillo está indicada para el diagnóstico del dolor, tumefacción regional, inestabilidad, hemartros y bloqueo articular del tobillo mientras que las indicaciones terapéuticas más frecuentes son los cuerpos libres, la osteocondritis disecante, la sinovitis, fracturas, fibrosis articular o síndromes de atrapamiento [1,2]. El pinzamiento de partes blandas es una banda de tejido hialino, con apariencia de lesión meniscoide, en el receso peroneo-astragalino, como consecuencia de los esguinces de repetición [3] y suele producirse en la región anterolateral del tobillo. Las estructuras más afectadas son los ligamentos anterior y fibulotalar posterior, que al verse sometidas a solicitudes extremas pier-

den su firmeza convirtiéndose en laxas por lo que quedan atrapadas entre las estructuras óseas provocando dolor [4].

I Caso Clínico

Se presenta el caso clínico de un paciente varón de 36 años, tratado por una fractura no desplazada de maleolo peroneo izquierdo de forma ortopédica, con yeso suropédico durante 6 semanas (Figura 1a,b). Como secuela presentó rigidez articular y dolor en tobillo, por lo que se envió a rehabilitación. A los 6 meses, el paciente consiguió la movilidad completa con persistencia de dolor. A los 8 meses persistía la clínica de dolor y ante la sospecha de distrofia simpático refleja de Südeck, se inició tratamiento con calcitonina. A los 10 meses no mejoró la clínica, persistiendo dolor en maleolo externo. A los 11 meses el paciente fue remitido a la Unidad de Cirugía de pie y tobillo para valoración.

A la exploración existía discreta tumefacción y edema, con dolor a la palpación en la sindesmosis tibio-peronea,

Correspondencia

R. Javier García Renedo
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla s/n
39008 Santander. España
rjgarciarenedo@hotmail.com

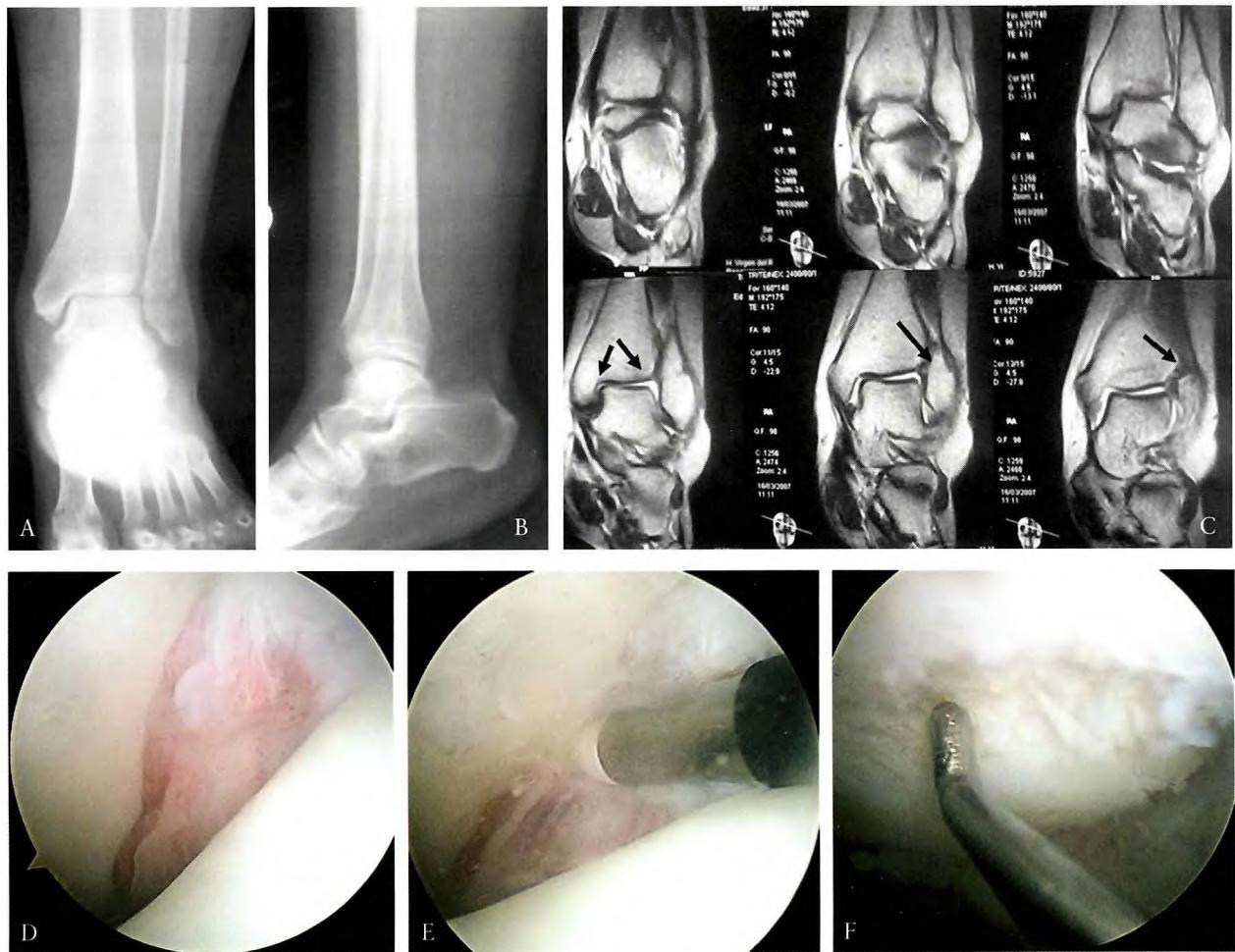


Fig. 1. a,b) Radiografía de tobillo izquierdo con una fractura no desplazada de maleolo peroneo. c) RM con aumento del espacio tibia-peroneo-astragalino en el compartimento externo, d) proliferación sinovial y fibrosis periarticular, e) liberación artroscópica y sinovectomía mediante radiofrecuencia en el recesso anterolateral, f) lesión osteocondral asociada a microperforaciones.

que aumentaba con el apoyo monopodal, inversión de tobillo y dorsiflexión, empeorando con la actividad.

No se evidenció inestabilidad tibioastragalina con las radiografías funcionales. Las radiografías en carga mostraron una fractura oblícua metáfisis-diafisaria distal consolidada, sin evidenciar otras causas que explicasen el dolor. En la resonancia magnética no se observó edema óseo, ni derrame articular, ni tampoco anormalidades de los diferentes músculos ni tendones. No presentó alteraciones en el fascículo peroneo-astragalino anterior y ni en el fascículo peroneo-calcáneo. Encontramos una diástasis de la interlínea tibia-peroneo-astragalina en el compartimento externo (Figura 1c). Ante la sospecha clínica de pinzamiento anterolateral se indicó una artroscopia de tobillo.

Técnica Quirúrgica

Utilizamos una lente óptica de 2,7 mm para pequeñas articulaciones y bomba de irrigación automática. Se colocó al pa-

ciente en posición de decúbito supino con isquemia y se realizaron portales antero-interno y antero-externo visualizando la proliferación sinovial y fibrosis periarticular (Figura 1d). Liberamos con una sinovectomía mediante rasurador y radiofrecuencia en el recesso antero-lateral, extirpación del tejido meniscoide y de los osteofitos (Figura 1e), efectuando microperforaciones en la lesión osteocondral (Figura 1f).

El periodo postoperatorio transcurrió sin complicaciones, comenzando la movilización activa y pasiva de tobillo de forma inmediata y carga progresiva a las dos semanas. A los 32 meses el paciente se encontraba asintomático, con un resultado clínico satisfactorio, desapareciendo por completo el dolor, recobrando la capacidad para realizar actividades deportivas.

Discusión

Las lesiones por torsión de los ligamentos laterales del tobillo a veces desarrollan una sintomatología y semiología cróni-

ca no específica que dificultan el diagnóstico clínico, evolucionando a un síndrome de pinzamiento anterolateral tras la formación de un tejido meniscoide capsulo-ligamentario [5]. De las múltiples causas que provocan dolor en la zona antero-lateral de tobillo se planteó como diagnóstico diferencial: inestabilidad crónica de tobillo, lesión osteocondral de astrágalo, edema óseo, subluxación o rotura de tendones perineos, barra tarsiana, síndrome del seno del tarso, artrosis degenerativa, fractura oculta de astrágalo o calcáneo y distrofia simpático refleja. El diagnóstico de estas patologías resulta a veces difícil, por lo que es fundamental realizar una correcta historia clínica y exploración física, que son la base fundamental para el diagnóstico del pinzamiento de tobillo. Los síntomas pueden comenzar tras un traumatismo o enfermedad sistémica inflamatoria. La RM ha demostrado utilidad en el diagnóstico diferencial de otras patologías, descartando lesiones osteocondrales [6].

La artroscopia de tobillo ha permitido aumentar el conocimiento de lesiones de las partes blandas del tobillo diagnosticadas como esguinces crónicos o sinovitis inespecíficas sin tratamiento específico adecuado [7]. Es un procedimiento mínimamente invasivo, que permite visualizar toda la superficie articular, efectuar procedimientos específicos como la resección del tejido meniscoide con la ventaja de dos pequeñas heridas quirúrgicas y con menor tasa de complicaciones en comparación con la cirugía abierta.

En nuestro caso, decidimos realizar una artroscopia de tobillo diagnóstica y a la vez terapéutica como punto de partida antes de realizar otros procedimientos quirúrgicos más agresivos. A pesar de que se menciona [8][9] que la tracción puede provocar mayores lesiones al exponer a los tejidos blandos a tensiones importantes y estrechar el espacio capsular tibio-astragalino, pensamos que mediante la tracción del tobillo se disminuye el riesgo de lesión iatrogénica del cartílago y de rotura del instrumental, facilita la visión de estructuras posteriores y la instrumentación sobre la cúpula astragalina. Por otro lado, se trata de una distracción no invasiva por gravedad, manual o mediante distractor.

Consideramos que el diagnóstico del pinzamiento anterolateral de tobillo es fundamentalmente clínico, las pruebas complementarias nos permiten hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías, y que la técnica artroscópica es una buena opción ya que nos permite una visión directa y resección de las estructuras involucradas. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hassan AH. Treatment of anterolateral impingements of the ankle joint by arthroscopy. *Knee Surg Sports Traum Arthrosc* 2007; 26:14-20.
2. Biedert R. Anterior ankle pain in sports medicine, aetiology and indications for arthroscopy. *Arch Orthop Trauma Surg* 1991; 110:293-7.
3. Wolin I, Glassman F, Sideman S, Levinthal DH. Internal derangement of the talofibular component of the ankle. *Surg Gynecol Obstet* 1950; 91:193-200.
4. Urgüden M, Söyüncü Y, Ozdemir H, Sekburn H, Akyildiz FF, Aydin AT. Arthroscopic treatment of the ankle; evaluation of factors affecting outcome. *Arthroscopy* 2005; 21:317-22.
5. Molloy S, Solan MC, Bendall SP. Synovial impingement in the ankle. A new physical sign. *J Bone Joint Surg (Br)* 2003; 85-B:330-3.
6. Linklater J. MR imaging of ankle impingement lesions. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009; 17:775-800.
7. Koczy B, Pyda M, Stołtny T, Mielińk M, Pajak J, Hermanson J, et al. Arthroscopy for anterolateral soft tissue impingement of the ankle joint. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2009; 11:339-45.
8. Sartoretti C, Sartoretti-Schefer S, Duff C, Buchmann P. An- gioplasty balloon catheters used for distraction of the ankle joint. *Arthroscopy* 1996; 12:82-6.
9. Cameron SE. Noninvasive distraction for ankle arthroscopy, technical note. *Arthroscopy* 1997; 13:366-9.

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.

Transporte óseo en defecto óseo femoral. A propósito de un caso

Bone Transport for bone reconstruction. A case report

Alcántara-Martos T¹, Aznar-Zafra S¹, Gutiérrez-Romero M¹, Delgado-Martínez A D²

¹ Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital San Agustín, Linares (Jaén). ² Área de Cirugía, Universidad de Jaén.

Resumen

Objetivo: El transporte óseo es una técnica terapéutica que crea hueso en situaciones en las que la pérdida del mismo hace inviable la consolidación de los extremos. Esta técnica se basa en el concepto de osteogénesis en distracción.

Material y método: Presentamos el caso de un varón de 31 años, que tras sufrir una fractura del tercio medio del fémur derecho, no se obtuvo la consolidación debido a la infección del foco tras varios intentos de osteosíntesis. Presentaba una pérdida de hueso severa con mal estado general.

Resultados: Tras un tratamiento previo fallido, de unos dos años, se limpió el foco y, con la técnica de transporte óseo, se restauró la longitud inicial del hueso consolidándolo finalmente sin secuelas relevantes.

Conclusión: El caso demuestra la validez de este método de transporte óseo para restaurar la longitud ósea en caso de grandes defectos diafisarios.

Palabras clave:

Transporte óseo, osteomielitis, pseudoartrosis.

Abstract

Objetivo: Bone transport is a therapeutic technique that generates bone in situations where bone loss makes consolidation of the extremities non-viable. This technique is based on the concept of distraction osteogenesis.

Material and method: Following fracture of the middle third of the right femur in a 31-year-old male, consolidation was not achieved, due to focus infection after several osteosynthesis attempts. The patient presented severe bone loss with a poor general condition.

Results: Following the previous failed treatment lasting about two years, the affected zone was cleaned, and the bone transport technique was used to restore the original length of the bone, which was finally consolidated without relevant sequelae.

Conclusion: This case shows the validity of the bone transport technique in restoring bone length in the case of large diaphyseal defects.

Key words:

Bone transport, osteomyelitis, pseudoarthrosis.

Introducción

El método de tratamiento actualmente aceptado de las pseudoartrosis infectadas se basa en tres pilares [1]: a) desbridamiento radical de la zona infectada, que debe repetirse cada 2-3 días hasta la limpieza completa; b) estabilización

de la fractura (habitualmente con fijador externo), y c) cobertura de la herida cuando la infección haya cedido. El problema surge cuando como consecuencia del desbridamiento nos encontramos con un gran defecto óseo. Para las pérdidas óseas pequeñas (menores de 3 cm) se recomienda la aplicación de injerto óseo autólogo libre [1]. Pero cuando este defecto óseo es grande (mayor de 3 cm) el problema es más complejo y se han descrito varios procedimientos [2]. La técnica más antigua es la aplicación de injerto óseo autólogo. Sin embargo, al tratarse de un injerto sin vascula-

Correspondencia

T. Alcántara Martos
C/ San Sebastián, 75. 23640 Torre del campo. Jaén
toalma@telefonica.net

rización, se necrosa y tiende a reabsorberse (sobre todo en defectos grandes) [3]. Se integra mediante sustitución reptante (*creeping substitution*) que puede tardar hasta dos años [1]. Otro procedimiento es el injerto óseo libre vascularizado, en el que se transplanta un hueso con su vascularización. El hueso más comúnmente empleado es el transplante de peroné vascularizado que ha probado ser una técnica efectiva, ya que no tiene que existir sustitución celular progresiva, sino que se integra consolidando en sus extremos como una fractura. Los problemas que presenta es que requiere al menos dos equipos quirúrgicos trabajando simultáneamente, uno en el sitio donante y otro en el área receptora, y de un cirujano con entrenamiento en microcirugía vascular (para realizar las anastomosis microvasculares). Además, la cirugía dura, en promedio, de ocho a doce horas en manos expertas [4]. Por último, una tercera técnica es la del transporte óseo, descrita por Ilizarov, que consiste en realizar una fractura en uno de los extremos óseos e ir llevando, con ayuda de un fijador con agujas transfixiantes, este fragmento óseo hasta el extremo contrario, permitiendo la restauración de la longitud requerida [5], así como la corrección de deformidades con un equipo quirúrgico y unas dos horas de intervención.

I Presentación del caso

Varón de 31 años procedente de un país del norte de África, que había sufrido un accidente de circulación en su país hacia 10 meses. Presentó una fractura del tercio medio del fémur derecho y fue tratado con una fijación interna mediante un clavo endomedular. El clavo se infectó y cinco meses después hubo de ser retirado, sustituyéndose por un fijador externo. Éste fue colocado muy cerca del foco de fractura y los pines también se infectaron, por lo que se retiró a los tres meses y se le colocó otro con los pines más alejados del foco de fractura. Dos meses después viene a España con mal estado general y con signos de infección del segundo fijador externo. Presentaba una úlcera por decúbito en zona sacra y, como datos de pruebas complementarias, destacaban una Hemoglobina de 6,6, Hematócrito de 21,0, Plaquetas 401.000, PCR: 10 y en la radiografía se apreció una osteólisis intensa con gran zona de hueso radiográficamente heterogénea con fractura en pseudoartrosis atrófica (Figura 1). La piel estaba cerrada y emitía pus en aquel momento. El cultivo del exudado, antes de la intervención, demostró el crecimiento de *Proteus Mirabilis* y *Stafilococo Aureus* resistente a la penicilina.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

En la primera intervención quirúrgica, se retiró el fijador y se realizó una limpieza exhaustiva del foco de fractura e infección con desbridamiento de tejidos necróticos y desvitalizados, dejando un cilindro de 10 cm de metacrilato con gentamicina y vancomicina y un fijador externo Orthofix® con 2 pines proximales y 3 distales alejados del foco (Figura 2). Se instauró antibioterapia intensiva con Ciprofloxacino y Vancomicina durante 3 meses hasta que la PCR se normalizó y cicatrizaron las partes blandas.

Al cabo de este tiempo se procede a la segunda intervención quirúrgica, con osteotomía femoral distal suprametatarsaria fijando el fragmento con 2 pines. Siguió con ciprofloxacino y gentamicina, según cultivos, y tras un periodo de reposo de 11 días se inicia el transporte a un ritmo de aproximadamente 0,5 mm/12 horas en sentido cefálico (Figuras 3 y 4), de forma que al cabo de los 95 días se llega al tope proximal (Figura 5). En este momento la PCR tiene un valor de 1,80, las partes blandas tienen buen aspecto y se suspende la antibioterapia después de un mes más y tras un periodo de unos 8 meses ininterrumpidos. En este momento, se autoriza la carga parcial con bastones.

Tras tres meses y medio (Figura 6), se observa claramente el «molde óseo» del transporte que va adquiriendo consis-

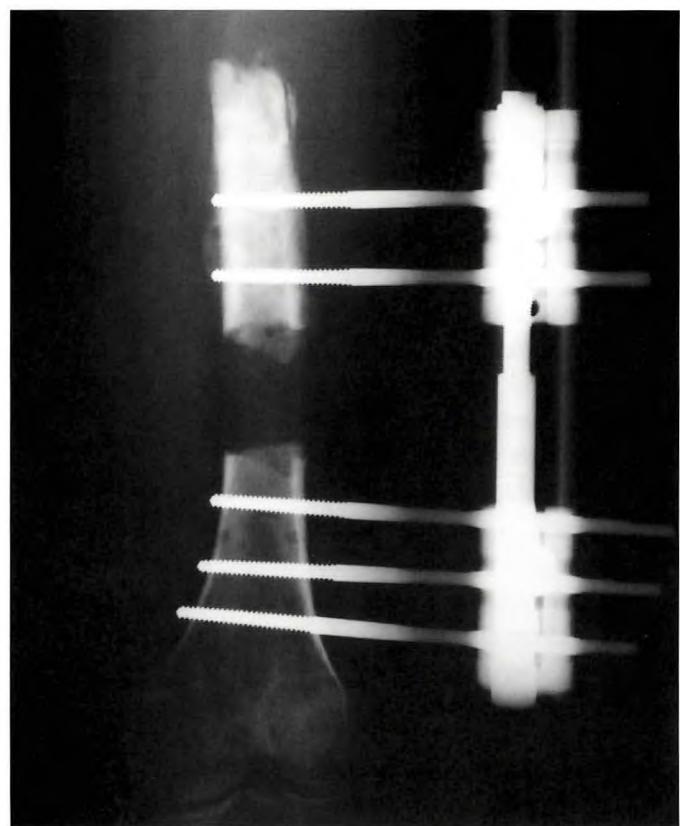


Fig. 4.

tencia pero no se aprecia unión de la parte proximal, por lo que un mes y medio después se decide una tercera intervención quirúrgica con refresco del foco en pseudoartrosis y con aporte de autoinjerto esponjoso de cresta ilíaca, factores de crecimiento y Prosteon® (hidroxiapatita cálcica coralina) (Figura 7) observándose callo de fractura evidente 10 meses después. Es intervenido por cuarta y última vez para retirar el fijador externo, observándose buena tolerancia de los pines y ausencia de complicaciones relacionadas con el fijador. El tiempo total con fijador externo es de 20 meses y se sigue autorizando carga parcial. Seis meses después se le permite la carga completa y tras otros seis meses se le da el alta (Figura 8) con un balance articular libre de -10° a 90°, como única secuela.

■ Discusión

El caso presentado demuestra la eficacia del transporte óseo para reconstruir defectos óseos grandes (defecto de 10 cm. de longitud). El método de transporte óseo que usamos fue el de DeBastiani. A nuestro entender es más simple y además evita las agujas transfixiantes del método de Ilizarov, minimizando los riesgos sobre las partes blandas de éste. Se ha descrito que el problema de los fijadores externos

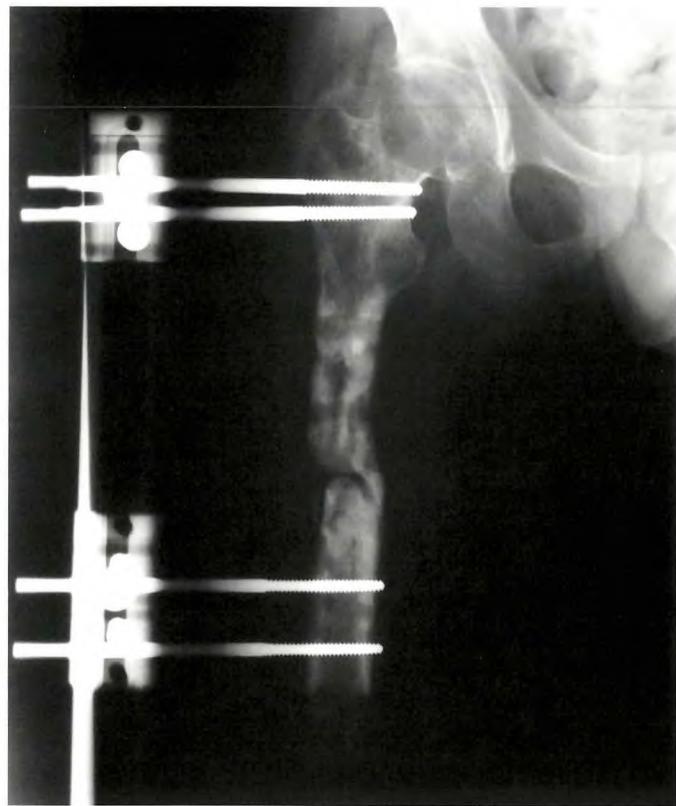


Fig. 5.

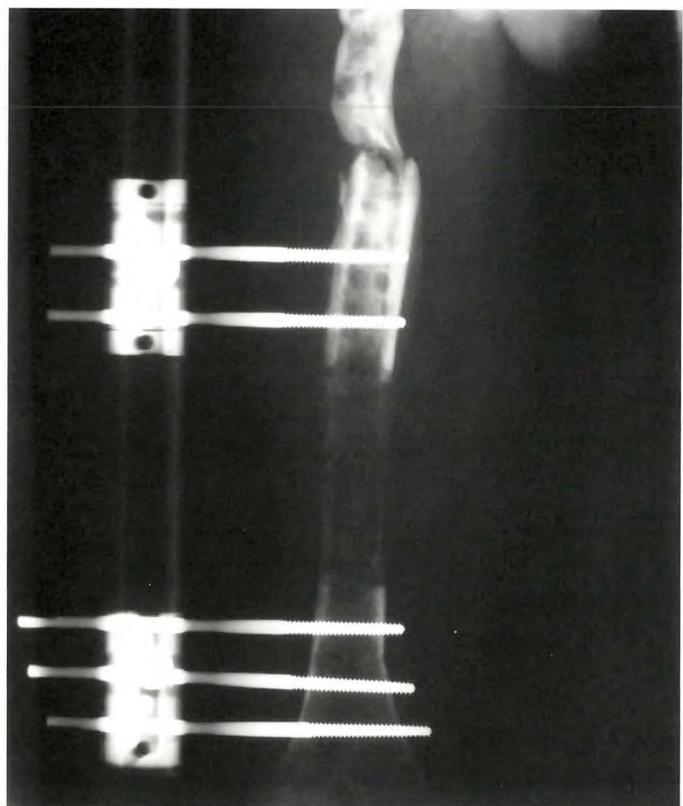


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

unilaterales es el fallo angular, lo que hace al sistema inestable angularmente [6]. Sin embargo, en nuestro caso no hemos observado este efecto, que se observa en la perfecta alineación obtenida al final del tratamiento (Figura 8). El período de latencia usado en nuestro caso fue de 11 días desde el momento de la corticotomía hasta el inicio del transporte óseo, similar al de otros trabajos homólogos, de unos 10 días de media [2]; en otras revisiones es algo más corta (5 días) [5]. La velocidad a la que se realiza el transporte óseo se mide mediante el índice de tratamiento, que se obtiene dividiendo la duración del tiempo de transporte con la fijación externa por la longitud total de hueso regenerado [7]. En nuestro caso fue de 58 días/cm. Siendo sensiblemente más largo que el reportado en la literatura que es de unos 35 días/cm [7]. Este resultado se debió a la falta de unión del foco proximal que requirió el aporte de hueso y factores de crecimiento. Esta eventualidad retrasó la retirada del fijador unos 8 meses, por lo que el índice final habría sido de unos 36 días. Hemos de tener en cuenta que durante el tratamiento se le trató con ciprofloxacino, un antibiótico del que existe amplia documentación, que retrasa la consolidación ósea por lo que no se puede descartar que tuviera alguna influencia en la pseudoartrosis [8].

La colocación de un clavo endomedular [9] permite acelerar el ritmo de transporte y retirar el fijador externo con más prontitud, sin temor a refracturas. Se han descrito índices de tratamiento de 14 días/cm con esta técnica. En nuestro caso, al tratarse de un hueso previamente infectado tratado con un clavo endomedular, se decidió no aplicar de nuevo un clavo, por el temor a que el material pudiera mantener la infección. Durante el tratamiento no se observaron complicaciones de infección, ni aflojamiento de tornillos, ni dolor, que obligaran a tomar medidas adicionales para tratarlas ni retardar el ritmo del transporte. No se produjeron desviaciones de los ejes del hueso en ningún plano, ni alteraciones dismétricas de los miembros. En conclusión, el transporte óseo mediante fijador externo parece un método útil para el tratamiento de defectos óseos grandes en el fémur. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Delgado-Martínez A. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Ed. Panamericana, 2009.
2. Orona-Ontiveros JJ, Vázquez-Talavera M. Recovering tibial loss bone though bone transport with external fixators. Act Orthop Mex 2005; 19:42-48.
3. Marsh JL, Prokuski L, Biermann JS. Chronic infected tibial nonunions with bone loss. Conventional techniques versus bone transport. Clin Orthop Relat Res 1994; 301:118-23.
4. Espinosa GA, Reynoso CR, Gómez VF, Olmeda JL. Trasplante de peroné vascularizado. Reconstrucción de pérdidas óseas segmentarias mayores de 6 cm. Informe de 11 casos. Rev Mex Ortop Traum 1996; 5:214-9.
5. Aronson J. Current concepts review- Limb-lengthening, skeletal reconstruction, and bone transport with the Ilizarov method. J Bone Joint Surg (Am) 1997; 79-A:1243-58.
6. Krishnan A, Pamecha C, Patwa JJ. Modified Ilizarov technique for infected nonunion of the femur: the principle of distraction-compression osteogenesis. J Orthop Surg (Hong Kong) 2006; 14:265-72.
7. Tsuchiya H, Tomita K, Shinokawa Y, Minematsu K. The Ilizarov method in the management of giant cell tumours of the proximal tibia. J Bone Joint Surg (Br) 1996; 78-B:264-9.
8. Huddleston PM, Steckelberg JM, Hanssen AD, Rouse MS, Bolander ME, Patel R. Ciprofloxacin inhibition of experimental fracture healing. J Bone Joint Surg (Am) 2000; 82-A:161-73.
9. Simpson AHRW, Cole AS, Brownlow CC; McNally MA, Kenwright J. Lengthening over an intramedullary nail for femoral and tibial defects. J Bone Joint Surg (Br) 2000; 82-B:150-3.

Conflictos de intereses

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

Marcadores del metabolismo óseo en adolescentes españoles. Estudio HELENA

Bone metabolism markers in Spanish adolescents. The HELENA Study

Gracia-Marco L^{1,2}, Vicente-Rodríguez G^{1,3}, Valtueña J³, Rey-López J P^{1,2}, Díaz Martínez A E⁴, Mesana M I^{1,2}, González-Gross M^{3,5}, Moreno L A^{1,2}

¹ Grupo de Investigación GENUD: Growth, Exercise, Nutrition and Development. ² Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Departamento de Fisiología y Enfermería, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, (España). ³ Departamento de Salud y Rendimiento Humano. Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. Universidad Politécnica de Madrid, Madrid, (España). ⁴ Laboratorio Clínico. Centro de Medicina y el Deporte. Consejo Superior de Deportes, Madrid, (España) ⁵ Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften. Humanernährung, Rheinische Friedrich-Wilhelms Universität, Bonn, (Alemania).

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo del trabajo: Describir el metabolismo óseo a lo largo de la adolescencia, según la edad y el desarrollo puberal en adolescentes.

Material (pacientes) y método: El análisis de los marcadores de metabolismo óseo se realizó a partir de muestras de suero con osteocalcina (OC; n=95), propeptido aminoterminal del procolágeno de tipo 1 (PINP; n=87) y C-telopéptidos β -isomerizados (β -CTX; n=65) y de orina [β -CTX (n=209)] que se analizaron mediante inmunoensayo de electroquimioluminiscencia.

Resultados: La concentración de los marcadores de formación y resorción ósea eran más altos en los chicos y las chicas menos desarrollados comparado con los grupos de mayor desarrollo puberal ($p < 0.05$), excepto β -CTX (en orina) en chicos ($p = 0,105$). Sin embargo, la osteocalcina no mostró una tendencia significativa en chicos ($p = 0.264$) al agrupar por edades. Los chicos adolescentes presentaron un remodelado óseo superior al de las chicas.

Conclusiones: Los chicos adolescentes presentaron un remodelado óseo superior al de las chicas, lo que sugiere una mayor actividad metabólica de éstos durante la adolescencia.

Palabras clave:

Adolescentes, hueso, marcadores de metabolismo óseo.

Abstract

Objetives: To describe bone metabolism throughout adolescence, according to age and pubertal development.

Material and methods: Bone metabolism markers were analysed on serum [Osteocalcin (n=95), aminoterminal propeptide of type I procollagen (PINP, n=87) and β -isomerised C-telopeptides (β -CTX, n=65)] and urine samples [β -CTX (n=209)] by electrochemiluminescence immunoassay.

Results: bone formation and resorption biomarkers concentration were higher in males and females with lower pubertal development compared with those groups with higher development ($p < 0.05$), except urine β -CTX in males ($p = 0,105$). Osteocalcin did not show a significant trend in males ($p = 0.264$) when grouping by age. Males had an increased bone turnover compared to females.

Conclusions: Males showed an increased bone turnover compared to females, suggesting higher metabolic activity during adolescence.

Key-words: Adolescents, bone, bone metabolism markers.

Correspondencia

L. Gracia-Marco
GENUD. Departamento de Fisiología y Enfermería, E.U. de Ciencias de la Salud
Avd. Domingo Miral s/n. CP: 50009. Zaragoza, España
lgracia@unizar.es

Introducción

La mayor acumulación de masa ósea durante la infancia y adolescencia determina la salud ósea en la edad adulta [1]. De hecho, durante la adolescencia se producen los mayores incrementos de contenido mineral, especialmente entre los 11 y los 14 años en chicas y entre los 14 y los 16 años en los chicos [2], alcanzando un máximo del 51% del pico de masa ósea durante el crecimiento puberal [3][4]. Se puede considerar que el riesgo de osteoporosis depende del pico de masa ósea alcanzado antes de los 20 años [5], por lo que los análisis realizados durante esta edad son importantes como factor preventivo de una futura osteoporosis [6][7].

El desarrollo del hueso depende de su actividad metabólica, incluyendo la formación y la resorción ósea, y como consecuencia de ello, también el remodelado óseo. El hecho de poder obtener información del metabolismo del hueso puede revelar importantes datos de un desarrollo óseo deficiente. Esta información podría ayudar a prevenir una fragilidad ósea aumentada y el riesgo de fracturas traumáticas de los huesos.

Se han descrito varios marcadores de actividad metabólica del hueso [8], entre los que se incluyen los de formación ósea, como son la osteocalcina, y el propéptido aminoterminal del procolágeno de tipo 1 (P1NP) y como marcador de resorción ósea el isómero, del telopeptido carboxiterminal del colágeno tipo 1 β -CTX), tanto en suero como en orina. La osteocalcina es comúnmente utilizada como marcador de formación ósea y es, además, la mayor proteína no colagénica de la matriz de hueso [8], siendo específicamente producida por los osteoblastos. Concentraciones elevadas de osteocalcina están asociadas con niveles elevados de formación ósea e incluso de remodelado óseo [9]. El P1NP es un indicador específico de la deposición de colágeno tipo 1 y, por lo tanto, puede ser definido como un marcador específico de formación ósea. Más del 90% del colágeno tipo 1 se encuentra en la matriz orgánica del hueso [10]. Durante la rotura del colágeno, los fragmentos de diferentes tamaños del telopeptido C-terminal son liberados a la circulación. Se ha observado que las moléculas de colágeno tipo 1 pueden sufrir una β -isomerización del residuo del ácido aspártico dentro de sus telopeptidos [11][12] y por eso las moléculas de colágeno tipo 1 pueden encontrarse en la matriz del hueso como lineal (α) o C-telopeptidos β -isomerizados (β -CTX) [13]. Determinando los marcadores de formación y resorción, se puede estimar el remodelado óseo.

Existe poca información sobre marcadores de formación y resorción durante la adolescencia. Cabe destacar, que esta información puede ser de especial interés en las chicas, ya que tienen un mayor riesgo de desarrollar osteoporosis [14]. HE-

LENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) es un proyecto financiado por la Unión Europea [15][16] que incluye un estudio multicéntrico transversal que fue llevado a cabo en diez ciudades europeas. El rango de edad de los adolescentes fue 12 años y medio hasta los 17 años y medio [17].

Nuestra hipótesis de trabajo es que los chicos tienen mayores niveles de formación y resorción que las chicas, y por lo tanto un mayor remodelado óseo que, por otra parte, se ve reducido durante la adolescencia. Para demostrar esta hipótesis nos hemos propuesto describir los marcadores de formación y resorción (osteocalcina, P1NP y β -CTX) a lo largo de la adolescencia.

Población y metodología

Para nuestro estudio hemos seleccionado una submuestra de los adolescentes de Zaragoza en los cuales se evaluó también el metabolismo óseo. En el protocolo de HELENA se estableció que a 1/3 de los adolescentes se les tomaría una muestra sanguínea. El análisis de los marcadores de hueso se realizó a partir de muestras de suero [OC (n=95), P1NP (n=87) y β -CTX (n=65)] y de orina [β -CTX (n=209)]. El consentimiento informado por escrito fue firmado por los padres y por los propios adolescentes. El estudio fue preparado siguiendo las pautas éticas de la Declaración de Helsinki de 1961 (revisión de Edimburgo en 2000). El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Gobierno de Aragón (CEICA). La descripción completa respecto a temas éticos y de buena práctica clínica dentro del estudio HELENA ya ha sido publicada [18].

Los criterios de inclusión en el estudio HELENA fueron: no participar simultáneamente en otro estudio clínico, no haber tenido ninguna enfermedad aguda en la última semana y tener datos válidos de la edad, sexo e índice de masa corporal. Además, la historia médica sobre enfermedades o medicamentos que afecten al metabolismo del hueso fue considerado como criterio de exclusión específico para este estudio.

Se aplicaron las pautas internacionales de antropometría en adolescentes [19-22]. Se pesó y talló a los sujetos en ropa interior y descalzos. El peso (kg) y altura (cm) fueron medidos con una báscula electrónica (marca SECA 861), precisión 100 g, rango 0-150 kg y un estadiómetro (marca SECA 225), precisión 0,1cm, rango 70 - 200 cm, respectivamente.

Se realizó un examen físico para clasificar a los adolescentes en uno de los cinco estadios de maduración sexual definidos por Tanner and Whitehouse [23].

Las concentraciones de osteocalcina, P1NP y β -CTX (en suero y orina) se determinaron mediante inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA) usando un analizador

Elecsys 2010. Para el control de calidad se usó «Elecsys PreCiControl Bone 1, 2, y 3». Los controles con diferentes intervalos de concentración se realizaron con el test en determinaciones simples 1 vez cada 24 horas, con cada kit de reactivos y después de cada calibración.

Osteocalcina en suero

El test Elecsys N-MID Osteocalcin emplea dos anticuerpos monoclonales dirigidos específicamente contra los epítopes del fragmento N-MID y del fragmento N-terminal, detectando con ello tanto el fragmento N-MID estable como la osteocalcina (aún) intacta. En el suero recogido se evitó la hemólisis, porque los eritrocitos contienen proteasa, la cual degrada la osteocalcina. Se usó la Técnica sándwich con una duración total de 18 minutos cada ensayo. El intervalo de medición fue 0,5-300 ng/mL (definido por el límite de detección y el máximo de la curva principal). Los valores inferiores al límite de detección se indican como < 0,500 ng/mL. Los valores por encima el intervalo de medición fueron diluidos. Sensibilidad analítica (límite inferior de detección) fue < 0,50 ng/mL.

P1NP total en suero

Se usó el test inmunológico *in vitro* para la determinación cuantitativa del P1NP total en suero y plasma humanos. Este test determina el extremo aminoterminal, el así llamado P1NP - propéptido aminoterminal del procolágeno de tipo 1. El test Elecsys P1NP detecta ambas fracciones presentes en la sangre, razón por la cual se lo considera un análisis del P1NP total. Se usó la técnica sándwich con una duración total de 18 minutos cada ensayo. El intervalo de medición fue 5-1200 ng/mL (definido por el límite de detección y el máximo de la curva principal). Los valores inferiores al límite de detección se indican como < 5 ng/mL. Los valores por encima el intervalo de medición fueron diluidos. La sensibilidad analítica (límite inferior de detección) fue < 5 ng/mL.

β -CTX en suero y orina

El test Elecsys β -CrossLaps/serum está destinado específicamente para determinar los fragmentos reticulados isomerizados de colágeno de tipo I independientemente de la naturaleza de la reticulación. La especificidad del test se garantizó por la aplicación de dos anticuerpos monoclonales que reconocen los octapéptidos lineares β -8AA (EKAHD- β -GGR). El test Elecsys β -CrossLaps/serum cuantificó así todos los fragmentos de la degradación del colágeno de tipo I que contienen el octapéptido β -8AA isomerizado (β -CTX) por partida doble. Se usó la técnica sándwich con una duración total de 18 minutos cada ensayo. El intervalo de medición fue 0,01 -

6 ng/mL (definido por el límite de detección y el máximo de la curva principal). La hemólisis (Hb > 0,5 g/dL) produce concentraciones disminuidas falsas de β -CTX. La sensibilidad analítica (límite inferior de detección) fue 0,01 ng/mL. La sensibilidad funcional fue 0,07 ng/mL.

Los datos de marcadores de metabolismo óseo se presentan como mediana e intervalo intercuartil, ya que los residuos no mostraron una distribución normal.

Para el análisis por edad y estadío de Tanner se usó el test U de Mann Whitney con el fin de determinar las diferencias entre sexos. Para determinar las diferencias entre grupos de edad o estadíos de Tanner, se usó el test H de Kruskal-Wallis fue usado. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS versión 14.0 con un nivel de significación fijado a 0,05.

Resultados

Las tablas 1 y 2 describen las concentraciones de osteocalcina, P1NP y, β CTX (en suero y orina) en chicos y chicas adolescentes por grupos de edad o de maduración sexual. Los chicos presentaron mayores concentraciones de marcadores de formación (osceocalcina y P1NP) en todos los grupos de edad, además de los estadíos de Tanner III y V ($p < 0,05$). Para los marcadores de resorción los chicos también presentaron mayores concentraciones, de la siguiente forma: β -CTX (suero): grupos de edad 14-15 y 16-17 años y medio ($p < 0,05$); β -CTX (orina): todos los grupos de edad ($p < 0,05$) excepto el rango 14 - 15 ($p = 0,058$). Estos marcadores de resorción presentaron también mayores concentraciones en los chicos en el estadío de Tanner V ($p < 0,05$) (Tabla 2).

Al avanzar la adolescencia, los marcadores de formación mostraron una disminución significativa en sus concentraciones tanto en chicos como chicas comparando los grupos de mayor con los de menor edad ($p < 0,05$) (Tabla 1), aunque la concentración de osteocalcina no disminuyó significativamente en los chicos ($p = 0,264$) (Tabla 1) cuando la muestra fue agrupada en función de la edad. Los marcadores de resorción mostraron una concentración significativamente menor comparando los grupos de mayor con los de menor desarrollo cuando la muestra se agrupó por estadío de Tanner ($p < 0,05$), aunque los β -CTX (en orina) en chicos no disminuyeron de forma significativa ($p = 0,105$) (Tabla 2).

En los chicos se observó el pico de concentración en la osteocalcina y β -CTX (suero y orina) en el estadío de Tanner IV; mientras que en chicas fue sólo la osteocalcina y el β -CTX (orina). En el caso de P1NP, tanto chicos como chicas alcanzaron el pico de concentración en el estadío de Tanner III, además del β -CTX (suero) sólo en chicas.

Tabla 1. Osteocalcina, P1NP y β -CTX (suero y orina) en chicos y chicas según grupos de edad

Grupos de edad		12,5-13,99	14-14,99	15-15,99	16-17,5	p
Chicos	N					
Formación						
Osteocalcina	44	141,3 (109,19-164,5) c *	114,45 (86,91-157,42) *	123,6 (74,08-163,45) *	71,5 (46,45-132,8) *	0,264
P1NP	39	887,35 (534,6-1487,1) c *	911,2 (401,6-1137,2) d *	568,9 (321,25-807,67) *	263,4 (133,32-472,25)	0,015
Resorción						
β -CTX (orina)	97	100,2 (80,7-118,8) c *	77,7 (58,12-131,02)	80,55 (69,22-129,52) *	80,25 (50,47-106,87) *	0,2
β -CTX (suero)	28	1,58 (1,13-1,98)	1,67 (1,24-1,85) *	1,33 (0,84-2)	1,56 (0,99-2,15) *	0,968
Chicas						
Formación						
Osteocalcina	51	78,09 (59,74-107,82) a b	44,51 (38-56,8)	41,18 (33,26-50,5)	38,02 (37,36-42,14)	0,016
P1NP	48	496,5 (299,5-601,8) a b c	187,9 (137,8-236,6)	160,5 (117,5-204)	131,7 (116,2-160)	0,000
Resorción						
β -CTX (orina)	112	72,9 (39,6-96,37)	66,9 (35,4-103,8)	46,8 (23,88-78,9)	50,4 (38,25-66,52)	0,174
β -CTX (suero)	36	1,26 (0,86-1,32) a b c	0,77 (0,63-1,92)	0,74 (0,67-0,92)	0,67 (0,63-0,84)	0,067

Todos los valores son medianas e intervalos intercuartiles.

* $p \leq 0,05$ entre sexos; a $p \leq 0,05$ entre grupos de edad 12,5-13,99 y 14-14,99; b $p \leq 0,05$ entre grupos de edad 12-13,99 y 15-15,99; c $p \leq 0,05$ entre grupos de edad 12,5-13,99 y 16-17,5; d $p \leq 0,05$ entre grupos de edad 14-14,99 y 16-17,5.

Tabla 2. Osteocalcina, P1NP y β -CTX (suero y orina) en chicos y chicas según Estadio de Tanner

Estadio		Tanner III	Tanner IV	Tanner V	p
Chicos	n				
Formación					
Osteocalcina	44	133,2 (129,2-167,4) a *	151,2 (70,36-177,8)	93,31 (63,18-133,5) *	0,029
P1NP	39	1095,5 (951,42-1391,2) a *	838,25 (631,37-1087,35) b	411,1 (294,4-662,4) *	0,002
Resorción					
β -CTX (orina)	97	114,9 (76,5-141,3)	117,6 (64,57-136,8)	84 (62,1-112,12) *	0,105
β -CTX (suero)	29	1,84 (1,59-1,94)	2,14 (1,74-2,43) b	1,33 (1-1,76) *	0,005
Chicas					
Formación					
Osteocalcina	51	98,16 (74,29-126) a	104,2 (50,5-135,6) b	44,51 (37,29-63,09)	0,014
P1NP	48	612 (601,8-643,8) a	564,5 (232,72-726,77)	185,4 (137,8-290)	0,006
Resorción					
β -CTX (orina)	112	74,1 (56,4-90,9)	99 (87,15-115,65) b	52 (33-81)	0,002
β -CTX (suero)	36	1,35 (1,29-1,65) a	0,98 (0,52-1,43)	0,79 (0,67-0,9)	0,052

Todos los valores son medianas e intervalos intercuartiles.

* $p \leq 0,05$ entre sexos; a $p \leq 0,05$ entre Tanner III y V; b $p \leq 0,05$ entre Tanner IV y V.

Discusión

Los principales resultados de este estudio son que los chicos tienen un mayor remodelado óseo que las chicas durante la adolescencia y que tanto los chicos como las chicas tienen un descenso significativo en los marcadores de formación al aumentar la edad y maduración sexual.

Los datos que hemos obtenido son de utilidad para los profesionales preocupados por la osteoporosis y la detec-

ción temprana de problemas de mineralización que podrían terminar en el desarrollo de enfermedades de fragilidad ósea como la osteopenia y la osteoporosis. Detectar aquellos adolescentes con un metabolismo óseo deteriorado podría ayudar a tomar las medidas oportunas para prevenir la aparición temprana de problemas de fragilidad ósea y reducir así el riesgo de fracturas traumáticas de los huesos de esas personas.

Nuestro estudio no incluye sujetos de todos los estadios de Tanner, por lo que está limitado de Tanner III a V.

En relación con los marcadores bioquímicos, existen varios factores que puedan variar la concentración de los mismos, entre otros: el ritmo circadiano, la dieta, edad, sexo, ciclo menstrual, funciones hepáticas, la filtración de los riñones, temperatura estable, etc. Para intentar controlar estos efectos, todos los adolescentes fueron medidos en las mismas condiciones. Las muestras de sangre y orina fueron recogidas y almacenadas a la misma hora por la mañana. Todos los adolescentes fueron medidos desde octubre de 2006 a junio de 2007 en la misma habitación a temperatura estable.

Nuestros resultados han mostrado que las concentraciones de los marcadores de formación (Osteocalcina y P1NP) y resorción (β -CTX en suero y orina) disminuyen en ambos sexos conforme avanza la pubertad. Se encontraron resultados similares en un estudio en Holanda con chicos de 8-15 años, los cuales mostraron que una vez alcanzado el pico máximo y hasta el final de la pubertad, los marcadores de formación [fosfatasa alcalina en suero (AP), osteocalcina, fosfatasa alcalina específica en suero (BAP) y P1NP] y resorción [telopeptido carboxiterminal del suero (ICTP) y deoxipiridolina en orina (DPD)] disminuyeron de forma significativa en chicas, excepto DPD/Creatinina (DPD/Cr). Sin embargo, en chicos sólo disminuyó el ICTP [24]. De una forma similar, nuestro estudio también coincide, al menos para las chicas, con el estudio de Lehtonen-Veromaa et al [8] con chicas caucásicas de 9-15 años para los marcadores de formación (osteocalcina, BAP y P1NP) y resorción (β -CTX en suero). Nuestros datos muestran un descenso en todos los marcadores de actividad metabólica del hueso en las chicas. Sin embargo, en los chicos sólo disminuyó el P1NP y los β -CTX (en suero). Esto podría ser debido a que los chicos tienen el pico de velocidad de crecimiento en la etapa gonadal 4, mientras que las chicas en la etapa 3, debido a su maduración sexual más temprana, lo cual puede explicar que se produzca un descenso significativo en las chicas dicha etapa.

El periodo de la pubertad está asociado con las mayores concentraciones de marcadores del remodelado óseo [25-27]. El presente estudio muestra que durante el estadio de Tanner IV se alcanzan los picos máximos de osteocalcina y β -CTX (suero y orina) en ambos sexos, excepto los β -CTX (en suero) en chicos que se alcanzaron en el estadio de Tanner III. Del mismo modo, el pico de P1NP coincide con el estadio de Tanner III en ambos sexos. Estos resultados muestran algunas diferencias con el estudio de Van Coeverden et al. [24], quienes comunicaron que durante la etapa gonadal 4 en chicos se alcanzaron los picos máximos de AP, BAP, osceocalina, P1NP, ICTP y DPD/Cr mientras que en

chicas se alcanzaron en la etapa 3, excepto la DPD/Cr. Igualmente hay diferencias con el estudio de Yilmaz et al. [28] quienes encontraron los valores máximos de osteocalcina en el estadio de Tanner III.

Las diferencias entre estudios pueden ser debidas a diferencias en la metodología, el proceso de análisis de las muestras orgánicas y el instrumento de análisis, tamaño de la muestra, variaciones diurnas y estacionales y la menstruación en las chicas. Estos factores podrían influenciar la concentración de cada marcador y deben ser tomados en cuenta en futuros estudios.

Sería interesante que los estudios futuros tengan en cuenta el mayor número posible de factores que puedan influenciar las concentraciones de los mismos. ■

Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por una de las Ayudas a la Investigación 2007 de FUNDACIÓN MAPFRE.

El estudio HELENA se ha desarrollado con el apoyo económico de la Comunidad Europea en su 6º Programa Macro (Contrato FOOD-CT-2005-007034). El estudio fue también respaldado económicamente por una beca del Ministerio español de salud: Red para el desarrollo y la salud del niño (número RD08/0072).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rizzoli R, Bonjour JP. Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss. *Osteoporos Int* 1999; 9(suppl 2):S17-23.
2. Bailey DA, McKay HA, Mirwald RL, Crocker PR, Faulkner RA. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *J Bone Miner Res* 1999; 14:1672-9.
3. Gordon CL, Halton JM, Atkinson SA, Webber CE. The contributions of growth and puberty to peak bone mass. *Growth Dev Aging* 1991; 55:257-62.
4. MacKelvie KJ, Khan KM, McKay HA. Is there a critical period for bone response to weight-bearing exercise in children and adolescents? a systematic review. *Br J Sports Med* 2002; 36:250-7.
5. Bailey DA, Faulkner RA, McKay HA. Growth, physical activity, and bone mineral acquisition. *Exerc Sport Sci Rev* 1996; 24:233-66.
6. Seeman E. Reduced bone density in women with fractures: contribution of low peak bone density and rapid bone loss. *Osteoporos Int* 1994; 4(suppl 1):15-25.

7. Chesnut CH, 3rd. Theoretical overview: bone development, peak bone mass, bone loss, and fracture risk. *Am J Med* 1991; 91:2S-4S.
8. Lehtonen-Veromaa M, Mottonen T, Irlala K, Nuotio I, Leino A, Viikari J. A 1-year prospective study on the relationship between physical activity, markers of bone metabolism, and bone acquisition in peripubertal girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:3726-32.
9. Delmas PD. Biochemical markers of bone turnover. *Acta Orthop Scand* 1995; 266(suppl):176-82.
10. Burgeson RE. New collagens, new concepts. *Annu Rev Cell Biol* 1988; 4:551-77.
11. Fledelius C, Johnsen AH, Cloos PA, Bonde M, Qvist P. Characterization of urinary degradation products derived from type I collagen. Identification of a beta-isomerized Asp-Gly sequence within the C-terminal telopeptide (alpha1) region. *J Biol Chem* 1997; 272:9755-63.
12. Garnero P, Fledelius C, Gineys E, Serre CM, Vignot E, Delmas PD. Decreased beta-isomerization of the C-terminal telopeptide of type I collagen alpha 1 chain in Paget's disease of bone. *J Bone Miner Res* 1997; 12:1407-15.
13. Kraenzlin ME, Seibel MJ. Measurement of biochemical markers of bone resorption. En: Seibel MJ, Robins SP, Bilezikian JP (eds). *Dynamics of bone and cartilage metabolism*. San Diego, Ca: Academic Press; 1999. p. 411-26.
14. Campion JM, Maricic MJ. Osteoporosis in men. *Am Fam Physician*. 2003; 67:1521-6.
15. De Henauw S, Gottrand F, De Bourdeaudhuij I, Gonzalez-Gross M, Leclercq C, Kafatos A, et al. Nutritional status and lifestyles of adolescents in a public health perspective. The HELENA Project - Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence. *J Publ Health* 2007; 15:187-97.
16. Moreno LA, Gonzalez-Gross M, Kersting M, Molnar D, de Henauw S, Beghin L, et al. Assessing, understanding and modifying nutritional status, eating habits and physical activity in European adolescents: the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) Study. *Public Health Nutr* 2008; 11:288-99.
17. Moreno LA, De Henauw S, Gonzalez-Gross M, Kersting M, Molnar D, Gottrand F, et al. Design and implementation of the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence Cross-Sectional Study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32(suppl 5):S4-11.
18. Beghin L, Castera M, Manios Y, Gilbert CC, Kersting M, De Henauw S, et al. Quality assurance of ethical issues and regulatory aspects relating to good clinical practices in the HELENA Cross-Sectional Study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32(suppl 5):S12-8.
19. Lohman TM. Assessment of body composition in children. *Pediatr Exerc Sci* 1989; 1:19-30.
20. Moreno LA, Rodriguez G, Guillen J, Rabanaque MJ, Leon JF, Arino A. Anthropometric measurements in both sides of the body in the assessment of nutritional status in prepubertal children. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:1208-15.
21. Moreno LA, Joyanes M, Mesana MI, Gonzalez-Gross M, Gil CM, Sarria A, et al. Harmonization of anthropometric measurements for a multicenter nutrition survey in Spanish adolescents. *Nutrition* 2003; 19:481-6.
22. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol* 1988; 60:709-23.
23. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. *Arch Dis Child* 1976; 51:170-9.
24. van Coeverden SC, Netelenbos JC, de Ridder CM, Roos JC, Popp-Snijders C, Delemarre-van de Waal HA. Bone metabolism markers and bone mass in healthy pubertal boys and girls. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002; 57:107-16.
25. Blumsohn A, Hannon RA, Wrate R, Barton J, Al-Dehaimi AW, Colwell A, et al. Biochemical markers of bone turnover in girls during puberty. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; 40:663-70.
26. Mora S, Prinster C, Proverbio MC, Bellini A, de Poli SC, Weber G, et al. Urinary markers of bone turnover in healthy children and adolescents: age-related changes and effect of puberty. *Calcif Tissue Int* 1998; 63:369-74.
27. Mora S, Pitukcheewanont P, Kaufman FR, Nelson JC, Gil-sanz V. Biochemical markers of bone turnover and the volume and the density of bone in children at different stages of sexual development. *J Bone Miner Res* 1999; 14:1664-71.
28. Yilmaz D, Ersoy B, Bilgin E, Gumuser G, Onur E, Pinar ED. Bone mineral density in girls and boys at different pubertal stages: relation with gonadal steroids, bone formation markers, and growth parameters. *J Bone Miner Metab* 2005; 23:476-82.

Conflict 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.

Determinación de la utilidad de la espectroscopia por luz casi-infrarroja (NIRS) en el estudio de la mialgia de esfuerzo en los antebrazos de los músicos

Determination of the utility of Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) in the study of exertional myalgia in musician's forearms

Rosset-Llobet J^{1,2}, Gomila-Serra B¹, Fàbregas-Molas S², Turmo Garuz A³

¹ Fundació Ciència i Art. Terrassa. Barcelona. ² Institut de Fisiologia i Medicina de l'Art-Terrassa. Barcelona. ³ Centre d'Alt Rendiment Esportiu. Sant Cugat del Vallés. Barcelona. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Determinar si la mialgia de esfuerzo en los antebrazos de los músicos está asociada a un trastorno de irrigación u oxigenación muscular condicionado por una alteración en la presión intracompartimental (PIC).

Material y método: Se estudiaron 29 músicos con mialgia de esfuerzo en antebrazos y un grupo control de 9 músicos sanos. Se midió simultáneamente la presión en el compartimento extensor superficial del antebrazo y la oxigenación tisular mediante espectroscopia con luz casi-infrarroja. Las mediciones se realizaron antes, durante y después de realizar un trabajo dinámico de flexo-extensión contra resistencia de los dedos hasta la fatiga.

Resultados: El valor medio de la PIC en reposo fue de 13,22 mmHg (grupo control) y de 12,42 mmHg (grupo mialgia). La PIC post-esfuerzo fue de 17,19 mmHg y de 14,83 mmHg. Los valores de la PIC no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Se objetivaron diferencias significativas de oxihemoglobina entre los dos grupos en la fase de recuperación.

Conclusiones: La mialgia de esfuerzo podría asociarse a una alteración en la oxigenación e irrigación tisular pero sin existir indicios de estar provocado por un aumento patológico de la PIC.

Palabras clave:

Mialgia de esfuerzo, presión intracompartimental, oxigenación tisular, espectroscopia casi-infrarroja.

Abstract

Aim: investigate whether exertional myalgia in musician's forearms is a disorder associated with a deficiency on muscle irrigation/oxygenation and whether this is determined by an increased intracompartimental pressure (ICP).

Material and methods: We have studied 29 musicians with forearm's exertional myalgia and a control group of 9 healthy players. In all them the ICP, measured in the forearm superficial extensor compartment, and the tissue oxygenation, by means of near-infrared spectroscopy, was simultaneously recorded. Measurements were taken before, during and after doing dynamic fingers flexion-extension work against resistance to fatigue.

Results: The mean resting ICP was 13.22 mmHg (control group) and 12.42 mmHg (myalgia group). Postexertion ICP was 17.19 mmHg and 14.83 mmHg. The PIC values showed no statistically significant differences between the two groups. Significant discernible differences were seen in the amount of oxyhemoglobin between the two groups in the recovery phase.

Conclusions: Exertional myalgia seems to be associated with an alteration in tissue oxygenation and irrigation but there are no indicators of being caused by a pathological increase in ICP.

Key words:

Exertional myalgia, compartmental pressure, tissue oxygenation, near-infrared spectroscopy.

Correspondencia

B. Gomila Serra
Ctra. de Montcada 668. 08227 Terrassa
betlem@fcart.org

I Introducción

Aunque la naturalidad con la que la mayoría de los músicos tocan y la asociación que solemos hacer de la música con una actividad placentera nos hagan suponer lo contrario, sabemos que esta actividad está asociada con diferentes problemas médicos. Tocar un instrumento musical supone, en la extremidad superior, un trabajo repetitivo dinámico con un importante componente isométrico para estabilizar las articulaciones, situar la mano en el instrumento con precisión, pulsar la tecla o la cuerda y sostener el instrumento.

Uno de los problemas más habituales es el llamado sobreuso muscular o mialgia de esfuerzo. Entendemos por ello el dolor y la fatiga que aparece en una zona muscular ejercitada en tareas de media intensidad y larga duración y en la que no podemos establecer un diagnóstico específico o evidenciar una lesión. En el caso de los músicos se presenta en los antebrazos después de un tiempo cada vez menor de tocar, limitando su capacidad interpretativa hasta llegar a imposibilitar la acción. Tal como indica su definición, en estos pacientes no se halla ninguna evidencia de una reacción inflamatoria, alteraciones en la conducción nerviosa o alteraciones sistémicas desconociendo cual puede ser su fisiopatología [1][2].

Aunque no se trata de un síndrome conocido, no parece que sea un problema exclusivo de los músicos pudiéndose ver en cualquier colectivo sometido a trabajo repetitivo prolongado [3] denominado dolor difuso inespecífico del antebrazo [4]. De todas formas, la falta de criterios diagnósticos y de un conocimiento profundo de su fisiopatología hace que esta patología generalmente quede englobada dentro de los desórdenes músculo-esqueléticos relacionados con el trabajo (*Work-related Musculoskeletal Disorder, Cumulative Trauma Disorder o Repetitive Strain Injury*).

En recientes investigaciones realizadas con músicos y replicado en trabajadoras manuales, observamos que la mialgia de esfuerzo conlleva un predominio del metabolismo anaeróbico en los músculos afectados [5][6]. En esta misma línea, Denner y Hallfay [7] hallaron alteraciones ultraestructurales a nivel mitocondrial y en la tipología de las fibras musculares. Todas estas alteraciones podrían ser la consecuencia de un proceso de isquemia-reperfusión muscular [5] que, a su vez, podría estar causada por la propia contracción muscular [8] o por un síndrome compartimental crónico o de esfuerzo (SCE) [6]. En este último caso el fracaso muscular sería el fruto de un aumento patológico de la presión dentro del compartimento muscular durante la realización de la actividad, limitando la correcta irrigación y oxigenación tisular. Existen evidencias de que en algunos trabajadores manuales sometidos a movimientos re-

petitivos, prolongados y estereotipados, el dolor en los antebrazos es debido a un aumento patológico de la presión en el compartimento extensor [9]. Aunque la etiología del SCE mantiene muchos interrogantes, hay un acuerdo general en que el incremento anormal de la presión intracompartimental (PIC) antes, durante o después del ejercicio perjudica la perfusión local, provocando isquemia tisular y dolor [10].

Mediante espectroscopía con luz casi-infrarroja (NIRS) es posible medir la saturación de la hemoglobina en tejidos profundos de forma no invasiva. Ya que más del 80% de la sangre de un tejido está en el compartimiento venoso, la saturación tisular de oxígeno refleja, esencialmente, la saturación venosa y, por tanto, el grado de isquemia del tejido. Por otro lado, se ha demostrado que la NIRS, técnica de fácil aplicación e incruenta, correlaciona con los valores de la PIC. Sin embargo, por el momento, sólo se dispone de experiencia en extremidades inferiores de deportistas [11][12]. Por todo ello, nos preguntamos si la mialgia de esfuerzo de los antebrazos de los músicos está asociada o no a un trastorno de irrigación, si en ese caso estaría producido por un aumento de la PIC y si la NIRS puede ser un método válido para evaluar indirectamente la PIC y/o diferenciar los músicos con y sin mialgia de esfuerzo.

I Población y metodología

Analizamos de forma prospectiva 29 músicos con mialgia de esfuerzo del antebrazo (grupo mialgia). Los criterios diagnósticos de esta afección fueron (1) la presentación de dolor difuso en el antebrazo, que (2) apareciera o aumentara con relación a la práctica instrumental, que (3) desapareciera o mejorara significativamente al cesar la actividad y que se presentara en músicos (4) en los que no se hallara ninguna evidencia de otro tipo de patología. Para ello se excluyeron aquellos pacientes que mostraron problemas de salud general, síntomas de otros problemas músculo-esqueléticos, los que tomaban alguna medicación, existían asimetrías del trofismo muscular o del pulso o en los que la ecografía o el electromiograma mostrara alguna alteración. Así mismo, participaron en el estudio 9 músicos sanos voluntarios (grupo control) que fueron escogidos por presentar unas características similares a los músicos con mialgia en cuanto al género, la edad, el nivel de actividad y el instrumento tocado.

La población final estaba formada por 27 hombres y 11 mujeres con una media de edad de 28 años (SE: 10 años), que tocaban desde hacía 17 años de media (SE: 10 años) y con una intensidad de 3 horas al día (SE: 2 h). Los instrumentos tocados eran el piano (n=12), la flauta (n=4), ins-

trumentos de cuerda frotada (n=10), de cuerda pulsada (n=9) y otros instrumentos (n=3). Trece de los músicos eran profesionales y 25 estudiantes de cursos superiores. No se evidenciaron diferencias significativas en las características y las distribuciones entre el grupo con mialgia y el control.

El protocolo fue aprobado por el comité ético de la Fundació Ciència i Art y todos los participantes en el estudio dieron su consentimiento informado por escrito a participar en las pruebas.

Cada uno de los músicos de ambos grupos fue sometido a la medición simultánea de la PIC y la oxigenación tisular mediante NIRS. Para ello se situó al músico sentado delante de una camilla, con los brazos descansando sobre ella. Se le colocó en cada extremidad un sistema de gomas elásticas con origen en la parte anterior de la muñeca e inserción de las articulaciones interfalángicas de todos los dedos, excepto el dedo meñique y el anular en los que solo se colocó una goma anclada en la articulación interfalángica proximal. Los anclajes se realizaron mediante cintas de velcro (Figura 1). La constante elástica de cada goma era de $37,9 \pm 5,3$ N/m.

A continuación se instaló el sistema de medición NIRS utilizando el dispositivo NIRO-200 (Hamamatsu Photonics KK, Japón), un sistema que proporciona una medida continua, directa y absoluta de la saturación tisular de oxígeno, en tiempo real. Utiliza luz casi-infrarroja en tres longitudes de onda distintas (775, 810 y 850 nm) emitidas secuencialmente para iluminar el tejido. El sistema analiza el haz devuelto permitiéndole calcular cuantitativamente el cambio de hemoglobina oxigenada (O_2Hb , oxihemoglobina), el cambio de hemoglobina desoxigenada (HHb, desoxihemoglobina), la saturación de oxígeno (TOI, Índice de Oxigenación del Tejido) y la hemoglobina total (nTHI, Índice de Hemoglobina Total del Tejido normalizado) [18]. Se fijó el sensor, mediante la capa autoadhesiva que lleva incorpora-



Fig. 2.

do el dispositivo, en la parte central del vientre de los músculos extensores del antebrazo, conectados al sistema de medición mediante preamplificadores. Se inició la medición y registro continuo de la oxigenación tisular. Los datos, obtenidos con una frecuencia de 6 Hz eran transmitidos directa y continuamente a un ordenador personal que los almacenaba para un ulterior análisis.

Pasados cinco minutos de registro se realizó la medición de la presión compartimental (PIC basal) mediante la inserción percutánea, en el compartimento extensor superficial, de una aguja intramuscular recta de 21G conectada a un sistema de medición manométrica [19] (Figura 2). Una vez hecha la medición se retiró la aguja y se inició el trabajo de apertura y cierre de los dedos, a un ritmo de 30 ciclos por minuto (1 segundo para la extensión y uno para la flexión), de tal forma que el músico debía extender los dedos contra la resistencia de las gomas y, sin detenerse en la extensión máxima y manteniendo el ritmo, flexionar los dedos, sin dejar que la fuerza de las gomas cerrase la mano bruscamente. Se mantuvo este ejercicio hasta los 30 minutos, a no ser que el músico refiriera imposibilidad de seguir por la presencia de fatiga extrema o dolor importante. Justo en ese momento se volvió a realizar una nueva medición de la PIC pero, en este caso, no se retiró la aguja y se fueron realizando mediciones cada dos minutos hasta que la presión recuperaba la PIC basal registrándose, también, el tiempo transcurrido desde el final del ejercicio hasta el retorno al valor de la PIC basal (Figura 3).

Una vez recogidos todos los datos, se procedió al análisis estadístico de los valores. La comparación de las medias obtenidas en los diferentes parámetros se realizó mediante el test de análisis de la variancia (ANOVA). El análisis de la correlación entre los valores de oxigenación tisular y la PIC



Fig. 1.

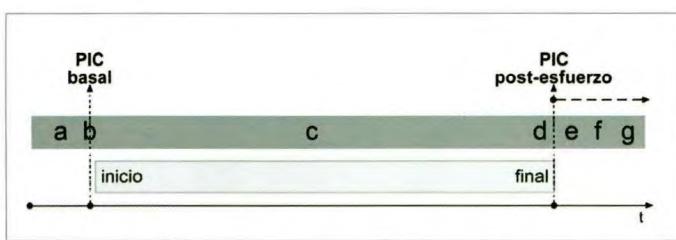


Fig. 3. Diagrama del procedimiento. La barra clara representa el período durante el cual se realizaba el ejercicio; la barra oscura el tiempo durante el cual se registraban los valores del NIRS. Los parámetros de oxigenación tisular (O_2Hb , HHb, TOI y nTH) fueron continuos y se analizaron algunos datos de cada período: (a) valores promedio durante los tres minutos antes de realizar la PIC basal; (b) valores promedio, máximo y mínimo durante medio minuto antes y después de la medición de la PIC basal; (c) valores promedio, máximo y mínimo desde el inicio del ejercicio hasta el final por claudicación o por llegar a 30 minutos de actividad; (d) valores promedio un minuto antes del final; (e) valores promedio de los dos minutos después del final; (f) valores promedio entre el minuto 4 y 6 después del final y (g) valores promedio un minuto antes de la recuperación de la presión basal.

se realizó mediante el test de Pearson. En ambos casos el nivel de significación bilateral (1-alfa) se estableció por debajo de 0,1.

Resultados

El valor medio de la PIC basal fue de 13,22 mmHg (rango: 8 - 18, SE: 3,07) en el grupo control y de 12,42 mmHg (rango: 7,5-19, SE: 3,14) en el de mialgia. La PIC post-esfuerzo fue de 17,19 mmHg (rango: 11-40, SE: 9,44) y de 14,83 mmHg (rango: 10-26, SE: 4,90) respectivamente. Los tiempos de ejercitación para ambos grupos fue de 24 minutos (rango: 15-30, SE: 6 min) y 22 minutos (rango: 7 - 30, SE: 8 min) y los de recuperación de 4 minutos (rango: 1-7, SE: 2 min) y 5 minutos (rango: 1-10, SE: 3 min) respectivamente. Las diferencias entre los grupos no fueron significativas.

En la Figura 4 se muestra la evolución de los valores de la O_2Hb , HHb, TOI y nTHI antes, durante y después del ejercicio. Mostraron diferencias estadísticamente significativas la O_2Hb en la fase de recuperación (momentos e, f y g).

Discusión

El SCE es una patología de difícil diagnóstico ya que el dolor en la parte distal de las extremidades durante el ejercicio se puede asociar a una amplia gama de trastornos, incluyendo periostitis, fractura de estrés, insuficiencia arterial, enfermedad del sistema nervioso central o del periférico [10]. Ni el historial clínico ni un examen físico

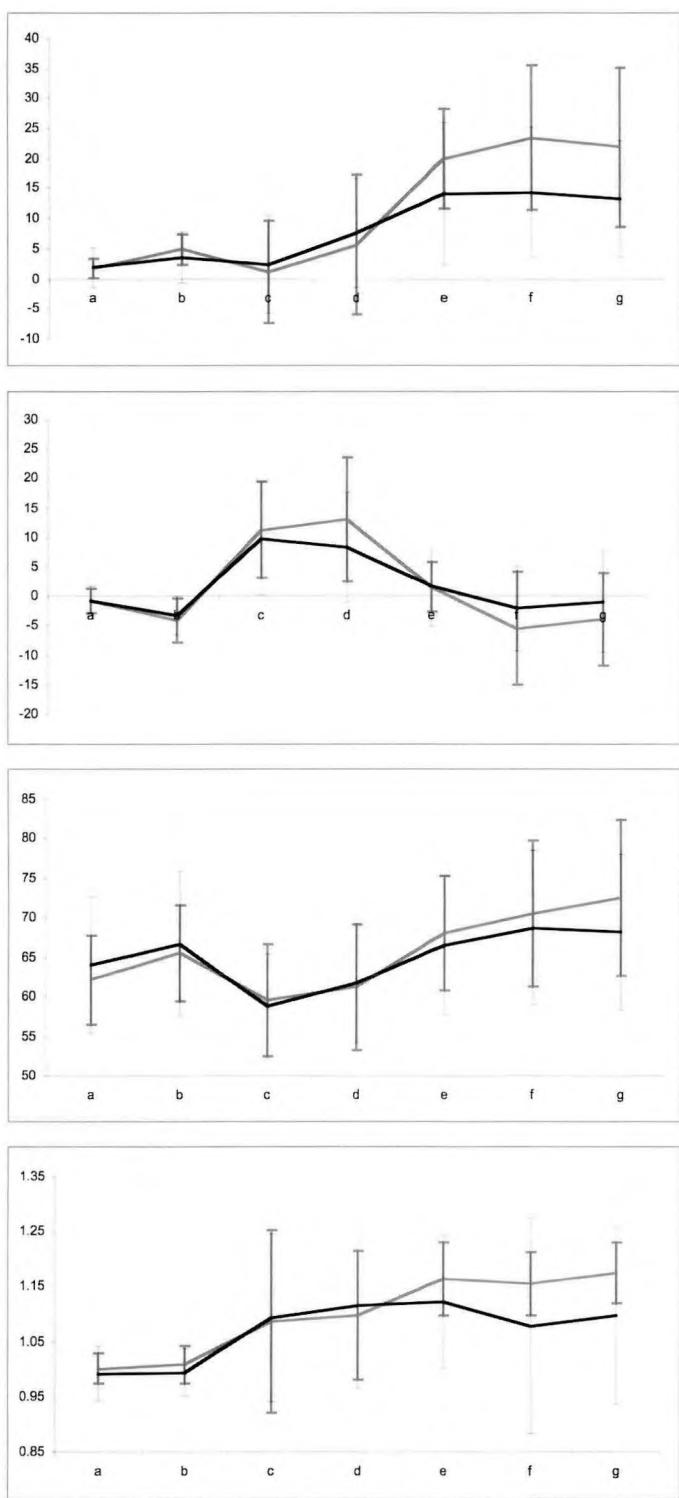


Fig. 4. (gris-sano, negro-mialgia) a. O_2Hb , f y g son significativos, b. HHb, c. TOI, d. nTHI.

minuciosos son suficientes para distinguir el SCE de otras causas de dolor ocasionado por el ejercicio [10][13] por lo que el diagnóstico definitivo se realiza sobre la base de las mediciones de la PIC. Sin embargo, las presiones varían en

función de la técnica que se utiliza para la medición, el momento de la medición en relación con el ejercicio, la posición de las articulaciones adyacentes y la zona y la profundidad a la que se inserta el catéter [14-17]. Además, la medición de la presión es invasiva, provoca cierto dolor y no está exenta de riesgos.

No existe un consenso sobre cuales son los valores normales de PIC en los antebrazos. En sujetos sanos se ofrecen cifras en reposo por debajo de los 10 mmHg e inferiores a 25 mmHg después del ejercicio [9] [14] [20] [21]. Es por este motivo que, cuando en las pruebas piloto de nuestro estudio encontramos músicos con mialgia con presiones de reposo de hasta 19 mmHg, pensamos que detrás de estos síntomas podría subyacer una alteración de la presión compartimental, tal y como se había ya sugerido en trabajos previos [6]. Sin embargo, al comparar los valores entre los músicos con mialgia y el grupo control, no existen diferencias significativas. Incluso algunos valores de los músicos sanos llegan a 18 mmHg.

Diversos estudios demuestran como la medición de la PIC mediante aguja recta, la técnica que hemos utilizado en este estudio por ser mucho menos cruenta, al utilizar una aguja más fina, y técnicamente más simple, pues requiere un equipamiento muy asequible, sobreestima los valores de la presión en comparación con otros métodos de medición (por ejemplo el transductor electrónico de presión). Pero estos mismos estudios confirman que el sesgo es constante y que, por lo tanto, la sobreestimación es siempre la misma [12] [22]. Esto nos hace pensar que los valores obtenidos en nuestro estudio son mayores a los observados por otros grupos en sujetos sanos debido a la técnica utilizada y no a que los músicos con mialgia de esfuerzo presenten una alteración de la PIC. En cualquier caso, ya que el sesgo es constante, los resultados nos demuestran que la PIC no es diferente entre los dos grupos de músicos y, por lo tanto, la PIC no permite dar explicación a los síntomas de mialgia de esfuerzo ni al predominio del metabolismo anaeróbico detectado también en músicos en estudios previos [6]. Pero parece que detrás de la mialgia de esfuerzo, exista un compromiso en la oxigenación tisular. La NIRS, utilizando un protocolo de estudio con ejercitación con contracciones intermitentes de corta duración y de intensidad moderada, nos ha permitido hallar algunas evidencias de ello. Hemos visto claras diferencias en la oxigenación muscular, sobre todo en la fase de recuperación post-esfuerzo.

Vemos como en ambos grupos las contracciones musculares breves repetitivas comportan una hiperemia. Esta se traduce en un aumento de la cantidad total de hemoglobina. Este es un comportamiento normal que se atribuye a un

efecto de bombeo de la propia musculatura y a una compleja serie de sucesos vasodilatadores locales y vasoconstrictores centrales y que intenta satisfacer el aumento de la demanda metabólica y la producción aeróbica de ATP [23] [24]. A pesar del mayor aflujo de sangre, el consumo muscular que comporta el ejercicio realizado conlleva una cierta disminución de la O₂Hb y la TOI con un aumento paralelo de la HHb. Este comportamiento en la oxigenación es una prueba más de que no existe ningún aumento patológico de la PIC en los músicos estudiados ya que sabemos que, al inicio de la actividad, la saturación muscular desciende de forma muy importante en los sujetos con SCE, como mínimo en la pierna, aspecto que no observamos en los músicos [21] [25].

Con el protocolo de ejercitación realizado, las principales diferencias entre ambos grupos aparecen cuando cesa el ejercicio. En esta fase de recuperación vemos como existe un aumento de la perfusión y de la oxigenación tisular. Esto se atribuye a un aumento del aporte sanguíneo, al cese de la contracción muscular y a la consecuente disminución del consumo de oxígeno por parte del músculo [21]. Esta respuesta hiperémica, aunque también está presente en los músicos con mialgia de esfuerzo, es claramente inferior. Brunnekreef et al. [26] encontraron en los antebrazos de trabajadores manuales, que muestran síntomas parecidos a los hallados en los músicos, una disminución similar; aunque no se ha estudiado si existe o no alteración de la PIC, aspecto que resultaría interesante de valorar ya que en su estudio también se aprecia una disminución de la saturación tisular durante el ejercicio, una respuesta que sugiere la existencia de un SCE, alteración que se ha demostrado como posible causa de dolor en los trabajadores manuales [9]. Sin embargo, en los músicos la PIC post-esfuerzo y el tiempo de recuperación de la presión basal no son distintos entre ambos grupos, por lo que no podemos atribuir las diferencias observadas a un problema de mala perfusión por aumento de la presión. Sea cual sea su causa, la alteración en la respuesta hemodinámica al ejercicio sería motivo suficiente para provocar molestias ya que provocaría una deficiente eliminación de productos de desecho metabólico que estimularían los nociceptores provocando dolor y una disminución del nivel de actividad [26].

Si no existe un aumento de la PIC hay que preguntarse sobre la causa de los síntomas y de la alteración de la oxigenación tisular post-esfuerzo. Algunos estudios han hallado indicios de alteración en la circulación periférica en antebrazos de pacientes que usaban intensivamente el ordenador [26]. También se ha visto que los sujetos con mialgia de esfuerzo en los antebrazos presentan una menor vasoconstricción du-

rante la estimulación simpática sugiriendo un aumento de la actividad simpática basal [27]. Pritchard et al [28] sugieren que el dolor difuso en los antebrazos está causado por un defecto en la respuesta endotelial vasodilatadora durante el ejercicio, mediada por el óxido nítrico, generando una insuficiente llegada de sangre. Pero también hallan diferencias en la fase de trabajo muscular. Esto podría deberse al utilizar un protocolo con contracciones a una intensidad mayor que comprometerían más marcadamente el flujo sanguíneo durante el ejercicio, independientemente del tipo y la velocidad de contracción realizada [8] [29].

Otra posibilidad es lo que se ha denominado la hipótesis de las unidades Cenicienta en la que también se sugiere que el flujo sanguíneo estaría disminuido. Se basa en la presencia de unidades motoras con un umbral de estimulación menor y, por lo tanto, activadas más habitualmente [30]. Esto llevaría a que estas fibras se acabaran lesionando por la sobrecarga metabólica que les supondría. De hecho, en el músculo trapecio y en los antebrazos, existen cambios mitocondriales, necrosis de las fibras musculares, cambios ultra-estructurales, aumento del número de núcleos, cambios en la proporción del tipo de fibras musculares y regeneración muscular [6] [7] [30] [31]. Todos estos cambios incidirían, directa o indirectamente, en la función vascular. Las fibras alteradas sintetizan y liberan metabolitos que estimulan las terminaciones nerviosas libres que hay en los capilares de los músculos y en el tejido conectivo que envuelve las fibras. Para algunos autores, el estímulo nocioceptivo proveniente de la fibra muscular sería un factor necesario pero insuficiente para generar la mialgia entrando otros aspectos como los factores psicológicos, la sensibilización y la hiperexcitabilidad de las neuronas mediadoras del dolor [30].

La disfunción muscular podría estar, en última instancia, mediada por la alteración de la concentración de calcio dentro de la célula muscular que está implicado no sólo en el proceso de contracción y relajación muscular si no también en su degradación ya que un aumento de su concentración, dentro de la célula muscular, afecta la permeabilidad de la membrana y empeora el proceso. Dentro de los mecanismos por los que se puede llegar a una situación de alteración de la permeabilidad al calcio se cita al ejercicio en sí mismo y los déficits de irrigación [32]. Futuros estudios deberán ahondar en las posibles causas de las alteraciones en la perfusión muscular en los antebrazos de los músicos.

Somos conscientes de que nuestro estudio presenta limitaciones. En primer lugar está el hecho de que la medición de la oxigenación tisular mediante NIRS analiza un volumen muy pequeño de tejido muscular por lo que, aunque la aguja se insertaba muy cerca de la zona estudiada con

NIRS, había unos cuatro centímetros de diferencia entre ambos puntos de medición. La técnica del NIRS no permite que la aguja sea insertada en la misma zona de estudio ya que ello crearía interferencias con la luz casi-infrarroja y, posiblemente, modificaría, por el propio pinchazo, el functionalismo muscular. Esto nos ha llevado a tener que asumir que las diferencias entre las dos zonas estudiadas son despreciables y que se puede comparar los datos obtenidos en las dos zonas considerándolas como una sola. Por otro lado, hemos establecido que los dos grupos son comparables pero difieren en que, debido al dolor, en las últimas semanas el grupo con mialgia tocaba menos intensamente, con más pausas o un repertorio menos exigente. Si así fuese, podría suceder, por ejemplo, que los músicos con mialgia tuvieran unas características musculares distintas a los músicos sin síntomas, no solamente debido a la patología, sino también como consecuencia de la forma e intensidad de trabajo. Por lo tanto, puede haber diferencias que vemos entre los dos grupos que sean una consecuencia del problema y no la causa, o que haya factores que no son diferentes debido justamente a lo mismo. Otra limitación es la falta de un grupo control formado por músicos con dolor en antebrazos pero atribuible a una patología focal conocida (epicondilitis, canal carpiano, etc.). En nuestro caso los objetivos básicos del estudio eran comprobar si la causa del dolor era un aumento de la presión compartimental y comprobar la utilidad del NIRS en estos pacientes, ya sea para detectar los aumentos de presión compartimental o para detectar alteraciones en la oxigenación tisular causadas por otras causas. Pensamos que ninguno de los dos objetivos necesita un grupo control con otra patología.

En nuestro estudio no hemos detectado indicios de que la mialgia de esfuerzo en los músicos sea debida a un aumento en la presión compartimental. La NIRS se ha mostrado como un sistema útil para medir la oxigenación muscular en los antebrazos evidenciando alteraciones en la oxigenación muscular, sobretodo en la fase de recuperación post-esfuerzo en la que los músicos con mialgia de esfuerzo no presentan el mismo grado de hiperemia. Por último, la NIRS correlaciona con la presión compartimental por lo que puede ser un método útil que sustituya la medición invasiva en los antebrazos, siendo la O₂Hb el parámetro que mejor diferencia entre músicos con y sin síntomas de mialgia de esfuerzo y la Hb la que mejor predice la PIC.■

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración del Dr. Joan Riera Riera, profesor del Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya-Barcelona por su participación en el estudio y a Josep

Maria Aragay Barbany, profesor titular del Departament d'Econometria, Estadística, i Economia Espanyola de la Universitat de Barcelona, por su ayuda en el análisis estadístico de los resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bengston K, Schutt AH, Swee RG, Berquist TH. Musician's overuse syndrome: a pilot study of magnetic resonance imaging. *Med Probl Perform Art* 1993; 8:77-80.
2. White JW, Hayes MG, Jamieson GG, Pilowsky IA. A search for the pathophysiology of the nonspecific «occupational overuse syndrome» in musicians. *Hand Clin* 2003; 19:331-41.
3. Yassi A. Repetitive strain injuries. *Lancet* 1997; 349:943-7.
4. Harrington JM, Carter JT, Birrell L, Gompertz D. Surveillance case definitions for work related upper limb pain syndromes. *Occup Environ Med* 1998; 55:264-71.
5. Raymer GH, Green HJ, Ranney DA, Marsh GD, Thompson RT. Muscle metabolism and acid-base status during exercise in forearm work-related myalgia measured with 31P-MRS. *J Appl Physiol* 2009; 106:1198-206.
6. Moreno-Torres A, Rosset-Llobet J, Pujol J, Fàbregas S, Gonzalez-de-Suso JM. Work related pain in extrinsic finger extensor musculature of instrumentalists is associated with intracellular pH compartmentation during exercise. *Plos One* 2010. (aceptado, pendiente de publicación).
7. Dennett X, Hall Fry HJ. Overuse syndrome: a muscle biopsy study. *Lancet* 1988; 1:905-8.
8. Valencia F. Local muscle fatigue. A precursor to RSI? *Med J Aust* 1986; 145:327-30.
9. Pritchard MH, Williams RL, Heath JP. Chronic compartment syndrome, an important cause of work-related upper limb disorder. *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44:1442-6.
10. Styf JR, Körner LM. Diagnosis of chronic anterior compartment syndrome in the lower leg. *Acta Orthop Scand* 1987; 58:139-44.
11. Breit GA, Gross JH, Watenpaugh DE, Chance B, Hargens AR. Near-infrared spectroscopy for monitoring of tissue oxygenation of exercising skeletal muscle in a chronic compartment syndrome model. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:838-43.
12. Van den Brand JG, Nelson T, Verleisdonk EJ, van der Werken C. The diagnostic value of intracompartmental pressure measurement, magnetic resonance imaging, and near-infrared spectroscopy in chronic exertional compartment syndrome: a prospective study in 50 patients. *Am J Sports Med* 2005; 33:699-704.
13. Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990; 18:35-40.
14. Moed BR, Thorderson PK. Measurement of intracompartmental pressure: a comparison of the slit catheter, side-ported needle, and simple needle. *J Bone Joint Surg (Am)* 1993; 75-A:231-5.
15. Rorabeck CH, Bourne RB, Fowler PJ, Finlay JB, Nott L. The role of tissue pressure measurement in diagnosing chronic anterior compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1988; 16:143-6.
16. Seiler JG 3rd, Womack S, De L'Aune WR, Whitesides TE, Hutton WC. Intracompartmental pressure measurements in the normal forearm. *J Orthop Trauma* 1993; 7:414-6.
17. Shakespeare DT, Henderson NJ, Clough G. The slit catheter: a comparison with the wick catheter in the measurement of compartment pressure. *Injury* 1982; 13:404-8.
18. Harel F, Olamaei N, Ngo Q, Dupuis J, Khairy P. Arterial flow measurements during reactive hyperemia using NIRS. *Physiol Meas* 2008; 29:1033-40.
19. French EB, Price WH. Anterior tibial pain. *Br Med J* 1962; 2:1290-6.
20. Botte MJ, Fronek J, Pedowitz RA, Hoenecke HR Jr, Abrams RA, Hamer ML. Exertional compartment syndrome of the upper extremity. *Hand Clin* 1998; 14:477-82.
21. Mohler LR, Styf JR, Pedowitz RA, Hargens AR, Gershuni DH. Intramuscular deoxygenation during exercise in patients who have chronic anterior compartment syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:844-9.
22. Boody AR, Wongworawat MD. Accuracy in the measurement of compartment pressures: a comparison of three commonly used devices. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:2415-22.
23. Kirby BS, Carlson RE, Markwald RR, Voyles WF, Dinenno FA. Mechanical influences on skeletal muscle vascular tone in humans: insight into contraction-induced rapid vasodilation. *J Physiol* 2007; 583:861-74.
24. Thomas GD, Segal SS. Neural control of muscle blood flow during exercise. *J Appl Physiol* 2004; 97:731-8.
25. van den Brand JG, Verleisdonk EJ, van der Werken C. Near infrared spectroscopy in the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 2004; 32:452-6.
26. Brunnekreef JJ, Oosterhof J, Thijssen DH, Colier WN, van Uden CJ. Forearm blood flow and oxygen consumption in patients with bilateral repetitive strain injury measured by near-infrared spectroscopy. *Clin Physiol Funct Imaging* 2006; 26:178-84.

27. Greening J, Lynn B, Leary R. Sensory and autonomic function in the hands of patients with non-specific arm pain (NSAP) and asymptomatic office workers. *Pain* 2003; 104:275-81.
28. Pritchard MH, Pugh N, Wright I, Brownlee M. A vascular basis for repetitive strain injury. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38:636-9.
29. Sejersted OM, Hargens AR, Kardel KR, Blom P, Jensen O, Hermansen L. Intramuscular fluid pressure during isometric contraction of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1984; 56:287-95.
30. Hägg GM. Human muscle fibre abnormalities related to occupational load. *Eur J Appl Physiol* 2000; 83:159-65.
31. Larsson B, Björk J, Kadi F, Lindman R, Gerdle B. Blood supply and oxidative metabolism in muscle biopsies of female cleaners with and without myalgia. *Clin J Pain* 2004; 20:440-6.
32. Gissel H. The role of Ca²⁺ in muscle cell damage. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1066:166-80.

Conflictos de intereses

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

Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Los MicroRNAs neuroprotectores en el daño secundario de la lesión medular traumática

Neuroprotective microRNAs in the secondary damage of the traumatic spinal cord injury

Yunta M¹, Nieto-Díaz M¹, Esteban F J², López-Rodríguez M¹, Navarro-Ruiz R M¹, Reigada D¹, Pita-Thomas D W¹, Maza R M¹

¹ Laboratorio de Neuroprotección Molecular, Dpto. de Neurología Experimental, Hospital Nacional de Parapléjicos, SESCAM, Toledo, Spain. ² Departamento de Biología Experimental, Unidad de Biología de Sistemas, Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud, Universidad de Jaén, Jaén, Spain.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Identificar microRNAs cuyos niveles varían específicamente tras una lesión medular traumática.

Material y método: en un modelo animal murino (*Rattus norvegicus* (rata) de la cepa Wistar) se realizó lesión medular mediante contusión, y los fragmentos medulares fueron extraídos a las 24 horas, 3 días y 7 días post-lesión. Los patrones de expresión de los animales lesionados se compararon con animales control en los que se realizó laminectomía sin lesión y con un grupo de animales en los que no se realizó ninguna cirugía anterior a la extracción.

Resultados: Entre los microRNAs que mostraron una alteración tras la lesión de la médula espinal destaca miR-21, el cual ha sido implicado en el proceso de apoptosis en el sistema nervioso.

Conclusión: la lesión de la médula espinal produce alteraciones importantes en los niveles de expresión de microRNAs que participan en los procesos que acontecen en dicha lesión, tales como apoptosis e inflamación.

Palabras clave:

MicroRNA, lesión de médula spinal, apoptosis.

Abstract

Aim: Identify microRNAs whose levels change specifically after traumatic spinal cord injury.

Materials and methods: in a murine animal model (*Rattus norvegicus* (rat) Wistar), spinal cord injury was induced by contusion and the medullar fragments were extracted 24 hours, 3 days and 7 days post-injury. The expression patterns of the injured animals were compared with animals that had laminectomy without injury and animals that had no surgery before the extraction.

Result: among the microRNAs that change after spinal cord injury it is miR-21 that has been implicated in apoptosis in the nervous system.

Conclusion: spinal cord injury causes dramatic changes in the microRNA expression pattern that have a role in the processes that take place in the injury as apoptosis and inflammation.

Key-words:

MicroRNA, spinal cord injury, apoptosis.

Correspondencia

M. Yunta González

Laboratorio de Neuroprotección Molecular.

Unidad de Neurología Experimental. Planta 3^a NE

Hospital Nacional de Parapléjicos.

Finca La Peraleda s/n. Toledo 45017, España

myunta@sescam.jccm.es

I Introducción

La lesión traumática del sistema nervioso central (SNC) es una de las principales causas de muerte y discapacidad en los países desarrollados [1]. La mayoría de los casos de lesión medular se producen por accidentes, en particular de tráfico, y el daño inflingido resulta en la fractura o dislocación de la columna vertebral que produce una combinación de compresión y flexión de la médula espinal torácica o cervical [2]. La lesión de la médula espinal (LME) produce un daño tisular inicial seguido del desencadenamiento de procesos nocivos que se extienden durante días o años e incrementan el área de lesión. Es posible distinguir dos etapas durante la LME, una fase aguda inicial denominada lesión primaria durante la cual se destruye el tejido nervioso afectado directamente por la acción traumática y una fase subaguda denominada lesión secundaria, en la que la lesión inicial se ve exacerbada con la acción de procesos celulares y moleculares nocivos que conducen a la muerte celular del tejido nervioso no afectado inicialmente y a la generación de una barrera que impide la neuro reparación [3-5].

Los microRNAs (miRNAs) son moléculas reguladoras de la expresión de RNA mensajeros (mRNA). Constituyen segmentos de unos 22 nucleótidos no codificantes que suelen localizarse en secuencias intrónicas. Una vez transcritos y procesados, los microRNAs maduros entran a formar parte del denominado complejo de silenciamiento inducido por RNA (RISC), donde también se dirigen los mRNAs, que son silenciados por apareamiento de bases. Recientemente se ha descrito el patrón de expresión de miRNAs en el sistema nervioso [6-8] y cómo los niveles de expresión de varios de ellos cambian en enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer y Parkinson [9-11].

Aunque se han probado numerosas terapias en modelos animales para tratar la lesión de médula espinal [12], no existe un tratamiento regenerador de la función nerviosa. En este trabajo hemos identificado el patrón de expresión de microRNAs propio de la lesión medular dañada por contusión y validado aquellos implicados en apoptosis como candidatos a inferir una actividad neuroprotectora potencialmente capaz de prevenir la apoptosis en la lesión medular secundaria.

I Materiales y métodos

Incluimos en el estudio 35 ratas (*Rattus norvegicus*) de 12-14 semanas, con un peso nunca inferior a 200 g. Se realizaron 7 grupos experimentales, atendiendo al tipo de tratamiento quirúrgico, con un total de 5 ratas por grupo. Así se realizó un grupo control, que no sufrió cirugía previa a la extracción del tejido, y grupos con una laminectomía sin

contusión y con contusión medular, sacrificados a tres tiempos: 24 horas, 3 días y 7 días. La lesión medular se realizó mediante laminectomía y contusión a nivel torácico de T8, tras asegurar la médula en un aparato estereotáxico, con pinzas a nivel de T7 y T9. Los animales fueron anestesiados con pentobarbital sódico 40 mg/Kg (Dolethal, Vetoquinol, Lure Cedex, Francia). La contusión se realizó con un aparato IH (Spinal Cord Impactor de Precision System & Instrumentation, LLC, Va) con el cual se aplicó un impacto de 200 kilodinas. Los animales lesionados, previamente a su sacrificio, fueron sometidos al test de Basso, Breattie y Bresnahan, que evalúa la función motora en base a la articulación de la cadera, rodilla y tobillo [13]. Los fragmentos medulares, de 1,5 cm de la médula comprendiendo el área de lesión y parte del tejido adyacente, se extrajeron en fresco, sacrificando a los animales justo antes de la extracción. Los fragmentos medulares fueron mantenidos en RNAlater (Qiagen) hasta el momento de la extracción del RNA.

Aislamiento de RNA

Se extrajo el RNA total mediante QIAzol Lysis Reagent (Qiagen) y a continuación se purificó mediante el kit de aislamiento de RNA miRNeasy (Qiagen). La calidad y concentración del RNA total se determinó midiendo la absorbancia en el ultravioleta a 260/280 y 260/230 con un espectrofotómetro Nanodrop ND 1000, y el índice RQI, que determinó la integridad del RNA total, se valoró con un sistema de análisis electroforético Experion (BioRad). Las muestras incluidas en el estudio presentaron ratios $260/280 \geq 1,8$ y $260/230 \geq 2,0$ y el índice RQI $\geq 7,5$.

Análisis mediante microarray de microRNA

Las muestras de RNA total se hibridaron con miRCURY LNA® microRNA Array Kit de Exiqon, que contiene sondas para la base de datos Sanger mirBASE 9.0 completa. Para la hibridación se utilizó, en todas las muestras, 1 μ g de RNA total marcado con Hy3 y 1 μ g de muestras marcado con Hy5. Ambos marcas se mezclaron previamente a la hibridación, que se efectuó en un horno de hibridación con rotación a 20 rpm a 65°C, empleando las cámaras de hibridación SureHyb hibridization chambers (Agilent Technologies). La lectura de la señal se efectuó mediante un aparato Axon GenePix 4000B microarray scanner (Axon Instruments).

Análisis estadístico

Los datos obtenidos se analizaron con el software Axon GenePix Pro y a continuación se normalizaron con el método de estabilización de la varianza de Huber. Las compa-

raciones entre tratamientos se realizaron mediante una aproximación paramétrica basada en el test t de Student con un ajuste de probabilidades según el método False Discovery Rate (FDR) de Benjamini, utilizando el paquete Multtest de R.

PCR Real Time

Una vez determinados los miRNA cuyos niveles de expresión varían, se validaron mediante PCR cuantitativa (Real Time) en un instrumento Taq-Man 7900HT Fast (PE Applied Biosystems). Se realizó cuantificación relativa según el método $2^{-\Delta\Delta Ct}$, empleando como control endógeno el gen U6 rRNA y como muestra calibradora la media de las muestras procedentes de las ratas control (sin cirugía previa a la extracción del fragmento medular). Como primeras y sondas TaqMan se emplearon los ensayos TaqMan para microRNAs y el TaqMan MicroRNA Reverse Transcription Kit de Applied Biosystems, de acuerdo con las instrucciones del fabricante. Brevemente, se tomaron 10 ng de RNA total para la reacción RT (retrotranscriptasa) en un volumen final de 15 μ l, de los que posteriormente se emplearon 1,33 μ l para la reacción de amplificación (2 ng). Para la reacción Real Time se utilizaron 3 muestras por tratamiento y cada muestra se analizó por triplicado. Las reacciones se programaron en el modo 9600 emulation y consistieron en un paso de 10 min a 95º C y 40 ciclos (15 sec a 95º C + 60 sec a 60º C).

Resultados

La lesión medular experimental por contusión produjo una parálisis medular motora de grado medio reproducible (Figura 1), a pesar de existir un incremento espontáneo en la recuperación de la función motora, a medida que transcurrió el tiempo tras la lesión, la mayoría de los animales presentaron una respuesta homogénea.

La lesión medular indujo represión general de la expresión de microRNAs e identificamos un total de 345 genes que presentaron cambios significativos tras la lesión, de los cuales 257 correspondieron a la lesión de 7 días en comparación con la laminectomía de 7 días. Atendiendo a estos cambios, se encontró que había microRNAs sobreexpresados y reprimidos, y que el número de genes con cambios aumentaba a medida que aumentaba el tiempo tras la lesión, siendo la represión el efecto predominante (Figura 2). El dendrograma de los niveles de expresión de las muestras mostró la existencia de tres grupos, el primero constituido por las lesiones de 7 días, el segundo constituido por las lesiones de 3 días y algunas de 1 día, y el tercero constituido por los animales con laminectomía y los control, lo que in-

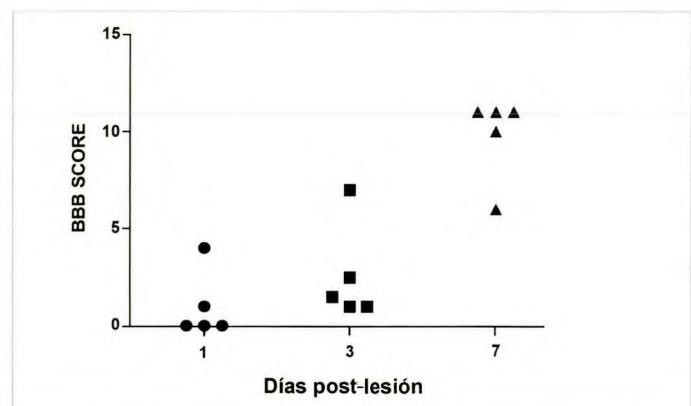


Fig. 1. Recuperación de la función nerviosa de los animales lesionados con la puntuación obtenida en la escala BBB.

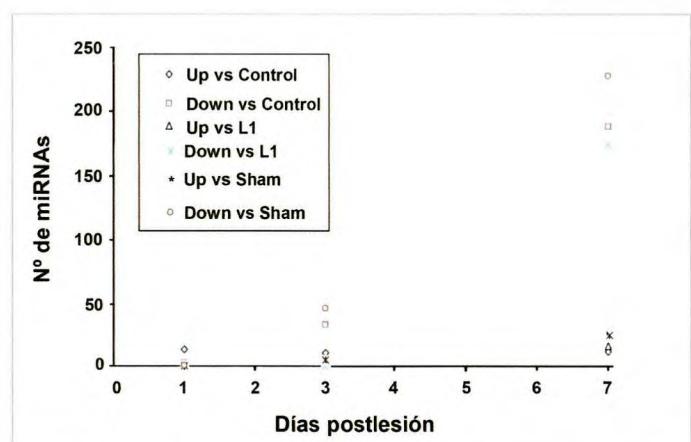


Fig. 2. La mayoría de los microRNAs con cambios significativos, corresponden a microRNAs que se reprimen como consecuencia de la lesión.

dica una correlación entre el tratamiento realizado y la distribución de los especímenes que componen el estudio.

Algunos de los microRNAs con cambios en la lesión medular corresponden a moléculas reguladoras de apoptosis, como fueron miR-129*, miR-29c y miR-144, cuyos niveles de expresión se reprimen en nuestro sistema y miR-21, cuyos niveles de expresión aumentan tras la lesión. El microRNA miR-21 ha sido descrito como una molécula que ejerce una función antiapoptótica en el tejido nervioso. Los niveles de expresión de miR-21 aumentaron significativamente a los 3 y 7 días tras la lesión medular, respecto a los individuos control (Figura 3). Dicho resultado fue confirmado mediante PCR cuantitativa, Real Time, en 3 de las 5 muestras empleadas para el análisis de microarrays, confirmado que los niveles de expresión de miR-21 aumentan del orden de 3-4 veces de magnitud a los 7 días tras sufrir una contusión medular.

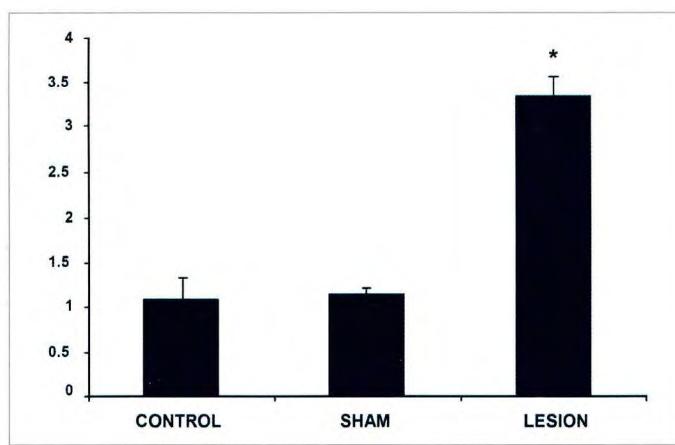


Fig. 3. Aumento en el grupo intervenido de los niveles de expresión de miR21 7 días post-lesión (* $p < 0,05$).

Discusión

En el presente trabajo de investigación estudiamos los efectos de la contusión medular sobre los niveles de expresión de microRNAs. Encontramos que, en nuestro modelo de contusión, 345 microRNAs cambian significativamente sus niveles de expresión. Las diferencias en los cambios de expresión aumentan a lo largo del tiempo tras la lesión, encontrándose un total de 257 cambios en la lesión de 7 días respecto a la laminectomía a igual periodo de tiempo. Cabe destacar que la gran mayoría de los cambios de expresión se debe a una represión. Esta represión general de los microRNAs ya ha sido descrita para otros procesos biológicos [14, 15]. Otros estudios realizados en ratón, donde la lesión se realizó por compresión, indican el mismo número de microRNAs con aumentos de expresión y con disminución, (un total de 5 microRNAs), aunque no indican el número total de cambios [16]. Así mismo, en un estudio en rata donde el modelo de lesión es también contusión aunque a diferente nivel (T10 respecto a T8 en nuestro estudio) y realizada la contusión con instrumental menos preciso y reproducible que en nuestro estudio, también encuentran un número similar de microRNAs con aumento y con disminución de los niveles de expresión [17].

Los tiempos escogidos para detectar los cambios de expresión que acontecen tras una lesión medular son 1, 3 y 7 días. Los procesos biológicos que ocurren en una lesión de este tipo en este periodo temporal conducen fundamentalmente a inflamación y apoptosis. La respuesta a un trauma de estas características presenta 2 oleadas de infiltración celular [18]. En rata, los neutrófilos aparecen en la zona de lesión a las 4-6 horas tras el daño, siendo máximos a las 12-24 horas y desapareciendo a los 5 días [19]. Los macró-

fagos infiltrados aparecen en la lesión a los 2 días, y permanecen durante meses. Por tanto, la elección de los tiempos de 24 horas y 3 días se justifica debido al gran número de procesos inflamatorios causados por la infiltración de neutrófilos y células T en el área de lesión, mientras tanto en las primeras horas tras la lesión como a los 7 días se produce una oleada de apoptosis que afecta al área de lesión y al tejido adyacente [20].

Numerosos estudios sobre mejora de la función motora y sensorial tras la lesión medular traumática se apoyan en el hecho de que es posible proteger el tejido que ha sufrido un daño traumático medular, favoreciendo así la regeneración. Si bien es difícil evitar la muerte inicial de tipo necrótico de las células en el área de lesión, sí es posible diseñar estrategias que protejan a aquellas células no dañadas que durante la lesión secundaria inician el programa apoptótico, haciendo posible una mejora en la función nerviosa [4, 20]. Atendiendo a las propiedades neuroprotectoras de distintas sustancias se han desarrollado estrategias que interfieren con los factores nocivos que participan en los procesos desencadenados durante el daño secundario. Así en la fisiología de LME se han utilizado corticosteroides, gangliósidos, antagonistas opioides, inhibidores de receptores glutamatérgicos y de canales iónicos, inhibidores de ciclooxigenasa 2, antibióticos como minociclina, inmunosupresores (FK506 o ciclosporina), eritropoyetina (EPO) y proteínas anti-apoptóticas [21].

El microRNA miR-21 se ha encontrado sobreexpresado en procesos traumáticos del sistema nervioso central tanto en cerebro como en la médula espinal [17, 21] y ha sido descrito como una molécula con efectos antiapoptóticos en un gran número de procesos biológicos. En el sistema nervioso produce un efecto antiapoptótico en una línea celular de glioblastoma humano [22] y su disruptión limita el crecimiento celular e incrementa la susceptibilidad a apoptosis de un glioma [23]. En diversos tipos de cáncer confiere al tumor resistencia frente a la apoptosis y reduce la eficacia de los tratamientos quimioterápicos [24-27]. A pesar de que estos efectos resulten adversos en oncología, podrían ser muy beneficiosos a la hora de minimizar la pérdida de tejido neural en una lesión medular. En este estudio hemos descrito que se produce un incremento en los niveles de expresión de miR-21 en la lesión medular y que dicho aumento se incrementa a medida que transcurre el tiempo tras la lesión. Sin embargo, los efectos antiapoptóticos que esta expresión pueda tener en el proceso lesivo no son suficientes, puesto que no previenen la manifestación clínica de la lesión. Sin embargo, éste efecto antiapoptótico podría verse potenciado si fuésemos capaces de inducir unos niveles elevados de

miR-21 en los primeros momentos de la lesión, acelerando el efecto protector endógeno, por lo que proponemos al micro-RNA miR-21 como potencial herramienta terapéutica.

El hecho de que los microRNAs en general actúen de manera directa sobre las moléculas diana, de forma rápida, y su pequeño tamaño, las convierte en prometedoras herramientas terapéuticas en cuanto a la capacidad de conferir especificidad y eficacia al tratamiento. Así, en este estudio se postula que la aplicación de microRNAs de acción neuroprotectora en los primeros momentos tras sufrir un trauma medular, permitirá atenuar el daño secundario, favoreciendo la recuperación funcional y permitiendo el éxito de las terapias regenerativas. Estas terapias podrían aplicarse a otras enfermedades del sistema nervioso central, en las que la muerte celular juega un papel decisivo, tales como enfermedades neurodegenerativas (Parkinson, Alzheimer o Huntington) y la lesión cerebral traumática. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Proffyris C, Cheema SS, Zang D, Azari MF, Boyle K, Petratos S. Degenerative and regenerative mechanisms governing spinal cord injury. *Neurobiol Dis* 2004; 15:415-36.
2. Kakulas BA. Neuropathology: the foundation for new treatments in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2004; 42:549-63.
3. Hausmann ON. Post-traumatic inflammation following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2003; 41:369-78.
4. Kwon BK, Tetzlaff W, Grauer JN, Beiner J, Vaccaro AR. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. *Spine J* 2004; 4:451-64.
5. Waldmeier PC. Prospects for antiapoptotic drug therapy of neurodegenerative diseases. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 27:303-21.
6. Bak M, Silahtaroglu A, Moller M, Christensen M, Rath MF, Skryabin B, et al. MicroRNA expression in the adult mouse central nervous system. *Rna* 2008; 14:432-44.
7. Hohjoh H, Fukushima T. Expression profile analysis of microRNA (miRNA) in mouse central nervous system using a new miRNA detection system that examines hybridization signals at every step of washing. *Gene* 2007; 391:39-44.
8. Zhao JJ, Hua YJ, Sun DG, Meng XX, Xiao HS, Ma X. Genome-wide microRNA profiling in human fetal nervous tissues by oligonucleotide microarray. *Childs Nerv Syst* 2006; 22:1419-25.
9. Cogswell JP, Ward J, Taylor IA, Waters M, Shi Y, Cannon B, et al. Identification of miRNA changes in Alzheimer's disease brain and CSF yields putative biomarkers and insights into disease pathways. *J Alzheimers Dis* 2008; 14:27-41.
10. Nelson PT, Wang WX, Rajeev BW. MicroRNAs (miRNAs) in neurodegenerative diseases. *Brain Pathol* 2008; 18:130-8.
11. Wang G, van der Walt JM, Mayhew G, Li YJ, Zuchner S, Scott WK, et al. Variation in the miRNA-433 binding site of FGF20 confers risk for Parkinson disease by overexpression of alpha-synuclein. *Am J Hum Genet* 2008; 82:283-9.
12. Thuret S, Moon LD, Gage FH. Therapeutic interventions after spinal cord injury. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7:628-43.
13. Basso DM, Beattie MS, Bresnahan JC. A sensitive and reliable locomotor rating scale for open field testing in rats. *J Neurotrauma* 1995; 12:1-21.
14. Lu J, Getz G, Miska EA, Alvarez-Saavedra E, Lamb J, Peck D, et al. MicroRNA expression profiles classify human cancers. *Nature* 2005; 435:834-8.
15. Neilson JR, Zheng GX, Burge CB, Sharp PA. Dynamic regulation of miRNA expression in ordered stages of cellular development. *Genes Dev* 2007; 21:578-89.
16. Nakanishi K, Nakasa T, Tanaka N, Ishikawa M, Yamada K, Yamasaki K, et al. Responses of microRNAs 124a and 223 following spinal cord injury in mice. *Spinal Cord* 2009; doi:10.1038/sc.2009-89.
17. Liu NK, Wang XF, Lu QB, Xu XM. Altered microRNA expression following traumatic spinal cord injury. *Exp Neurol* 2009; 219:424-9.
18. Blight AR. Macrophages and inflammatory damage in spinal cord injury. *J Neurotrauma* 1992; 9(suppl 1):S83-91.
19. Carlson SL, Parrish ME, Springer JE, Doty K, Dossett L. Acute inflammatory response in spinal cord following impact injury. *Exp Neurol* 1998; 151:77-88.
20. Hall ED, Springer JE. Neuroprotection and acute spinal cord injury: a reappraisal. *NeuroRx* 2004; 1:80-100.
21. Zhang B, Pan X, Cobb GP, Anderson TA. MicroRNAs as oncogenes and tumor suppressors. *Dev Biol* 2007; 302:1-12.
22. Chan JA, Krichevsky AM, Kosik KS. MicroRNA-21 is an antiapoptotic factor in human glioblastoma cells. *Cancer Res* 2005; 65:6029-33.
23. Corsten MF, Miranda R, Kasmieh R, Krichevsky AM, Weissleder R, Shah K. MicroRNA-21 knockdown disrupts glioma growth in vivo and displays synergistic cytotoxicity with neural precursor cell delivered S-TRAIL in human gliomas. *Cancer Res* 2007; 67:8994-9000.
24. Eitan R, Kushnir M, Lithwick-Yanai G, David MB, Hoshen M, Glezerman M, et al. Tumor microRNA expression patterns associated with resistance to platinum based chemotherapy and survival in ovarian cancer patients. *Gynecol Oncol* 2009; 114:253-9.

25. Li J, Huang H, Sun L, Yang M, Pan C, Chen W, et al. MiR-21 indicates poor prognosis in tongue squamous cell carcinomas as an apoptosis inhibitor. *Clin Cancer Res* 2009; 15:3998-4008.
26. Li T, Li D, Sha J, Sun P, Huang Y. MicroRNA-21 directly targets MARCKS and promotes apoptosis resistance and invasion in prostate cancer cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2009; 383:280-5.
27. Moriyama T, Ohuchida K, Mizumoto K, Yu J, Sato N, Naba T, et al. MicroRNA-21 modulates biological functions of pancreatic cancer cells including their proliferation, invasion, and chemoresistance. *Mol Cancer Ther* 2009; (en prensa).

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.

Epilepsia postraumática, evaluación de los criterios de causalidad. A propósito de un caso

Posttraumatic epilepsy and its differential diagnosis in impairment evaluation. Case report

Vega Vega C, Bañon González RM

Instituto de Medicina Legal de Alicante

Resumen

Objetivo: Se presenta un caso de valoración pericial de nexo de causalidad en una epilepsia postraumática, entre un traumatismo craneoencefálico (TCE) ocurrido cuatro años antes y una agresión con resultado de lesiones leves, en un varón de 21 años, consumidor ocasional de alcohol, cannabis y cocaína. El objetivo de este artículo es el análisis de los criterios médico-legales aplicables al caso y la correcta evaluación del estado anterior del paciente.

La valoración pericial resulta afectada por la complejidad de los mecanismos desencadenados en el TCE, por la intervención de otros factores que pueden contribuir a la aparición de epilepsia, y por la existencia de una extensa literatura sobre el tema, en muchos casos con hallazgos dispares y contradictorios.

Conclusiones: En el presente caso, evaluados los criterios de causalidad, la epilepsia se considera secundaria al TCE sufrido cuatro años antes.

Palabras clave:

Epilepsia, epilepsia postraumática, nexo causal.

Abstract

Introduction: This report shows a case of posttraumatic epilepsy related to head injury four years ago and aggression with result in mild injury, in a 21-year-old male, alcohol, cannabis and cocaine user. The aim of this report is to review the expert evaluation of the link between head injury or aggression and posttraumatic epilepsy by the analysis of the causal relationship factors and the influence of previously existing pathology.

The expert evaluation is awkward and difficult to deal with, because of the different mechanisms of Traumatic Brain Injury (TBI) and other factors that could lead to epilepsy. Also the extensive bibliography on the subject is controversial.

Conclusions: In this case the posttraumatic epilepsy can be reasonably linked to the TBI that had been undergone 4 years ago.

Key words:

Epilepsy, posttraumatic epilepsy, head injury.

Introducción

La epilepsia es un trastorno del sistema nervioso central que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes, dos o más, no provocadas por una causa inmediatamente identifi-

cable (Comisión de Epidemiología y Pronóstico de la Liga Internacional contra la Epilepsia) (ILAE) [1]. Dicha situación puede derivarse de distintas circunstancias que clasifican las epilepsias, según su etiología, en idiopáticas o de causa genética (65%) [2], y sintomáticas o secundarias a distintos procesos que pueden afectar a la actividad cerebral. En estas últimas se puede identificar una causa desencadenante, como los traumatismos cerebrales (2%-7%) [1-4]. Su diagnóstico es eminentemente clínico, basado en la historia clínica, la

Correspondencia

C. Vega Vega
Palacio de Justicia. Clínica Médico Forense
Av. De Aguilera 53. 03007 Alicante
cvegave@coma.es

exploración física con especial atención a la exploración neurológica y las pruebas complementarias, electroencefalograma (EEG) y neuroimagen Tomografía axial computarizada (TAC) [1].

Una crisis epiléptica es una manifestación clínica presumiblemente originada por una descarga excesiva de neuronas a nivel cerebral. Consiste en fenómenos anormales bruscos y transitorios e incluye alteraciones de la conciencia, motoras, sensoriales, autonómicas y psicológicas, que pueden ser percibidas tanto por el paciente como por un observador (ILAE) [1]. Se diferencia de la epilepsia en que las crisis epilépticas poseen una asociación causal claramente identificable (relación temporal, alteración biológica, y, en muchos casos, efecto intensidad), no tienen tendencia a la recurrencia, y generalmente no precisan tratamiento antiepileptico a largo plazo [5]. Existen determinadas circunstancias que pueden relacionarse con la aparición de una crisis epiléptica, en particular los traumatismos craneales, el consumo de alcohol y drogas, y la privación de sueño [1][5]. Las crisis postraumáticas se han clasificado según el tiempo de aparición en precoces o tardías. Como el término epilepsia implica recurrencia, actualmente se considera más adecuado el uso del término epilepsia postraumática (EPT) sólo para las crisis de aparición tardía y recurrente [4]. La relación entre el alcohol y crisis epilépticas es compleja y multifactorial; el abandono brusco de consumo crónico de elevadas cantidades de alcohol puede precipitar una crisis, habitualmente a las 6-48 horas de dejar de beber (15%) [5], pero también el consumo agudo, que facilita la activación de focos cerebrales silentes (9-25% de los casos) [1][6]. Las crisis vinculadas al consumo de drogas de abuso son más raras (0,025%) [6], y pueden deberse con mayor frecuencia a una intoxicación aguda de estimulantes, seguido por casos de retirada de drogas depresoras. La droga más habitualmente implicada en la génesis de las crisis es la cocaína. [1][5][6].

La incidencia de una EPT después de un traumatismo varía según los estudios entre un 2% y un 53%. Esta incidencia tan dispar se justifica por la falta de diferenciación entre los tipos de TCE, entre crisis tempranas y tardías, por los distintos tiempos de seguimiento, así como por la población estudiada [3][4][7]. En general, la incidencia aumenta con el tipo y gravedad del traumatismo [3][4][7][8]. Se relaciona, asimismo, con la presencia de determinados factores que inciden de forma importante en la aparición de la misma, sobre todo si se combinan [2][4], como la existencia de fractura craneal deprimida [2-4][8], hematoma intracraneal [2-4][7][8], heridas penetrantes con laceración de la duramadre [2][4][8], contusión cerebral [2][3][7], puntuación

baja en la escala de Glasgow [8], duración prolongada del coma [2-4][7], amnesia postraumática superior a 24 horas [2][3][7][9], aparición de las crisis precoces diferidas [2][4][5][7-9], y presencia de foco irritativo en el EEG en la fase aguda [2]. Estudios recientes incluyen el factor edad, mayor de 65 años [3][7]. Los pacientes con TAC normal o con alteraciones difusas no suelen desarrollar EPT [4]. En función de las características del TCE, los datos clínicos y los hallazgos de la TAC, se han elaborado fórmulas matemáticas para predecir el riesgo de EPT [10][11], que no tienen un uso extendido en clínica [7].

Asimismo, la exclusión de otras posibles causas de las crisis epilépticas constituye un factor importante en la determinación del riesgo de crisis atribuidas a TCE. Son importantes la historia de crisis epilépticas previas, antecedentes de otros TCE graves, alcoholismo severo, trastornos metabólicos, hipoxia cerebral, isquemia cerebral, o inicio de las crisis tras más de 10 años después del TCE [7].

Se presenta un caso de valoración pericial de nexo de causalidad en una epilepsia postraumática, entre un traumatismo craneoencefálico ocurrido cuatro años antes y una agresión con resultado de lesiones leves.

I Caso clínico

Varón de 21 años, que a los 16 años sufrió accidente de motocicleta, con TCE moderado abierto, Glasgow 10-11 puntos, fractura frontal con afectación de seno frontal, fractura hundimiento parietal izquierda, neumoencéfalo frontal, pequeño hematoma subdural, fractura mandibular izquierda, fractura de maxilar superior, fractura de ambos senos maxilares y frontales, y fractura de pirámide nasal. Consumidor ocasional de varias drogas de abuso, en el momento del accidente presentaba niveles tóxicos positivos para alcohol, cannabis, cocaína y opiáceos.

Cuatro años más tarde sufrió una agresión consistente en empujones y puñetazos. A la exploración clínica presentaba un hematoma en ojo izquierdo, cervicalgia y erosión en 4º dedo mano izquierda; se le prescribió tratamiento analgésico y, según refería, le aconsejaron privación de sueño prolongada para vigilar el nivel de conciencia. Quince horas después presentó un cuadro de pérdida de conocimiento y convulsiones tónico clónicas generalizadas en el Cuartel de la Guardia Civil, donde se encontraba presentando la denuncia por la agresión sufrida. La exploración neurológica no mostraba signos focales, con una puntuación en la escala de Glasgow de 14/15 puntos. La TAC craneal informaba de zona de hipodensidad frontal izquierda con origen en probable infarto traumático sin adaptación a territorio vascular. No hay lesiones ocupantes de espacio ni sangrados

intracraneales. El estudio de tóxicos en orina era positivo a cocaína. El EEG, realizado a los 5 días, muestra trazado anormal por presentar ondas lentas de proyección dominante en áreas anteriores de ambos hemisferios (predominio izquierdo), más evidentes durante la hiperventilación; la estimulación luminosa intermitente no aporta nuevos datos de interés valorables; la actividad de base es de características normales (Figura 1, Figura 2). Fue alta hospitalaria y diagnosticado de crisis comicial generalizada tónico-clónica, probablemente secundaria a TCE previo y/o tóxicos. Epilepsia postraumática. Encefalomalacia frontal izquierda postraumática. Se prescribió Acido Valproico, abstinencia absoluta de alcohol y tóxicos. En la evolución posterior no ha presentado síntomas.

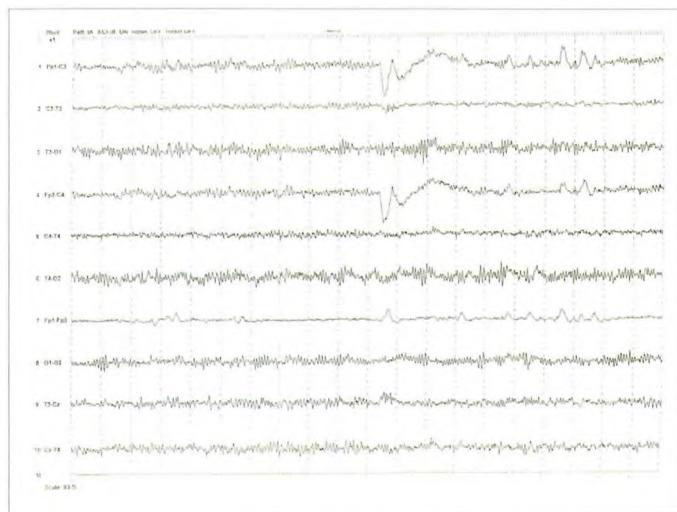


Fig. 1 y 2. Registro EEG realizado a los 4 años del TCE, donde se observa una actividad eléctrica cerebral constituida por ondas lentas de morfología irregular, que se proyectan sobre regiones anteriores de ambos hemisferios (predominio izquierdo).

I Discusión

Los criterios clásicos de valoración del nexo de causalidad incluyen la evaluación de la influencia del estado anterior, la relación topográfica entre agente y lesión, la relación entre la intensidad del traumatismo y gravedad del daño, la existencia de continuidad sintomática, y la exclusión de otras causas extrañas al accidente. Asimismo, las lesiones deben entrar en la categoría de las que la observación o la experiencia permiten considerar como efectos posibles del agente traumático. Los criterios clásicos de causalidad pueden ser completados con los 9 criterios descritos por Bradford Hill, diseñados para intentar hallar una relación causa-efecto entre dos variables asociadas de forma estadísticamente significativa en investigación médica.

Para definir una EPT se requiere, en primer lugar, la existencia de un TCE previo y no secundario a una crisis, lo que obliga hacer una anamnesis completa sobre las circunstancias del TCE, y la exclusión de crisis previas que puedan ser la causa de dicho traumatismo. Los datos sobre el papel que puede desempeñar la predisposición genética en la aparición de la EPT son escasos y contradictorios. En TCE graves la incidencia de la misma es mínima pero puede tener valor en los TCE leves, especialmente si la historia familiar es en primer grado [4][7].

Además, debería haber una concordancia espacial anatómica entre la zona afectada por el traumatismo y aquélla en la que ha aparecido una secuela, como por ejemplo una cicatriz por un TCE abierto. Con la introducción de la TAC, se aportan nuevos datos en este sentido, demostrando la importancia de la presencia de lesiones focales, especialmente hemorrágicas, tanto en la aparición de crisis tempranas como en la de las tardías [4][12]. No obstante, aunque se conoce que hay áreas epileptogénas en el córtex con distintos grados de susceptibilidad, más a menudo a nivel temporal [2][7][13], parietal [7][8], y frontal [13], las lesiones raramente están bien circunscritas, y en muchos casos son múltiples, por lo que su localización específica no es significativa [2], excepto en heridas por arma de fuego donde aparece como zona más epileptogénica el lóbulo parietal [2]. La RNM es una prueba más sensible para detectar imágenes de contusión cortical y subcortical en pacientes con TCE leves, en los que la TAC es normal [4][12][14].

El EEG, es diagnóstico de epilepsia cuando las alteraciones eléctricas encontradas en él, se corresponden con la crisis epiléptica observada clínicamente. En el 42% de los pacientes con EPT establecida se encuentran EEG anormales a los 12 años del TCE. De éstos, un 9% presentan

puntas focales y el 33% restante actividad lenta focal [4]. Más definitivo es el video-EEG que correlaciona las imágenes del EEG con la actividad sospechosa de crisis epilépticas [13].

En nuestro caso, no constan antecedentes personales ni familiares de crisis epilépticas previas. El paciente presentó una crisis generalizada, con movimientos tónico-clónicos. El trazado del EEG era anormal por presentar ondas lentas de proyección dominante en áreas frontales de ambos hemisferios (predominio izquierdo). Este hemisferio era el que presentaba las lesiones más importantes en la TAC (zona de hipodensidad frontal izquierda con origen en probable infarto traumático), y esta región coincidía con los hallazgos en la TAC realizado a los 13 días del TCE antiguo (zona de morfología triangular y baja atenuación en sustancia blanca frontal izquierda). Ambos son elementos que en el contexto de una crisis epiléptica, se correlacionarían con zonas epileptógenas, lo que nos llevaría a establecer una relación entre el TCE sufrido y la epilepsia. La ausencia de hallazgos en las pruebas complementarias, derivados de lesiones agudas descartaría una relación con las lesiones sufridas en la agresión.

Es necesario diferenciar «traumatismo en la cabeza» de un verdadero TCE. El primero incluye hallazgos de lesiones externas en la cara, cuero cabelludo, y calota, tales como laceraciones, contusiones, abrasiones y fracturas, y puede o no estar asociado con TCE. El TCE se define más propiamente como una alteración de la función cerebral [15].

Para establecer la severidad de un TCE, aunque no existe una clasificación aceptada universalmente [7], se utiliza la escala de Glasgow y la amnesia postraumática. La forma leve de TCE (80%) [4][15] no es epileptógena [2][9], y no se asocia con un aumento de riesgo de epilepsia respecto a la población general (2,1-5,1 por mil) [2][4]. La presencia de crisis en estos casos podría ser debida a factores constitucionales o genéticos, y no al TCE per se [3]. La EPT es aún más frecuente si existe un TCE abierto, en particular en lesiones de guerra, donde más del 50% acaban presentando epilepsia. No obstante, la relación entre una lesión en particular y la presentación de una crisis después de un TCE es un problema que todavía no está resuelto [10].

En nuestro caso, en el traumatismo antiguo se daban los siguientes factores de riesgo: TCE moderado, abierto, con fractura frontal, fractura hundimiento parietal izquierdo, contusión parenquimatosa frontal, Glasgow 10-11 puntos, con amnesia del episodio, pequeño hematoma subdural. TAC y EEG anormales. En cuanto a las lesiones derivadas de la agresión, consistían en lesiones leves a nivel de la cara

y cuello, lo que no supone un factor de riesgo de epilepsia respecto a la población general.

La relación temporal entre el traumatismo y la primera crisis convulsiva, es variable, ya que muchas convulsiones aparecen en un plazo de horas, días o semanas después del traumatismo, pero la primera crisis epiléptica puede no manifestarse hasta después de años, o excepcionalmente, décadas y estar relacionada, sin embargo, directamente con la cicatriz cerebral [2][9].

En función de la relación cronológica entre las crisis epilépticas y el TCE se distinguen tres posibilidades: Crisis precoces inmediatas (crisis que aparecen en el momento del TCE, ocurren en las primeras 24 horas, son más frecuentes en niños, y no se incluyen en los estudios de EPT) [2][4][7]. Crisis epilépticas precoces diferidas (aparecen entre las 24 horas y la primera semana después del TCE. Y Crisis epilépticas tardías (aparecen después de la primera semana del TCE, aproximadamente el 95% ocurren en los tres primeros años) [4][7]. Algunos estudios recogen que un 4% de los pacientes desarrolla una epilepsia pasados los 10 años tras TCE grave [4] por heridas de guerra o en niños [2].

En nuestro caso consideramos que aparece una crisis epiléptica postraumática tardía, al cabo de 4 años del TCE. El hecho de recibir tratamiento antiepileptico crónico, es un elemento que interfiere en su evolución hacia la presentación de nuevas crisis. En cuanto a las lesiones derivadas de la agresión, dada la levedad de las mismas, la relación entre traumatismo y epilepsia se considera incidental.

El hecho de ser consumidor ocasional de alcohol, cannabis y cocaína, sin patología asociada, ni alteraciones en analíticas de laboratorio, descartaría una crisis epiléptica por deprivación de las sustancias. En las crisis vinculadas a una intoxicación aguda, la droga más frecuentemente implicada es la cocaína, no existiendo en la primera exploración clínica de urgencias ningún hallazgo que nos haga pensar en una posible intoxicación aguda, aunque es posible que haya actuado como desencadenante de la crisis.

En conclusión, una anamnesis y exploración clínica completa, que excluya la existencia de patología asociada, y la realización de pruebas complementarias (análisis de laboratorio, EEG, TAC), son elementos necesarios para una correcta valoración de las crisis epilépticas tras TCE. Aunque no hay ningún factor de riesgo con sensibilidad y fiabilidad del 100% como predictor de una EPT, la mayoría de los autores descarta el TCE leve como causa de EPT [2-4][9]. En el presente caso, evaluados los criterios de causalidad, la epilepsia se considera secundaria al TCE sufrido cuatro años antes. |

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valiente Millán ML, Gutiérrez Macías A, Valiente Millán MT. Crisis epilépticas. AMF: Actualización en Medicina de Familia 2008; 4:71-9.
2. Burcet Dardé J, Olabe Jáuregui J. Epilepsia postraumática. Barcelona: Ed. Espaxs SL; 1992.
3. Annegers JF, Coan SP. The risks of epilepsy after traumatic brain injury. Seizure 2000; 9:453-7.
4. De la Peña P, Porta Etessam J. Epilepsia postraumática. Rev Neurol 1998; 26:256-61.
5. Mauri Llerdá JA, Tejero Juste C, Escalza Cortina I, Jericó I, Morales Asín F. Epilepsias agudas sintomáticas. Rev Neurol 2000; 31:770-4.
6. Hillbom M, Pienimäki I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients. Epidemiology, pathophysiology and management. CNS Drugs 2003; 17:1013-30.
7. Frey LC. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. Epilepsia 2003; 44:11-7.
8. Temkin NR. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. Epilepsia. 2003; 44:18-20.
9. Bakay L, Glauser FE. Traumatismos craneales. Barcelona: Ed. Doyma; 1983:371-9.
10. Weis GH, Feeney DM, Caveness WF, Dillon D, Kistler JP, Mohr JP, et al. Pronostic factors for the occurrence of post-traumatic epilepsy. Arch Neurol 1983; 40:7-10.
11. Feeney DM, Walker AE. The prediction of posttraumatic epilepsy: a mathematical approach. Arch Neurol. 1979; 36:8-12.
12. Messori A, Polonara G, Carle F, Gesuita R, Salvolini U. Predicting posttraumatic epilepsy with MRI: prospective longitudinal morphologic study in adults. Epilepsia 2005; 46:1472-81.
13. Hudak AM, Trivedi K, Harper CR, Booker K, Caesar RR, Agostini M, et al. Evaluation of seizure-like episodes in survivors of moderate and severe traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 2004; 19:290-5.
14. Kilpatrick CJ, Tress BM, O'Donnell C, Rossiter SC, Hopper JL. Magnetic resonance imaging and late-onset epilepsy. Epilepsia 1991; 32:358-64.
15. Bruns JJr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. Epilepsia 2003; 44:2-10.

Conflictos de intereses

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

Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.

Programa clínico de telerrehabilitación cognitiva en el traumatismo craneoencefálico

Clinical program of cognitive telerhabilitation for traumatic brain injury

García-Molina A, Gómez A, Rodríguez P, Sánchez-Carrión R, Zumarraga L, Enseñat A, Bernabeu M, Tormos JM, Roig-Rovira T

Institut Universitari de Neurorehabilitació Guttmann-UAB, Badalona

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Validar clínicamente los servicios de rehabilitación cognitiva a través de sistemas de telemedicina (plataforma PREVIRNEC) en personas con traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado o grave.

Pacientes y Métodos: Ochenta pacientes con TCE moderado o grave; edad media: 36 años (DE=18,19 años); puntuación media en la Glasgow Coma Scale: 6,8 (DE= 3,6). La duración del tratamiento rehabilitador fue 50 sesiones durante 10 semanas. Se valoró la posible mejora cognitiva mediante las diferencias entre las puntuaciones en la exploración neuropsicológica pre y post-tratamiento. Tras finalizar el tratamiento se evaluó la competencia cotidiana del paciente con el Patient Competency Rating Scale (PCRS).

Resultados: En función de las puntuaciones en el PCRS los pacientes fueron divididos en dos grupos (grupo pacientes con competencia cotidiana adecuada y grupo pacientes sin competencia cotidiana adecuada). Se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en el número de tareas para la rehabilitación de la atención y funciones ejecutivas realizadas con un porcentaje de aciertos elevado ($p=0,026$ y $p=0,040$, respectivamente).

Conclusiones: El programa de rehabilitación cognitiva basado en sistemas de telemedicina (plataforma PREVIRNEC) mejoró las funciones cognitivas tratadas (atención, memoria y funciones ejecutivas) y el nivel de competencia cotidiana de los pacientes.

Palabras clave:

Traumatismo craneoencefálico, rehabilitación, telemedicina, actividades de vida diaria.

Abstract

Objetivo: The purpose of this study was to validate clinically the cognitive rehabilitation services based on telemedicine systems (PREVIRNEC platform) for persons with moderate or severe traumatic brain injury (TBI). **Patients and Methods.** Eighty patients with moderate or severe TBI; mean age: 36 years; the mean Glasgow Coma Scale score at injury was 6,8 (SD= 3,6). Cognitive rehabilitation took place in 50 sessions during 10 weeks. Differences between pre- and post-treatment neuropsychological test scores were used to measure patient's improvements in the domains of attention, memory and executive functions. Patient's everyday competence after rehabilitation was examined with the Patient Competency Rating Scale (PCRS).

Results. Patients were divided in two group based in PCRS scores (patients with and without adequate everyday competence). There was observed a significant difference between both groups on number of task performed on higher rang of right responses in attention and executive rehabilitation tasks ($p=0,026$ and $p=0,040$, respectively). **Conclusions.** The cognitive rehabilitation program based on telemedicine systems (PREVIRNEC platform) improves attention, memory, and executive functions and the patient's everyday competence.

Key-words:

Traumatic brain injury, rehabilitation, telemedicine, activities of daily living.

Correspondencia

A. García-Molina

Institut Universitari de Neurorehabilitació Guttmann-UAB

Camí de Can Ruti s/n 08916 (Badalona)

agarciam.investigacio@guttmann.com

I Introducción

La Organización Mundial de la Salud define la lesión cerebral traumática o traumatismo craneoencefálico (TCE) como aquella lesión de la cabeza (por contusión, lesión penetrante o por fuerzas de aceleración-deceleración) que presenta, al menos, una de las siguientes condiciones: alteración de la conciencia o amnesia por trauma cerebral, cambios neurológicos o neuropsicológicos, diagnóstico de fractura craneal o lesiones intracraneales que puede atribuirse al trauma cerebral.

Los estudios epidemiológicos indican que más de las tres cuartas partes de los afectados por un TCE tienen menos de 35 años, siendo la población con mayor riesgo de sufrir un TCE los jóvenes con edades comprendidas entre los 15 y 25 años. Respecto al género, los hombres presentan una probabilidad sensiblemente superior que las mujeres [1]. La principal causa de TCE son los accidentes de tráfico (automóviles, motos o atropellos. Otras causas frecuentes son los accidentes laborales, las prácticas deportivas de riesgo, las agresiones o el maltrato infantil. El TCE es la principal causa de muerte en personas de menos de 45 años y es la causa más común de incapacidad neurológica acompañada de una larga esperanza de vida. Si bien no existen datos precisos sobre el número de personas con TCE en España, se estima que su incidencia se sitúa entre 175 y 200 nuevos casos por cada 100.000 habitantes y año. La incidencia de TCE con resultado de discapacidad grave es de 2/100.000 habitantes/año; mientras que la discapacidad moderada tras un TCE se estima en 4/100.00 habitantes/año [2].

Las técnicas de intervención precoz desarrolladas en las últimas décadas junto al desarrollo de la medicina intensiva en la atención al paciente, han mejorado notablemente la probabilidad de supervivencia tras un TCE, condicionando un aumento paralelo del número de personas con graves limitaciones físicas y cognitivas asociadas al daño cerebral traumático. El coste de la discapacidad derivada de estas secuelas es elevado, incluyendo costes médicos, pérdidas salariales y bajas en la productividad [3]. Si bien en un primer momento, las alteraciones físicas son más evidentes, suelen mejorar con el tiempo, siendo las alteraciones neuropsicológicas las que determinan la calidad de vida de las personas que sobreviven a un TCE. Las alteraciones neuropsicológicas más comunes después de un TCE son los problemas de atención y de fatiga, la afectación de la memoria y el aprendizaje, la alteración de las funciones ejecutivas y la falta de conciencia de los déficit. Los estudios de seguimiento realizados en el daño cerebral traumático concluyen que los cambios cognitivos y conductuales, más que las secuelas físicas, son causa de limitaciones en la actividad y restric-

ciones en la participación del paciente afectando no solo al funcionamiento individual sino también generando estrés e inestabilidad en el medio familiar y dificultando la integración laboral [4,5].

La rehabilitación cognitiva, como parte de la rehabilitación neuropsicológica, tiene como objetivo reducir el impacto de las condiciones discapacitantes, intentando mejorar las alteraciones ocasionadas por la lesión cerebral con el fin de reducir las limitaciones funcionales e incrementar la capacidad del individuo para desenvolverse en su vida cotidiana [3]. No obstante, la rehabilitación cognitiva es un proceso costoso y los recursos que se pueden dedicar limitados. Por ello es inexcusable la necesidad de su optimización, a fin de aumentar su eficacia con la máxima eficiencia. En esta línea, las tecnologías de la sociedad de la información permiten generar nuevas posibilidades en la atención neuropsicológica a pacientes con discapacidades de origen neurológico. La telerrehabilitación, entendida como la entrega de servicios de rehabilitación por medio de información electrónica y tecnologías de la comunicación, puede ser una herramienta con un gran potencial [6,7]. El objetivo de este trabajo es validar clínicamente una nueva modalidad de prestación de servicios de rehabilitación cognitiva a través de sistemas de telemedicina en el tratamiento de personas con TCE moderado o grave.

I Material y métodos

Entre mayo de 2008 y mayo de 2009 participaron en el programa de telerrehabilitación cognitiva un total de 80 pacientes con TCE. Los criterios de inclusión fueron a) edad en el momento del traumatismo superior 17 años, b) puntuación en la Glasgow Coma Scale [8] inicial entre 3 y 13, c) puntuación en el Test de Orientación y Amnesia de Galveston (GOAT) ≥ 75 , en dos administraciones consecutivas y d) presentar afectación de la atención, memoria y/o funciones ejecutivas que interfiriese significativamente en su vida diaria. Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban afectación del lenguaje (afasia), alteraciones sensoriales o motoras que impidieran o dificultasen la utilización de los periféricos del ordenador, así como pacientes que presentaran trastornos psiquiátricos.

La muestra de pacientes fue dividida en dos grupos, en función del lugar en el que recibieron tratamiento, intervención intra-hospitalaria aquellos pacientes que recibieron tratamiento en el hospital de Neurorehabilitación-Institut Guttmann, e intervención extra-hospitalaria los que siguieron tratamiento en el Centre Sociosanitari Francolí, Tarragona, y Fundació Sanitaria Sant Josep de Igualada.

El grupo de paciente que siguieron el tratamiento intrahos-

pitalario estaba formada por 40 pacientes (29 hombres y 11 mujeres) con una edad que oscilaba entre los 18 y 64 años, con una edad media de 34 años (DE: 14 años) en el momento del accidente. La gravedad del TCE se determinó en la fase aguda de la lesión mediante la Glasgow Coma Scale (GCS). El 88% de los pacientes de la muestra presentaban un TCE grave (GCS entre 3 y 8), mientras que el 12% restante un TCE moderado (GCS entre 9 y 12). La principal causa del TCE fueron los accidentes de tráfico, con el 75% (25% accidentes de moto, 37,5% accidentes de coche y 12,5% atropellos), seguidos de las precipitaciones (15,6%).

El grupo de pacientes que siguieron tratamiento extra-hospitalario estaba formado por 40 pacientes (30 hombres y 10 mujeres) que habían sufrido un TCE moderado o grave. La edad de los pacientes oscilaba entre los 19 y 63 años, con una edad media de 38 años (DE: 22 años) en el momento del accidente. El 80% de los pacientes presentaban un TCE grave (GCS entre 3 y 8), mientras que el 20% restante un TCE moderado (GCS entre 9 y 12). La principal causa del TCE fueron los accidentes de tráfico, con el 70% (42,5% accidentes de coche, 20% accidentes de moto y 7,5% atropellos), seguidos de las precipitaciones (20%).

El estudio fue aprobado por el comité de docencia e investigación y el comité de ética del Hospital de Neurorehabilitación Institut Guttmann.

A todos los pacientes se les administró una batería de exploración neuropsicológica al inicio y final del periodo de rehabilitación cognitiva para valorar las funciones cognitivas a estudio: atención, memoria y funciones ejecutivas. La atención se valoró mediante los dígitos directos del WAIS-III [9], el Trail Making Test parte A [10] y el Test de Stroop [11]; la memoria con dígitos inversos del WAIS-III [9] y el Rey Auditory Verbal Learning Test [12]; las funciones ejecutivas mediante el Trail Making Test parte B [10], Letras y Números del WAIS-III [9], PMR [13] y Wisconsin Card Sorting Test [14]. Las puntuaciones directas obtenidas en los tests neuropsicológicos fueron estratificadas en cinco niveles (4: afectación muy grave; 3: afectación grave; 2: afectación moderada; 1: afectación leve; 0: normalidad). Posteriormente se generó una medida resumen de cada una de las funciones estudiadas.

El programa clínico de telerrehabilitación cognitiva se implementó mediante la plataforma PREVIRNEC que ofrece la posibilidad de elaborar planes terapéuticos e instaurar programas de rehabilitación intensivos, personalizados y monitorizados. Se compone de un interfaz de usuario (paciente) y un interfaz de profesional (neuropsicólogo). A través del interfaz de usuario, el paciente recibe el tratamiento pautado; el interfaz del profesional permite pautar las sesiones de trabajo para cada paciente y observar los resulta-

dos obtenidos en cada tarea. En función del porcentaje de acierto, los resultados obtenidos en la tarea son agrupados en tres rangos: rango terapéutico, rango infraterapéutico y rango supraterapéutico. Genéricamente, se considera que el paciente ha realizado una tarea en rango terapéutico si el porcentaje de aciertos se encuentra entre el 65 y 85%; en rango infraterapéutico si el porcentaje de respuestas correctas es inferior al 65%; y en rango supraterapéutico si este porcentaje es superior a 85%.

Cada paciente siguió tratamiento durante 10 semanas, cinco sesiones semanales (lunes a viernes) de entre 45 y 60 minutos. En total se han llevado a cabo 3.972 sesiones en las que se han administrado 28.012 tareas, con un promedio de 7 tareas por sesión.

Tras finalizar el tratamiento se valoró el grado de competencia cotidiana de los pacientes mediante el Patient Competency Rating Scale (PCRS) [15]. Originalmente, el PCRS fue diseñado como un instrumento para medir conciencia de déficit en pacientes con daño cerebral adquirido. Sin embargo, también ha sido utilizado para proporcionar información sobre el nivel de competencia del sujeto en su vida diaria [16,17]. Esta escala consta de 30 ítems en los cuales el paciente y un informador, normalmente un familiar, deben estimar, en una escala tipo Likert de 5 puntos (1: no puede hacerlo; 5: lo puede realizar fácilmente), el grado de dificultad que el primero presenta para desempeñar diversas tareas. Para este estudio, los pacientes fueron divididos en dos grupos en función de las respuestas de los familiares (se asumió, basándose en la literatura, que la información aportada por estos era más objetiva que la proporcionada por los pacientes). El punto de corte establecido para realizar la división fue una puntuación total inferior a 120. Se consideró que puntuaciones totales en el PCRS <120 eran indicativas de alteración en la competencia cotidiana del individuo.

Análisis estadístico

Se calcularon las medidas de tendencia central y de dispersión para determinar las características de la muestra. Se utilizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon para comprobar las variaciones pre-postratamiento en las funciones estudiadas (atención, memoria y funciones ejecutivas). Mediante la prueba U de Mann-Whitney se comparó a los pacientes con una adecuada competencia cotidiana respecto a aquellos con una inadecuada competencia cotidiana en su rendimiento en las tareas rehabilitadoras realizadas durante el tratamiento cognitivo. 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 15.0 para Windows.

Resultados

En la figura 1 se muestra el perfil de afectación cognitiva pre y post-tratamiento de los pacientes que siguieron tratamiento intra-hospitalario, en función de la estratificación de las puntuaciones obtenidas, para cada una de las funciones cognitivas estudiadas. La Figura 2 recoge perfil de afectación cognitiva pre y post-tratamiento de los pacientes que siguieron tratamiento extra-hospitalario. Se verificaron diferencias significativas entre la exploración neuropsicológica pre y post-tratamiento de las funciones estudiadas para el grupo intra-hospitalario [atención: ($p<0,001$); memoria: ($p<0,001$); funciones ejecutivas: ($p<0,001$)], permitiendo rechazar la hipótesis de igualdad de promedios y resolver

que las variables comparadas diferían significativamente. En el grupo extra-hospitalario también se obtuvieron las mismas diferencias [atención: ($p<0,001$); memoria: ($p=0,004$); funciones ejecutivas: ($p=0,039$)].

Los pacientes ($n=80$) fueron divididos en dos grupos en función de las respuestas de los familiares en el PCRS: el 37,5% de la muestra ($n=30$) presentaron puntuaciones en el PCRS <120 , mientras el 62,5% restante ($n=50$) puntuaciones ≥ 120 . Entre ambos grupos no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$) para el GCS inicial, duración APT, edad en el momento de la lesión y género. Asimismo, no se obtuvieron diferencias significativas para los resultados de la exploración pre-tratamiento. Existían diferencias post-tratamiento para las medidas resumen Atención ($p=0,036$) y Funciones Ejecutivas ($p=0,040$). En las figuras 3, 4 y 5 se muestran las correspondencias entre ambos grupos para las tareas de atención, memoria y funciones ejecutivas en función de los rangos generados a partir del porcentaje de aciertos. Se observaron diferencias entre ambos grupos en el porcentaje de tareas de Atención en rango supraterapéutico ($p=0,026$): los pacientes con una competencia cotidiana adecuada (PCRS ≥ 120) realizaban un mayor número de tareas de atención en rango supraterapéutico (tareas realizadas con un porcentaje de aciertos superior al 85%). Asimismo, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de tareas de funciones ejecutivas en rango supraterapéutico ($p=0,036$): los pacientes con una competencia cotidiana adecuada efectuaban un mayor número de tareas de funciones ejecutivas en rango supraterapéutico que aquellos pacientes con una competencia cotidiana inadecuada.

Discusión

El objetivo de este trabajo era validar clínicamente una nueva modalidad de prestación de servicios de rehabilitación cognitiva a través de sistemas de telemedicina (plataforma PREVIRNEC) en el tratamiento de personas con TCE moderado o grave. Para ello se aplicó el programa clínico de tele-rehabilitación cognitiva en pacientes ingresados en el centro de neurorehabilitación (grupo intra-hospitalario) y pacientes que acudían a centros sociosanitarios (grupo extra-hospitalario). Los resultados obtenidos permiten concluir que en ambos grupos la utilización de la plataforma de telerehabilitación cognitiva PREVIRNEC tiene un efecto directo sobre las funciones cognitivas tratadas (atención, memoria y funciones ejecutivas). Tras la aplicación del programa de rehabilitación cognitiva intensiva computerizada los pacientes mejoran sustancialmente su rendimiento en los tests neuropsicológicos administrados en relación al inicio del tratamiento.

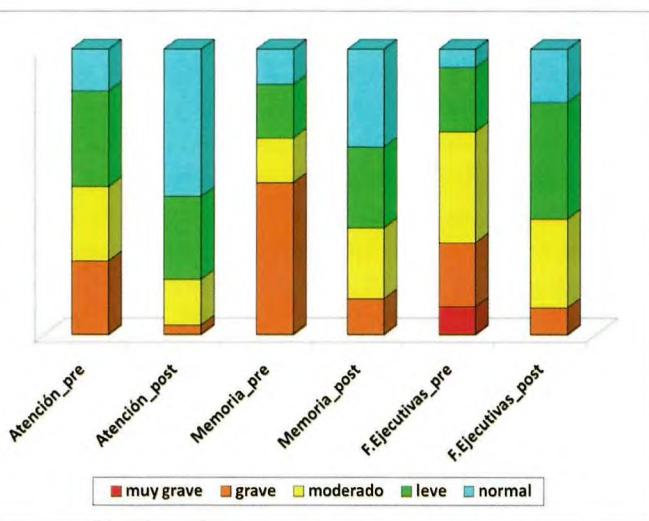


Fig. 1. Perfil de afectación cognitiva pre y post-tratamiento pacientes intra-hospitalarios.

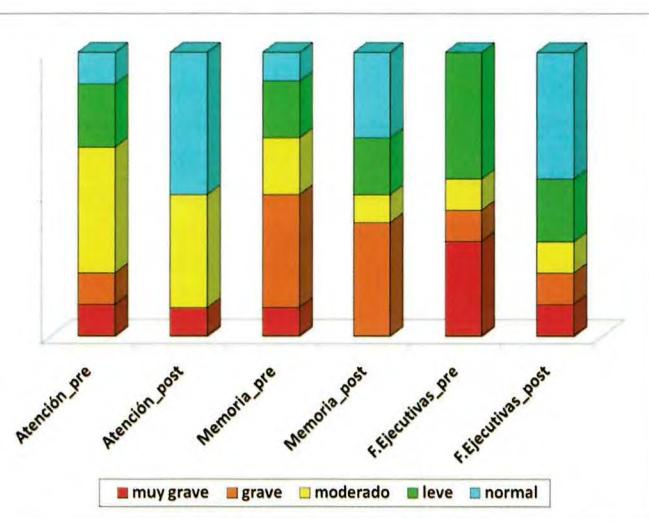


Fig. 2. Perfil de afectación cognitiva pre y post-tratamiento pacientes extra-hospitalarios.

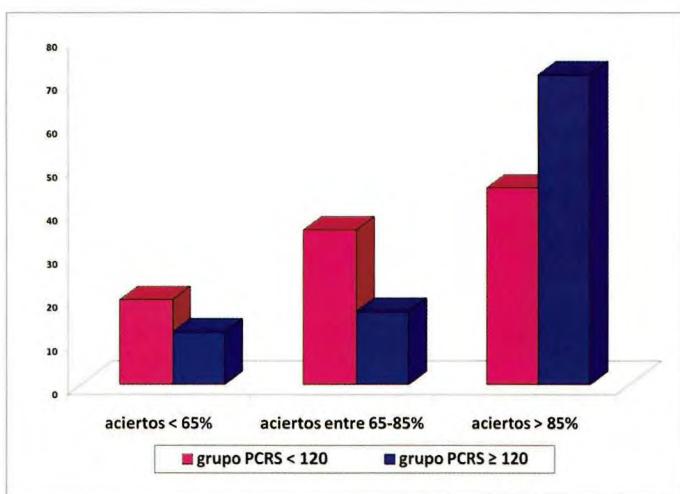


Fig. 3. diferencias pre y post-tratamiento en tareas de Atención.

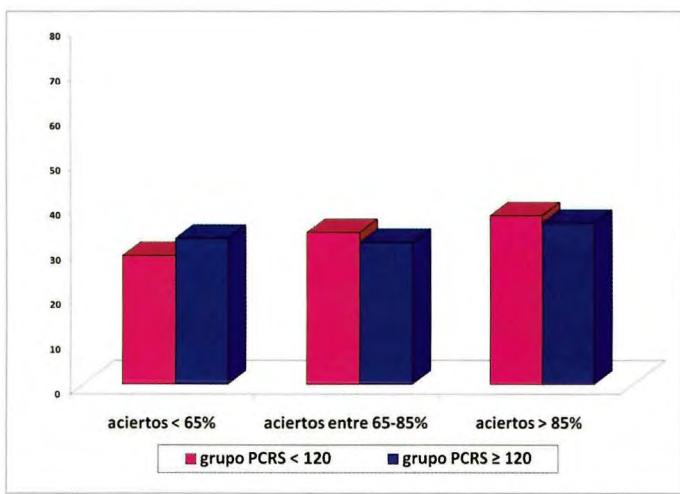


Fig. 4. Diferencias pre y post-tratamiento en tareas de Memoria.

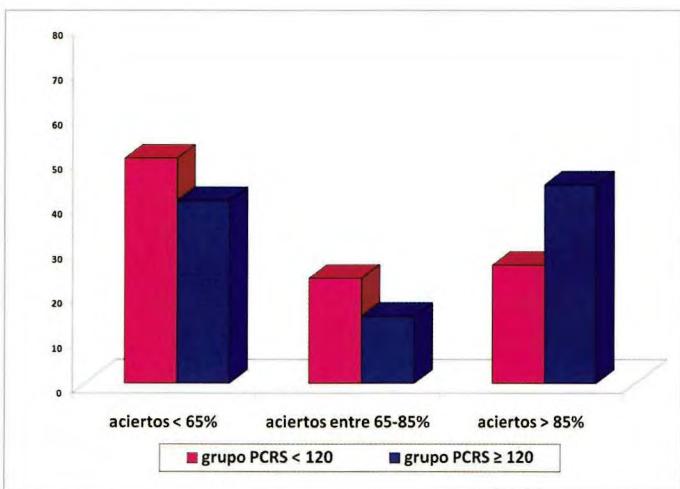


Fig. 5. Diferencias pre y post-tratamiento en tareas de Funciones Ejecutivas.

Tras constatar la reducción de los déficit cognitivos asociados al TCE después de la aplicación del programa clínico de telerehabilitación cognitiva, se abordó la influencia del mismo en la capacidad del sujeto para realizar actividades en los términos considerados normales, para cualquier sujeto de sus características (edad, género, cultura,...). Con frecuencia, estimamos la utilidad de un tratamiento basándose únicamente en medidas de déficit, obviando el efecto del tratamiento en la capacidad funcional del paciente (validez ecológica del tratamiento). Es fundamental valorar la utilidad de una herramienta rehabilitadora, en este caso la plataforma PREVIRNEC, empleando medidas que permitan evaluar sus efectos en las capacidades funcionales implicadas en las actividades de vida diaria. En última instancia, la rehabilitación cognitiva tiene como objetivo conseguir que el paciente logre la máxima autonomía personal. A tal efecto, en este estudio se administró el PCRS –medida de competencia cotidiana- una vez finalizado el tratamiento cognitivo. Tal y como queda reflejado en el apartado Resultados, en función de su puntuación en esta escala los pacientes se distribuyeron en dos grupos (pacientes con competencia cotidiana adecuada [PCRS ≥ 120] y pacientes con competencia cotidiana inadecuada [PCRS < 120]). Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaban puntuaciones equivalentes en la exploración neuropsicológica pre-tratamiento. Sin embargo, tras la intervención se obtuvieron diferencias entre los grupos para las medidas resumen Atención y Funciones Ejecutivas; siendo los pacientes con una competencia cotidiana adecuada los que mostraban puntuaciones más elevadas en la exploración neuropsicológica post-tratamiento de tales funciones cognitivas. Asimismo, se observó que entre ambos grupos existían diferencias respecto a su ejecución en las tareas empleadas en la rehabilitación de la Atención y las Funciones Ejecutivas. Tales hallazgos plantean una interesante cuestión: ¿Aumentaría el número de pacientes con puntuaciones totales en la PCRS ≥ 120 si estos realizaran el máximo número de tareas posibles en rango supraterapéutico? O lo que es lo mismo, ¿Mejoraría el nivel de competencia cotidiana de los pacientes si realizaran las tareas para la rehabilitación de la Atención y las Funciones Ejecutivas con porcentajes de acierto por encima del 85%? Es necesario profundizar en esta línea de investigación con el propósito último de aumentar la eficacia y eficiencia de la intervención neuropsicológica en la práctica clínica diaria.

La rehabilitación neuropsicológica persigue mejorar la calidad de vida del sujeto intentando mejorar o compensar las alteraciones ocasionadas por la lesión cerebral con el fin

de reducir las limitaciones funcionales e incrementar la capacidad del sujeto para desarrollar actividades de vida diaria. Pese a los esfuerzos realizados y a la introducción de nuevas herramientas terapéuticas, un número considerable de pacientes presenta secuelas como consecuencia de la lesión. Es necesario, por tanto, potenciar la innovación terapéutica en lo que hace referencia a las herramientas empleadas en el tratamiento neuropsicológico. En esta línea, la plataforma PREVIRNEC es un claro ejemplo de innovación en el ámbito de la rehabilitación neuropsicológica en el daño cerebral, fruto de la investigación biomédica traslacional en el ámbito de las nuevas tecnologías. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 148:255-68.
2. Institut Guttmann. Consideraciones respecto a un modelo asistencial planificado, eficaz, eficiente y de calidad acreditada para la atención especializada de las personas con Daño Cerebral Adquirido. Documento de trabajo. Badalona; 2003.
3. Bernabeu M, Roig T. La rehabilitación del traumatismo craneoencefálico: un enfoque interdisciplinar. Barcelona: Fundació Institut Guttmann; 1999.
4. Dikmen SS, Machamer JE, Powell JM, Temkin NR. Outcome 3 to 5 years after moderate to severe traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84:1449-57.
5. Millis SR, Rosenthal M, Novack TA, Sherer M, Nick TG, Kreutzer JS, et al. Long-term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2001; 16:343-55.
6. Ricker JH, Rosenthal M, Garay E, DeLuca J, Germain A, Abraham-Fuchs K, et al. Telerehabilitation needs: a survey of persons with acquired brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2002; 17:242-50.
7. Torsney K. Advantages and disadvantages of telerehabilitation for persons with neurological disabilities. *NeuroRehabilitation* 2003; 18:183-5.
8. Levin HS, Benton AL, Grossman RG. Neurobehavioral consequences of closed head injury. New York: Oxford University Press, 1982.
9. Wechsler D. Escala de Inteligencia para Adultos-III. Madrid: Ediciones TEA; 1999.
10. Reitan RM, Wolfson D. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and Clinical Interpretation Tucson, AZ: Neuropsychology Press; 1993.
11. Golden C J. Stroop. Test de colores y palabras. Madrid: Ediciones TEA; 1994.
12. Rey A. L'examen clinique en psychologie. París: Presses Universitaires de France; 1964.
13. Artiola i Fortuny L, Hermosillo Romo D, Heaton RK, Pardee III RE. Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español. Tucson, AZ: m Press; 1999.
14. Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtiss G. WCST: Test de clasificación de tarjetas Wisconsin. Madrid: Ediciones TEA; 1997
15. Prigatano GP, Fordyce DJ, Zeiner HK, Roueche JR, Pelping M, Wood BC. Neuropsychological rehabilitation after brain injury. Baltimore: John's Hopkins University Press; 1986.
16. Ownsworth T, Fleming J, Shum D, Kuipers P, Strong J. Comparison of individual, group and combined intervention formats in a randomized controlled trial for facilitating goal attainment and improving psychosocial function following acquired brain injury. *J Rehabil Med* 2008; 40:81-8.
17. Sveen U, Mongs M, Roe C, Sandvik L, Bautz-Holter E. Self-rated competency in activities predicts functioning and participation one year after traumatic brain injury. *Clin Rehab* 2008; 22:45-55.

Conflictos de intereses

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

Resultados de un programa de prevención de exposiciones accidentales a fluidos biológicos en personal sanitario basado en la mejora del grado de cumplimiento de las precauciones estándar

Results of a program of prevention of accidental exposure to biological fluids in healthcare workers based on the improvement of the compliance of Standard Precautions

Sánchez-Payá J¹, García Shimizu P¹, Barrenengoa-Sañudo J¹, Martínez H¹, Fuster Pérez M¹, García González C¹, Camargo Ángeles R¹, Sanjuán Quiles A²

¹ Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante. ² Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad de Alicante.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Evaluar un programa de prevención de exposiciones accidentales a fluidos biológicos basado en la mejora del grado de cumplimiento (GC) de las Precauciones Estándar (PE).

Material y métodos: Intervenciones: primera (realización sesiones de actualización y reparto de trípticos informativos), y segunda (reparto de trípticos). Indicadores: Nivel de Conocimientos (NC), medido con un cuestionario de cinco preguntas, se consideró inadecuado cuando se fallaban tres o más preguntas; GC de PE medido en cuatro áreas (Higiene Manos -HM-, utilización de guantes -UG-, utilización adecuada métodos barrera -UAMB- y manejo adecuado objetos cortantes -MAOC-; Incidencia de inoculaciones y de exposiciones de mucosas a fluidos corporales. Resultados. La frecuencia de cuestionarios inadecuados pasó del 54,6% al 23,3%(<0.001). La frecuencia HM pasó del 53,5% al 58,2%(<0,01), la UG del 78,7% al 84,6%(0,058), el UAMB del 53,8% al 55,5%(N.S.) y el MAOC del 52,9% al 54,0%(N.S.). La Incidencia inoculaciones paso del 5,53% al 4,98%(N.S.) y las exposiciones de mucosas del 0,95% al 0,81%(N.S.).

Conclusiones: El programa ha mejorado los conocimientos del personal sobre PE, y el GC de PE y ha disminuido la incidencia exposiciones accidentales a fluidos biológicos aunque no de manera estadísticamente significativa.

Palabras clave:

Precauciones estándar; grado de cumplimiento; exposiciones accidentales a sangre y fluidos corporales.

Abstract

Introduction: The aim is to evaluate a program of prevention of accidental exposure to biological fluids based on the improvement of the compliance to Standard Precautions (SP).

Methods: Interventions: first (update sessions and distributing pamphlets), and second (distributing pamphlets). Indicators: Level of knowledge (LK), measured with a 5-item questionnaire, with three or more incorrect answers considered inadequate; Compliance to SP measured in four areas (Hand Hygiene Hands -HH-, utilization of gloves - GU-, suitable utilization methods barrier - SUMB - and suitable managing cutting objects - SMCO-; Incident of percutaneus injuries and of exposure of mucous to corporal fluids.

Results: The frequency of inadequate questionnaires I happen from 54,6 % to 23,3 % (<0.001). The frequency HH happened from 53,5 % to 58,2 % (<0,01), the GU of 78,7 % to 84,6 % (0,058), the SUMB of 53,8 % to 55,5 % (N.S.) and the SMCO of 52,9 % to 54,0 % (N.S.). The Incident percutaneus injuries from 5,53 % to 4,98 % (N.S.) and the exposure of mucous from 0,95 % to 0,81 % (N.S.).

Conclusion: The program has improved in the knowledge of the personnel on SP, and has improved SP compliance and the Incident has diminished accidental exhibitions to biological fluids though not in a statistically significant way.

Key words:

Standard precautions; compliance; accidental exposures to blood and body fluids.

Correspondencia

J. Sánchez Payá.

Unidad de Epidemiología. Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante. Avda. Pintor Baeza, 12. Alicante-03010
sanchez_jos@gva.es

I Introducción

El riesgo biológico por una inoculación o exposición accidental, es uno de los más frecuentes y el más específico entre el personal sanitario. Se denomina exposición accidental a una lesión percutánea (pinchazo o corte) o contacto de mucosa o piel no intacta (quemadura, dermatitis) con tejido, sangre u otro fluido corporal potencialmente infeccioso (semen, secreciones vaginales y líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico y amniótico).

El personal sanitario, constituye un sector altamente expuesto, al que se presta particular atención desde la década del 80, con la aparición del SIDA y los conocimientos adquiridos sobre la transmisión de virus hemáticos. El riesgo en estas exposiciones, se centra en la posibilidad de transmisión de tres virus: de la hepatitis B (VHB), de la hepatitis C (VHC) y de la inmunodeficiencia humana (VIH). Actualmente se estima que el riesgo de seroconversión para el VHB ante una exposición accidental oscila entre un 1-6% (fuente con HBsAg positivo) y un 22-31% (HBsAg positivo y HBeAg positivo), mientras que para el VHC se estima entre el 0-7% y para el VIH entre un 0,2-0,5%, aunque distintas circunstancias pueden modificar estas cifras [1][2]. En cuanto a la tasa de exposiciones, en España el registro EPINETAC de la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene, establece una tasa de 14 exposiciones accidentales percutáneas por cada 100 camas en el período 1998-2000 [3]. El grupo GERABTAS (Grupo Español de Registro de Accidentes Biológicos en la Atención de la Salud) aporta una tasa de 104 accidentes biológicos por cada 1.000 trabajadores [4][5].

Dada la relevancia del problema, desde hace dos décadas, en diversos países se diseñan estrategias preventivas y normas [6-8] que tienen por objeto reducir al máximo el riesgo de exposición del personal sanitario, o el contagio en caso de accidente. En 1987, con el objetivo de disminuir la transmisión de virus hemáticos al personal y pacientes, se instaura el concepto «Precauciones Universales»; este concepto ha evolucionado y en 1996 y nuevamente actualizado en junio de 2007, los Centros para la Prevención y Control de Enfermedades de EEUU (CDC), actualizaron las recomendaciones a tener en cuenta en la atención a pacientes con infección (recomendaciones de aislamiento) y aparece el concepto «Precauciones Estándar» [9][10], que son aquellas medidas que hay que tener en cuenta en la atención a todos los pacientes independientemente de su situación respecto a cualquier infección. Estas recomendaciones incluyen medidas para prevenir la infección asociada a los cuidados de salud en su sentido más amplio: prevenir las in-

fecciones en los pacientes y prevenir las infecciones en el personal sanitario encargados de su atención. Las Precauciones Estándar (PE) incluyen: la Higiene de Manos, el manejo seguro de material biológico y la utilización de equipo de protección específico como guantes, ropa adecuada y máscaras dependiendo del tipo de actividad a realizar sobre el paciente.

Además de las PE, las medidas que previenen las exposiciones accidentales en el personal sanitario incluyen la implementación de guías de prácticas seguras, el entrenamiento, la creación de protocolos de manejo post-exposición, y últimamente el desarrollo de dispositivos de seguridad para limitar el contacto con sangre y agujas tras su utilización. Aunque el desarrollo de estas tecnologías ha demostrado reducir considerablemente las tasas de inoculación accidental [11][12], el conocimiento y cumplimiento de las PE por parte del personal sanitario es, sin lugar a dudas, el pilar fundamental para evitar este tipo de accidentes laborales [13-16].

La falta de adherencia a estas recomendaciones es un hecho muy frecuente que ha sido ampliamente comunicado en la literatura científica internacional [17][18]. Por otra parte, ha sido poco estudiada en nuestro medio, existiendo a su vez escasos programas de intervención evaluados basados en la mejora del grado de cumplimiento de la PE. Los únicos trabajos publicados en la literatura científica realizados en nuestro medio, son los referidos a la aplicación de las PE en unidades Hemodiálisis, a la evaluación del grado de cumplimiento de la Higiene de Manos y a la evaluación de un programa de intervención para mejorar la Higiene de Manos, todos ellos desarrollados por nuestro grupo de trabajo [19-23]. Por todo ello, se ha desarrollado el presente trabajo que tiene como objetivo, evaluar un programa de prevención de exposiciones accidentales a fluidos biológicos en personal sanitario basado en la mejora del grado de cumplimiento de las Precauciones Estándar.

I Material y métodos

Se realizaron sesiones de actualización dirigidas a todo el personal sanitario del centro en las cuales se explicaban las PE: como realizar la Higiene de Manos, la utilización de métodos de barrera (uso de guantes en situaciones en las que se vaya a estar en contacto con sangre o fluidos biológicos, uso de bata cuando se realicen procedimientos que puedan generar salpicaduras, uso de mascarilla cuando se vaya a realizar la aspiración de secreciones o la generación de aerosoles y protectores oculares para proteger mucosa conjuntival, nasal y oral al realizar procedimientos que puedan generar salpicaduras), manejo adecuado del mate-

rial punzocortante (uso de contenedores específicos para desechar material punzocortante –agujas, hojas de bisturí, etc– y medidas a tener en cuenta, como no reencapuchar las agujas).

Las sesiones tuvieron una duración aproximada de 20 minutos y estaban programadas de manera que todos los profesionales de una determinada unidad pudieran asistir. independientemente de su turno de trabajo. De manera simultánea se repartieron trípticos informativos con las indicaciones de cómo y cuando aplicar las PE y del grado de cumplimiento de las recomendaciones en la evaluación previa realizada. Se realizaron dos intervenciones, la primera, con sesiones y reparto de trípticos y, la segunda, en la que únicamente se repartieron trípticos, que además de las indicaciones de cómo y cuando realizar las PE disponía de los datos sobre la evolución del grado de cumplimiento en las dos evaluaciones previas realizadas).

Indicador sobre nivel de conocimientos.

Previo a la realización de las sesiones de actualización, se entregó un cuestionario con cinco preguntas, de respuesta múltiple, referidas a la utilización de las PE, y tras la realización de la sesión se volvía a pasar el mismo cuestionario (evaluación pretest y posttest). El cuestionario era anónimo y las únicas variables a recoger de las personas, eran la unidad de procedencia, si el personal era fijo/habitual del centro o temporal/sustituto, y si había asistido previamente a otras sesiones de actualización sobre prevención y control de infecciones asociadas a los cuidados de salud impartidas por el Servicio de Medicina Preventiva. El cuestionario se evaluó globalmente, considerando contestación «inadecuada» cuando existan tres o más preguntas erróneas. Se realizó la comparación de la frecuencia de cuestionarios «inadecuados», antes y después de las sesiones, y a continuación, para los cuestionarios de antes de iniciarse la sesión, se comparó la frecuencia de cuestionarios «inadecuados» según el número de ocasiones que hubieran asistido a sesiones de actualización previas (ninguna, una, dos o más). Para las comparaciones entre grupos se ha utilizado la prueba de la Chi cuadrado.

Indicador del grado de cumplimiento de las PE.

Se definieron períodos de observación de aproximadamente una hora de duración. En el HGUA se realizó un periodo de observación en las unidades de dolor. Los períodos de observación se distribuyeron a lo largo de dos meses. En cada periodo de observación, la persona encargada de realizar la pregunta a los trabajadores sanitarios (auxiliares de enfermería, enfermería y facultativos) presentes a su llegada

al control, si tenían algún inconveniente en que sean observados durante su práctica rutinaria de realización de cuidados a los pacientes. La persona encargada de realizar la observación acompañaba a los profesionales que habían dado su consentimiento para ser observados cuando actuaban directamente sobre los pacientes. En total, se realizaron tres estudios de observación del Grado de Cumplimiento de las PE de dos meses de duración cada uno: Junio-Julio de 2008, Diciembre 2008 a Febrero de 2009 y Mayo-Junio 2009 (en este ultimo estudio se realizaron dos periodos de observación de una hora de duración por cada unidad). Las variables que se recogieron para cada actividad en la que se necesitan poner en marcha las PE fue: número de periodo que identifica a cada uno de los períodos de observación, número identificación del profesional, número de la actividad (número consecutivo cada vez que un profesional realizaba una práctica de cuidados en la cual se necesita aplicar las PE –Higiene de Manos o utilización de métodos de barrera de manera adecuada– dentro de un determinado periodo de observación), fecha en que se realizó la observación, datos de la persona que realizaba la actividad (edad, sexo), unidad donde se ubicó el periodo de observación, turno (mañana, tarde y noche), día de la semana, estamento (auxiliar de enfermería, enfermería, facultativo), tipo de actividad que necesitaba aplicar las PE (ej. realización de cura de herida, mantenimiento catéter venoso, etc.), uso de métodos de barrera al realizar procedimientos que puedan generar exposiciones accidentales (uso de guantes, uso de bata, uso de mascarilla y uso de protector ocular), precauciones al manipular elementos cortantes (técnica de no reencapuchar agujas después de su uso, utilización de contenedores apropiados para eliminar agujas usadas, hojas de bisturí y otros elementos cortantes).

Para calcular el grado de cumplimiento de las PE se clasificaron las actividades en cuatro áreas: higiene de manos, utilización de guantes cuando estaba recomendado su uso, utilización de otros métodos de barrera (mascarilla, bata y protectores oculares) en las actividades que estaba recomendado su uso y utilización adecuada de objetos cortantes y punzantes (eliminación inmediata tras finalización de la actividad en contenedores específicos y no reencapuchado de agujas).

La unidad de análisis para cada área, fue la realización de una actividad por parte del personal sanitario en la que estaba indicada la puesta en marcha de las PE. Se calculó, para cada una de las áreas, el grado de cumplimiento de las PE con la fórmula: número de veces que se realiza la actividad correspondiente dentro de las PE / número potencial de

vezes que se tendría que haber realizado tal actividad dentro de las PE *100.

Para cada una de las áreas, se analizó la evolución del grado de cumplimiento a lo largo de los tres estudios realizados con la prueba de la Chi cuadrado para tendencias.

Indicador sobre la frecuencia de Exposiciones Accidentales.

La población diana era todos los trabajadores del centro sanitario, aproximadamente 2.950 personas. El número de exposiciones accidentales se obtuvieron a partir de los registros de notificación disponibles en el Servicio de Medicina Preventiva, que se cumplimentan según el protocolo del sistema de vigilancia multicéntrico EPINETAC, en el que se recoge información acerca de exposiciones accidentales por pinchazo o corte y de exposiciones accidentales por contaminación cutáneo-mucosa a sangre o material biológico. Para cada exposición accidental se recogieron las siguientes variables: datos de identificación, fecha de nacimiento, fecha de la exposición, hora de la notificación, turno de trabajo cuando ocurrió la exposición (mañana, tarde y noche), categoría laboral (médico asistente, médico residente, estudiante de medicina, enfermera, estudiante de enfermería, auxiliar de clínica, fisioterapeuta respiratorio, técnico de laboratorio, dentista, higienista dental, matrona, personal de limpieza, celador, personal de lavandería, personal de mantenimiento, anestesista, otros.), años de actividad profesional, situación laboral de la persona accidentada (fijo, temporal, estudiante, voluntario, contratado), área de trabajo, lugar de exposición, estado serológico previo del paciente antes de la exposición, tipo de fluido contaminante (sangre o derivados, vómitos, líquido cefalorraquídeo, líquido peritoneal, sinovial, pleural, amniótico, pericárdico, jugo gástrico, orina, saliva, esputo), zona corporal expuesta (piel intacta, piel no intacta, conjuntiva, mucosa nasal, mucosa de la boca), dispositivo de protección utilizado en el momento de la exposición (ninguno, guante de látex/vinilo simple, guante de látex/vinilo doble, gafas protectoras, protector facial, mascarilla quirúrgica, bata quirúrgica, bata de plástico, otro tipo de bata protectora), mecanismo de producción de la exposición accidental (exposición directa al paciente, apertura del frasco, rotura del frasco, contacto con instrumental contaminado, contacto con tejidos, plásticos u otros materiales contaminados, mecanismo desconocido), material causante de la exposición, tiempo de contacto de la sangre o material biológico con la piel o la superficie cutáneo mucosa de la persona expuesta (menos de 5 minutos, 5-14 minutos, 15 minutos a 1 hora, más de 1 hora), estimación de la cantidad de sangre o material biológico en con-

tacto con la piel o la superficie cutáneo mucosa de la persona expuesta (poca cantidad menos de 5 cc, cantidad moderada inferior a 50 cc, gran cantidad más de 50 cc), actuación tras la exposición (ninguna, lavado de la zona expuesta con agua, lavado de la zona expuesta con agua y jabón, irrigación con suero fisiológico, aplicación de un desinfectante, aplicación de antibióticos tópicos), realización de profilaxis tras la exposición, estado serológico del paciente fuente. Se obtendrá la información a través de los registros del EPINETAC (estudio y seguimiento del Riesgo Biológico en el Personal Sanitario) en el cual existen dos tipos de registro diferenciados: exposiciones accidentales por contaminación cutáneo-mucosa a sangre o material biológico y exposiciones accidentales por pinchazo o corte. Se calculó la frecuencia de Exposiciones Accidentales con el cálculo Incidencia Acumulada de éstas para el año durante el que se ha desarrollado el programa (julio de 2008 a junio de 2009) y se comparó con Incidencia Acumulada de Exposiciones Accidentales del periodo utilizado como referencia (julio de 2007 a junio de 2008). Para la comparación de ambos períodos de tiempo se ha utilizado la prueba de la Chi cuadrado y para cuantificar la magnitud de la asociación se ha calculado el Riesgo Relativo (RR) con sus intervalos de confianza al 95% (IC95%).

En todos los contrastes de hipótesis referidos anteriormente se utilizará un nivel de significación estadística de $p<0.05$ y el programa de análisis estadístico utilizado ha sido el SPSS versión 10.1.

I Resultados

Respecto a las sesiones de actualización sobre las Precauciones Estándar, el número de trabajadores sanitarios que asistió fue de 392. De 42 solo contamos con el cuestionario inicial, en 15 solo del cuestionario final y de los restantes 335 se dispone de ambos cuestionarios. En estos últimos se evaluó la frecuencia de respuestas inadecuadas (Tabla 1). A su vez se observó como la frecuencia de respuestas inadecuadas disminuyó de manera estadísticamente significativa conforme aumentó el número de asistencias a sesiones de actualización previamente.

Los resultados obtenidos en el indicador Grado de Cumplimiento de las Precauciones Estándar a lo largo del programa de intervención (Tabla 2), se observó una mejoría de la situación inicial en los cinco aspectos analizados (Higiene de Manos, utilización de guantes en actividades las que estos están recomendados, retirada inmediata de guantes una vez finalizada la actividad para la que se han utilizado, la utilización de mascarilla, bata y protectores oculares cuando están indicadas alguna de ellas, y el manejo adecua-

Tabla 1. Indicadores de proceso: nivel de conocimientos

	Frecuencia de respuestas “inadecuadas”		
	Porcentaje	Número	p
Tipo cuestionario			<0,001
Antes	54,6%	183/335	
Después	23,3%	67/335	
Asistencia a sesiones previas*			<0,001
Nunca	68,9%	62/90	
Una vez	53,1%	43/81	
Dos ó más veces	36,0%	36/100	

* Solo se dispone de esta información de 271 trabajadores sanitarios, y se refiere a la asistencia a sesiones realizadas en años previos por el Servicio de Medicina Preventiva donde se actualizan diversos aspectos sobre las medidas de prevención y control de infecciones asociadas a los cuidados de salud.

Tabla 2. Indicadores de Proceso: Grado de Cumplimiento

	Junio-Julio 2008		Diciembre 2008		Mayo-Junio 2009		p
	%	n	%	n	%	n	
Higiene de Manos ¹	53.5	(703/1314)	56.3	(616/1095)	8.2	(1217/2091)	<0.01
Utilización guantes ²	78.7	(166/211)	80.3	(110/137)	84.6	(346/409)	.058
Métodos barrera ³	53.8	(7/13)	44.4	(4/9)	55.5	(41/73)	N.S.
Objetos cortantes ⁴	52.9	(46/87)	44.4	(36/81)	54.0	(52/96)	N.S.

(1) Realización de la Higiene de Manos cuando esta indicada. (2) Utilización de guantes en actividades que esta indicado. (3) Utilización de otros métodos de barrera (bata, mascarillas y protectores oculares) cuando están indicados. (4) Manejo adecuado de objetos cortantes y punzantes.

Tabla 3. Indicadores de resultado (n=2950 trabajadores sanitarios)

	Incidencia	%	(n)	RR (IC95%)	p
Inoculaciones accidentales registradas					
2º Semestre 2007 – 1ºSemestre 2008	5.53		(163)	1	
2º Semestre 2008 – 1ºSemestre 2009	4.98		(147)	0.90 (0.73-1.12)	N.S.
Exposiciones de mucosas a sangre/fluidos					
2º Semestre 2007 – 1ºSemestre 2008	0.95		(28)	1	
2º Semestre 2008 – 1ºSemestre 2009	0.81		(24)	0.86 (0.50-1.48)	N.S.

RR (IC95%): Riesgo relativo e intervalo de confianza al 95%.

do de objetos cortantes y punzantes) aunque no de manera estadísticamente significativa.

Los dos indicadores de resultado utilizados (incidencia de inoculaciones accidentales y de exposiciones a mucosas de sangre y fluidos corporales) disminuyeron en el periodo de intervención respecto al año de previo del desarrollo del programa, que se utilizó como referencia, aunque no fue estadísticamente significativa (Tabla 3).

I Discusión

La difusión de recomendaciones sobre que cuando y como se deben de utilizar las PE no garantiza que estas se apliquen, para ello, es necesario que se realicen programas de intervención con el fin de modificar los grados de cumplimiento, y a su vez, los programas de intervención deben ser evaluados. Este trabajo, que es el primero de estas características que se realiza en España, ha evaluado una in-

tervención para mejorar el nivel de conocimientos del personal, el grado de cumplimiento de las PE, y la repercusión de ambos aspectos, en la frecuencia de exposiciones accidentales a sangre y fluidos biológicos. Se ha visto como han mejorado de manera estadísticamente significativa: el nivel de conocimientos tras las sesiones de actualización, el grado de cumplimiento de las recomendaciones sobre Higiene de Manos y el grado de cumplimiento de las recomendaciones sobre la utilización de guantes en las actividades que está recomendado su uso. A su vez, se ha visto como el resto de indicadores, aunque han mejorado, no lo han hecho de manera estadísticamente significativa, estos son: el grado de cumplimiento de las recomendaciones para la utilización de otros métodos de barrera (mascarilla, bata y protectores oculares), el grado de cumplimiento de las recomendaciones sobre la utilización adecuada de los objetos cortantes y punzantes (no realización de encapuchado de agujas y desechar inmediato tras su utilización en contenedores específicos), la incidencia de inoculaciones accidentales y la incidencia de exposiciones de mucosas a sangre o fluidos biológicos.

El indicador sobre el nivel de conocimientos se ha considerado fundamental para evaluar si las sesiones de actualización, que junto con el reparto de trípticos, son la estrategia básica de intervención, logran su objetivo. La mejora conseguida es muy importante, y se demuestra claramente como una acción formativa sostenida en el tiempo, mejoraría de manera notable el nivel de conocimientos del personal sanitario sobre las PE. Una vez verificada la eficacia de las sesiones de actualización, habría que estudiar estrategias para acceder al resto del personal que no acude a las sesiones (obligatoriedad, realización fuera del turno de trabajo, remuneración, incentivación económica o curricular, inclusión en los objetivos del centro o la unidad, etc.). En definitiva de los datos obtenidos con este indicador lo que se observa es, que el grado de conocimiento sobre la PE es pobre pero potencialmente modificable con actividades de formación.

El indicador grado de cumplimiento de las PE, que se ha medido para cuatro áreas diferenciadas, ha obtenido mejoras estadísticamente significativas para la Higiene de Manos y la utilización de guantes, y mejoras, aunque no estadísticamente significativas, para la utilización de otros métodos de barrera y la utilización de objetos cortantes y punzantes. Para estas dos últimas áreas el grado de cumplimiento alcanzado, de aproximadamente el 55%, se puede considerar bajo, aunque dentro de las cifras referidas en la literatura, si por ejemplo las comparamos con las obtenidas por Doebbeling, que para la Higiene de Manos referire ci-

fras de un 32-54%, y el no reencapuchado de agujas lo sitúa entre 29-70% [24].

Es difícil encontrar cifras en la literatura sobre grado de cumplimiento observado de las PE para el global de un centro, pues lo habitual es que estas cifras se refieran a grupos específicos de población como personal de laboratorio [25], personal de áreas específicas, como quirófano [26] o estudiantes [27]; en estos últimos, se ha visto que el manejo inadecuado de los objetos cortantes y punzantes (reencapuchado de agujas y no eliminación inmediata de estos) sigue siendo uno de los mecanismos fundamentales para la producción de inoculaciones accidentales, lo que esta indicando un pobre grado de cumplimiento de la PE, y por lo tanto refuerza la necesidad de incrementar los programas de formación sobre la prevención y manejo de las inoculaciones accidentales.

La mayoría de los trabajos publicados se basan en encuestas a los profesionales sanitarios o de datos obtenidos a partir de la atención a exposiciones accidentales, pero siguen siendo poco los trabajos de observación directa del grado de cumplimiento de la utilización de métodos de barrera (guantes, mascarillas, batas y protectores oculares) y el manejo adecuado de objetos cortantes y punzantes (no reencapuchado de agujas y desechar de manera inmediata en contenedores específicos los objetos cortantes y punzantes) [27-29].

Las cifras inoculaciones accidentales y exposiciones de mucosas a sangre o fluidos corporales han disminuido, durante el año de la intervención respecto al año previo al inicio de ésta, pero de manera no estadísticamente significativa. Es difícil encontrar referencias en la literatura científica acerca de la evaluación de este tipo de programas, lo que puede ser debido a que las evaluaciones se realizan habitualmente de intervenciones tras la introducción de materiales de bioseguridad [30]. El no haber encontrado diferencias estadísticamente significativas, puede estar relacionado con la necesidad de mejorar los indicadores sobre el grado de cumplimiento de la utilización de los métodos de barrera y de la utilización adecuada de objetos cortantes y punzantes, hasta alcanzar cifras como las que se disponen para el uso de guantes. La mejora del grado de cumplimiento, dada la eficacia de las sesiones de actualización, podría pasar por una política decidida de los responsables de los centros sanitarios para facilitar e incentivar la asistencia a las sesiones de actualización del personal sanitario.

Como limitación del estudio, destacar la posible existencia de una sobreestimación en la variable de resultado (aplicación de las PE) al sentirse observado el trabajador sanita-

rio que está realizando su actividad cotidiana. Este sesgo ya ha sido estudiado por otros autores, y va en el sentido que los grados de cumplimiento son mayores cuando se tiene la sensación de sentirse observado que cuando no se tiene esta sensación. Este sesgo potencial es inherente a este tipo de metodología.

Hay que comentar que durante el periodo de tiempo en que se ha desarrollado el programa de intervención, no se ha introducido en el centro nuevas estrategias de prevención de exposiciones accidentales a sangre o fluidos biológicos (Ej. introducción de nuevos materiales de seguridad para el manejo de los objetos cortantes y punzantes), por lo tanto, los modestos resultados obtenidos en la disminución de la incidencia inoculaciones o de exposiciones de mucosas a sangre, serían atribuibles a la intervención realizada. Dados los grado de cumplimiento actuales, y sin menospreciar el valor preventivo de la utilización de dispositivos de seguridad, es grande el camino por recorrer en la mejora del grado de cumplimiento de las PE, que deberían de llevar de madera inexorable a una disminución de las exposiciones accidentales a fluidos biológicos.

El presente programa de intervención (realización de sesiones de actualización y reparto de trípticos informativos en dos momentos en el tiempo) ha demostrado su efectividad, pues aún siendo conscientes de los grandes potenciales de mejora existentes, ha logrado mejorar de manera estadísticamente significativa algunos de los indicadores de proceso (nivel de conocimientos, grado de cumplimiento de la Higiene de Manos y del uso de guantes), y ha logrado mejorar, aunque sin conseguir la significación estadística el resto de los indicadores de proceso (utilización adecuada de otros métodos de barrera y uso adecuado de objetos cortantes y punzantes) y los indicadores de resultado (incidencia de inoculaciones accidentales y de exposiciones de mucosas a sangre/fluidos). La mejora del grado de cumplimiento de las Precauciones Estándar debería de ser uno de los objetivos estratégicos en los programas de mejora de la seguridad de los profesionales sanitarios. ■

Agradecimientos

A Milagros Sánchez por su colaboración en la mecanización de los datos y en la elaboración de los informes sobre exposiciones accidentales a fluidos biológicos, y a Antonio Cardona, por su apoyo en las labores administrativas. A ambos, agradecer su continua colaboración en todas las actividades que se desarrollan en el Servicio de Medicina Preventiva. Al Dr. Antonio González Torga, responsable del Servicio de Medicina Preventiva, por su bien hacer y por su apoyo a todas las iniciativas del personal del servicio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Centers for Disease Control and Prevention. Updated US Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. MMWR 2001; 50.
2. Trim JC, Elliott TS. A review of sharps injuries and preventative strategies. J Hospital Infect 2003; 53:237-42.
3. Campins Martí M, Hernández Navarrete MJ, editores, y Grupo de Trabajo EPINETAC (Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene). Estudio y seguimiento del riesgo biológico en el personal sanitario. Madrid: Grupo de Trabajo EPINETAC; 2002.
4. Monge V, Mato G, Mariano A, Fernández C, Fereres J, y Grupo GERABTAS. Epidemiology of biological-exposure incidents among spanish healthcare workers. Infect Control Hosp Epidemiol. 2001; 22:776-80.
5. Comisión Central de Salud Laboral y Grupo Español de Registro de Accidentes Biológicos en Trabajadores de Atención de Salud. Accidentes biológicos en profesionales sanitarios. 3^a ed. Madrid: Insalud; 1997.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for prevention of HIV transmission in health-care settings. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1987; 36(Suppl 2):1S-18S.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for prevention of transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus to health-care and public-safety workers. Morb Mortal Wkly Rep 1989; 38(suppl 6):1-37.
8. Department of Labor. Occupational Safety and Health Administration. Occupational exposure to bloodborne pathogens, final rule. Fed Regist 1991; 56(235):64175-82.
9. Garner JS. Guideline for isolation precautions in hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 1996; 17:53-80.
10. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L, and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Comité, 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmisión of Infectious Agents in Healthcare Settings, June 2007.
11. Lamontagne F, Abiteboul D, Lolom I, Pellissier G, Tarantola A, Descamps JM, Bouvet E. Role of safety-engineered devices in preventing needlestick injuries in 32 French hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 2007; 28:18-23.
12. Richard VS, Kenneth J, Ramaprabha P. Impact of introduction of sharps containers and of education programmes on the pattern of needle stick injuries in a tertiary care centre in India. J Hosp Infect 2001; 47:163-5.
13. Becker MH, Hanz NK, Band J, Bartley J, Snyder NB, Gaynes RP. Nonadherence with universal precautions: why do

- physicians and nurses recap needles?. *Am J Infect Control* 1990; 18: 232-9.
14. Diekema DJ, Albanese MA, Schuldt SS, Doebbeling BN. Blood and body fluid exposures during clinical training: relation to universal precautions knowledge. *J Gen Intern Med* 1996; 11:109-11.
15. Gershon RR, Karkashian CD, Grosch JW, Murphy LR. Hospital safety climate and its relationship with safe work practices and workplace exposure incidents. *Am J Infect Control* 2000; 28:211-21.
16. Michalsen A, Delclos GL, Felknor SA, et all. Adherence with universal precautions among physicians. *J Occup Environ Med* 1997; 39:130-7.
17. Duerink DO, Farida H, Nagelkerke NJD, Wahyono H, Keuter M, Lestari NM. Preventing nosocomial infections: improving compliance with standard precautions in an Indonesian teaching hospital. *J Hosp Infect* 2006; 64:36-43.
18. Salemi C, Canola MT, Eck EK. Hand washing and physicians: how to get them together. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23:32-5.
19. Arenas Jimenez MD, Sánchez-Payá J, González C, Rivera F, Antolín A. Audit on the degree of application of universal precautions in a haemodialysis unit. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1001-3.
20. Arenas Jiménez D, Sánchez-Payá J, González, Rivera F y Enríquez R. Isolation de HCV patient is efficient in reducing the annual incidence of HCV infection, but is it really necessary?. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1337-9.
21. Arenas MD, Sánchez-Payá J, Barril G, García-Valdecasas J, Gorrioz JL, Soriano A, et al. A multicentric survey of the practice of hand hygiene in haemodialysis units: factors affecting compliance. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:1164-71.
22. Sánchez-Payá J, Galicia-García MD, Gracia-Rodríguez RM, García González C, Fuster-Pérez M, López-Fresneña N, et al. Grado de cumplimiento y determinantes de las recomendaciones sobre la Higiene de Manos. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2007; 25:369-75.
23. Sánchez-Payá J, Fuster-Pérez M, García-González C, Gracia-Rodríguez RM, García-Shimizu P, San Juan-Quiles A, et al. Evaluación de un programa de actualización de las recomendaciones sobre la Higiene de Manos. *An Sist Navar* 2007; 30:343-52.
24. Doebbeling BN, Vaughn TE, McCoy KD, Beekmann SE, Woolson RF, Ferguson KJ, et al. Percutaneous injury, blood exposure, and adherence to standard precautions: are hospital-based health care providers still at risk?. *Clin Infect Dis* 2003; 37:1006-13.
25. Main CL, Carusone SC, Davis K, Loeb M. Compliance with personal precautions against exposure to bloodborne pathogens among laboratory workers: a Canadian survey. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29:66-8.
26. Jeong I, Cho J, Park S. Compliance with standard precautions among operating room nurses in South Korea. *Am J Infect Control* 2008; 36:739-42.
27. Varsou O, Lemon JS, Dick FD. Sharps injuries among medical students. *Occup Med (Lond)* 2009; 59:509-11.
28. Gershon RR, Pearson JM, Sherman MF, Samar SM, Canton AN, Stone PW. The prevalence and risk factors for percutaneous injuries in registered nurses in the home health care sector. *Am J Infect Control* 2009; 37:525-33.
29. Nagao M, Iinuma Y, Igawa J, Matsumura Y, Shirano M, Matsushima A et al. Accidental exposures to blood and body fluid in the operation room and the issue of underreporting. *Am J Infect Control* 2009; 37:541-4.
30. Valls V, Lozano MS, Yáñez R, Martínez MJ, Pascual F, Lloret J, et al. Use of safety devices and the prevention of percutaneous injuries among healthcare workers. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28:1352-60.

Conflictos de intereses

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

Granada acoge a los principales profesionales nacionales en el tratamiento de lesión medular y daño cerebral

La accidentabilidad y los grandes síndromes neurológicos reunieron a más de 300 profesionales en la Facultad de Medicina de Granada.

FUNDACIÓN MAPFRE y la Real Academia de Medicina de Andalucía Oriental han organizado conjuntamente el curso de «Accidentabilidad y Grandes Síndromes Neurológicos: lesión medular y daño cerebral» que tuvo lugar en la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada durante los días 4, 5 y 6 del mes de marzo.

El curso fue impartido por los principales expertos nacionales en daños neurológicos. Presentó los últimos avances en el estudio actual y el futuro de estas patologías, causantes de grandes discapacidades, así como en el objetivo de conseguir la mayor rehabilitación y reintegración posible. Más de 300 profesionales de todo el país vinculados a la salud asistieron a este interesante acto.

El curso contó con la colaboración de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada, el Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada), el Instituto Guttmann de Barcelona, el Centro Nacional de Parapléjicos (Toledo), y el Hospital Puerta de Hierro (Madrid).

En el transcurso del mismo se puso de manifiesto el interés de los temas a tratar y las posibles incorporaciones no vedosas, clínicas y de investigación, en estas graves lesiones neurológicas a fin de conseguir el máximo de calidad de vida en los pacientes. Se trataron aspectos como: la valoración inicial, los aspectos clínicos y específicos, la valoración y manejo clínico de las complicaciones, la valoración médico-legal y la integración socio-laboral, así como los otros apartados de carácter más práctico que fueron abordados en un seminario específico.

Los datos sobre las lesiones medulares y su incidencia real son dispares, aunque se acepta una cifra aproximada de 50 nuevos casos al año por cada millón de habitantes y que en casi las tres cuartas partes de estos casos las lesiones afectan a individuos jóvenes, menores de 40 años. Más del 70 % de los casos obedecen a traumatismos consecuencia en su mayor parte de accidentes de tráfico, siendo menos frecuentes las causas tumorales, vasculares, infecciosas y neurodegenerativas.



Acto de inauguración en la Facultad de Medicina de Granada.

Las causas de lesiones cerebrales sobrevenidas son múltiples, aunque el mecanismo lesional más frecuente en jóvenes son los Traumatismos craneoencefálicos en el contexto de un politraumatismo por accidente de tráfico. El daño cerebral posttraumático es la primera causa de muerte antes de los 35 años.

En España alrededor de 100.000 personas/año sufren lesiones cerebrales, de ellas entre 20.000 y 30.000 provienen de accidentes de tráfico, laborales, agresiones, etc. De acuerdo con el programa HELIOS de la Unión Europea, la incidencia de los Traumatismos craneoencefálicos supera anualmente a otras patologías como lesiones medulares o nuevos casos de SIDA.

Al acto de inauguración acudieron M^a del Carmen Maroto, Presidenta de la Real Academia de Medicina de Andalucía Oriental; Carlos Álvarez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE; Indalecio Sánchez-Montesinos, Decano Facultad de Medicina de la Universidad de Granada; Gonzalo Piedrola, Presidente del Instituto de Academias de Andalucía, e Ignacio Salinas, Coordinador del curso y miembro de la Real Academia de Medicina. ■

FUNDACIÓN MAPFRE concede 84 ayudas a la investigación con una dotación superior a 1.200.000 euros

El acto contó con la asistencia de profesionales de los principales centros de investigación a nivel nacional.

FUNDACIÓN MAPFRE celebró el pasado día 15 de marzo el acto de inauguración de la Convocatoria 2009 de Ayudas a la Investigación, Becas Ignacio Hernando de Larrañaga y Primitivo de Vega, dirigidas a instituciones y profesionales de España, Portugal y países iberoamericanos.

En 2009 se concedieron 84 becas y ayudas, que se desarrollarán a lo largo de 2010, por un importe global que supera los 1,2 millones de euros y cuyo objetivo es fomentar el estudio y la investigación en las áreas de salud, seguros, gestión de riesgos, prevención y medio ambiente. En concreto, se han destinado 49 becas y ayudas a proyectos relacionados con la salud, 24 con la prevención y el medio ambiente, 10 con los seguros y una, con la atención de las personas mayores.

El acto de entrega de las becas, celebrado en la sede de FUNDACIÓN MAPFRE, en Madrid, contó con la participación de Filomeno Mira, Presidente de la Comisión Directiva de FUNDACIÓN MAPFRE; Carlos Álvarez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE y Celia Sánchez Ramos, Profesora titular de la Universidad Complutense de Madrid, Premio a



De izquierda a derecha: Carlos Álvarez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente; Celia Sánchez Ramos, Profesora de la Universidad Complutense de Madrid, y Filomeno Mira, Presidente de la Comisión Directiva de FUNDACIÓN MAPFRE.

la Mejor Inventora del mundo del año 2009, entregado por la Organización Mundial de la Propiedad Intelectual por su patente sobre la lente de contacto terapéutica.

Filomeno Mira destacó la gran acogida de estas ayudas en el mundo de la investigación y el éxito de esta convocatoria que ha recibido más de mil solicitudes por parte de investigadores españoles e iberoamericanos.

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

La Doctora Sánchez Ramos, a lo largo de su intervención, presentó la realidad de la investigación transnacional, centrándose en la visión, con especial alusión a las patentes y su comercialización.

En el acto estuvieron presentes los investigadores que han recibido las ayudas junto con los tutores de FUNDACIÓN MAPFRE que coordinarán sus trabajos a lo largo de 2010. ■



Grupo de investigadores becados, tutores, y directivos de FUNDACIÓN MAPFRE.

FUNDACIÓN MAPFRE concede sus premios anuales

A una trayectoria profesional, al desarrollo de técnicas traumatólogicas, el cuidado del medio ambiente y la integración social.

FUNDACIÓN MAPFRE tras el estudio y análisis de las 200 candidaturas presentadas, acordó el pasado mes de diciembre la concesión de los PREMIOS FUNDACIÓN MAPFRE 2009 a las siguientes personas y proyectos:

- Premio «A Toda una Vida Profesional», en reconocimiento social a una persona mayor de 65 años, por su fecunda vida profesional vinculada al mundo de la salud, se acordó concederlo a:
Doctor José Palacios Carvajal, por su trayectoria reconocida internacionalmente en el área de la Traumatología y la formación de los profesionales españoles en ortopedia a lo largo de los últimos 30 años. A su alrededor se formó una de las escuelas más importantes de la traumatología española. Además desarrolló el servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología de los Hospitales La Paz, Ramón y Cajal y Asepeyo, de Madrid. Diseñó la primera prótesis de cadera española de la que hay más de 25.000 implantadas actualmente. En su etapa de Subsecretario de la Salud del Ministerio de Sanidad contribuyó a la creación y desarrollo de la Ley de especialidades médicas.
- Premio «Desarrollo de la Traumatología Aplicada», destinado al mejor trabajo sobre aplicación de una nueva técnica quirúrgica o clínica en la especialidad de traumatología y cirugía ortopédica, se concedió al proyecto: «Factores influyentes en nivel funcional y calidad de vida tras fractura de fémur proximal en anciano», llevado a cabo por el Doctor Enric Cáceres Palou, del del Hospital Vall D'Hebrón de Barcelona, un análisis de la calidad de vida en ancianos que sufren fractura de cadera. Se valora la situación en el ingreso tras la fractura, a los tres meses y al año y se demuestra que la calidad de vida de estas personas baja después de la cirugía y mejora al año sin llegar a los niveles previos a la fractura.
- Premio a la «Mejor Actuación Medioambiental», en reconocimiento a una institución que haya llevado a cabo un proyecto o acción que contribuya al desarrollo sostenible de la sociedad, se acordó conceder dicho premio a:



Centro de Transporte Sustentable (CTS) de México, una organización no gubernamental, sin ánimo de lucro, que nace del acuerdo entre el gobierno del Distrito Federal, el Centro Interdisciplinario de Biodiversidad y Ambiente, y la Red Internacional de Transporte Sustentable EMBARQ, y tiene como objetivo impulsar proyectos de movilidad sostenible dirigidos a mejorar el medio ambiente y la calidad de vida en las ciudades mexicanas.

- Premio a la «Superando Barreras», destinado a premiar a la persona o institución que más haya contribuido a la superación de barreras para la integración de las personas con discapacidad, se concede a la **Asociación Humanitaria de Enfermedades Degenerativas, Síndromes de la Infancia y Adolescencia (AHEDYSIA)**, de ámbito nacional, con sede en España (Villajoyosa, Alicante), que fue creada en 1999 por un grupo de madres con hijos afectados por enfermedades neurodegenerativas y síndromes raros. Dedicán la totalidad de sus recursos a la integración y mejora de la calidad de vida de los niños con alguna enfermedad de este tipo, y ayudan a las familias ofreciéndoles apoyo e información. Entre otras actividades desarrollan campañas de información, programas de atención psicológica, jornadas médico-psicosociales y talleres de actividades. ■

Más de 700 mayores en la presentación de la campaña de prevención de accidentes domésticos «Con Mayor Cuidado» en Alicante

FUNDACIÓN MAPFRE y la Universidad Permanente de Alicante fomentan la prevención de accidentes en el hogar.

El pasado 20 de enero más de 700 personas mayores de Alicante y poblaciones limítrofes asistieron en el paraninfo de la Universidad de Alicante a la presentación de la campaña «Con Mayor Cuidado» que FUNDACIÓN MAPFRE ha puesto en marcha con la colaboración de esta Universidad, el Ayuntamiento de Alicante y otros ayuntamientos de la zona. La campaña tiene como objetivos informar a las personas mayores sobre los principales riesgos que pueden existir en el hogar con el fin de prevenirlos, para ello se repartirán en toda la provincia guías divulgativas en las que se trasmiten una serie de recomendaciones y consejos para prevenir accidentes y actuar ante determinadas situaciones.

Del 22 al 26 de marzo se impartirán talleres informativos a las personas mayores y a los profesionales de la salud que trabajan en el sector en las poblaciones de Cocentaina, La Nucia, Novelda, Xixona y Benidorm.

La puesta en marcha, en la provincia de Alicante, de la campaña ha contado con el apoyo y la iniciativa de la Universidad Permanente de Mayores, adscrita a la Universidad de Alicante, que ha movilizado a sus diferentes sedes así como a los Ayuntamientos de las poblaciones que se han unido a la Campaña.



De izquierda a derecha: M^a Luisa Mataix Scasso, Presidenta de la Asociación de Alumnos y Ex-alumnos de la Universidad Permanente; M^a del Carmen Román Ortega, Concejala de Educación, Sanidad, Consumo y Playas del Excmo. Ayuntamiento de Alicante. Josefina Bueno Alonso, Vicerrectora Extensión Universitaria de la Universidad de Alicante; Concepción Bru Ronda, Directora de la Universidad Permanente de la Universidad de Alicante; Antonio Guzmán Córdoba, Director General del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE.



Aspecto del Paraninfo de la Universidad de Alicante durante la presentación de la campaña «Con mayor cuidado».

El acto de inauguración contó con la participación de Josefina Bueno Alonso, Vicerrectora Extensión Universitaria de la Universidad de Alicante, M^a del Carmen Román, Concejala de Sanidad del Ayuntamiento de Alicante, Concepción Bru Ronda, Directora de la Universidad Permanente de la Universidad de Alicante, M^a Luisa Mataix Scasso, Presidenta de la Asociación de Alumnos y Exalumnos de la Universidad Permanente, y Antonio Guzmán Córdoba, Director del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE. ■

XX Aniversario Revista *TRAUMA*

Pasado, presente y futuro de la publicación, se reúnen en la sede de FUNDACIÓN MAPFRE.

El día 22 de febrero se celebró en Madrid en la sede de FUNDACIÓN MAPFRE el XX Aniversario de la revista *TRAUMA* con la asistencia de numerosos profesionales y representantes de instituciones, hospitales y centros de investigación nacionales que colaboran con la publicación.

El acto estuvo presidido por el D. Carlos Álvarez Jiménez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE, quien comentó la historia de la publicación, desde sus inicios a en de las revistas, MAPFRE MEDICINA Y APARATO LOCOMOTOR, hasta el nacimiento, en el 2008, de la actual revista *TRAUMA*, como resultado de la especialización en las áreas de traumatología y cirugía ortopédica, daño cerebral y medular (excluyendo neurodegenerativas), gestión sanitaria, seguridad clínica y calidad y valoración del daño corporal.



El Consejo de Redacción junto a Carlos Álvarez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente.



Los invitados en la visita a la exposición.

El Sr Álvarez, resaltó que el nombre de la revista no significa «el accidente o traumatismo en sí mismo», sino que pretende reconocer a la persona lesionada. Por ello, su objetivo y esfuerzo se orienta a que *TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE* sea la revista científica que acoja y difunda todo lo que pueda ayudar a la persona accidentada.

Recordó que la tirada son 14.000 ejemplares, de los que se distribuyen en España el 60% y en el extranjero el 40%, de los cuales el 39% son recibidos en América Latina. En España los principales receptores de la revista son: Madrid: (22%), Andalucía (15%) y Cataluña (11%). Como objetivos para 2010 se encuentran, llegar a todos los especialistas españoles interesados en las áreas señaladas; la promoción de la revista en México, Argentina y Portugal; y por último, conseguir mayor número de visitas a la versión *on line* de la publicación en el portal de internet: www.fundacionmapfre.com/salud

Entre los asistentes al acto se encontraba el actual equipo del Consejo de Redacción y el Comité Editorial y Asesor. El acto finalizó con la visita a la exposición *Impresionismo. Un nuevo Renacimiento*, que desde el 15 de enero al 22 de abril se encuentra en FUNDACIÓN MAPFRE, cedida por el Museo D'Orsay (París) que constituye uno de los principales atractivos de la actual oferta cultural española.

TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE invita a todos los profesionales a trasladar sus investigaciones y opiniones con el objetivo de ser un espacio de debate y estudio. Estamos a su disposición en: fundacion.salud@mapfre.com.

Becas de Formación Especializada para profesionales iberoamericanos en España

FUNDACIÓN MAPFRE promueve 50 becas con una dotación de 200.000 euros.

El Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE, fomenta y apoya la formación y la investigación científica para profesionales iberoamericanos y portugueses. En este marco la convocatoria 2010 de becas de formación especializada se publica en el mes de abril para 50 profesionales con el siguiente desglose:

- 25 Becas en el área de Salud
- 25 Becas de Formación en Prevención y Medio Ambiente

Se brinda la posibilidad de intercambiar experiencias entre profesionales iberoamericanos y portugueses, que presten sus servicios en la Administración Pública, Empresas Privadas, Servicios de Prevención, Universidades, Centros Sanitarios, Hospitalares, etc.

El importe de cada beca, sufragado por FUNDACIÓN MAPFRE será de 4.000 euros, siendo de aplicación la deducción que marque la normativa fiscal española vigente. Con la dotación económica, el becario deberá sufragarse los gastos de desplazamiento, estancia y manutención durante el período de la beca. La asignación económica se abonará íntegramente en España, al inicio de la beca.

El trabajo objeto de la beca se desarrollará entre el 13 de octubre y el 12 de noviembre de 2010. Los aspirantes podrán enviar sus solicitudes hasta el 14 de junio de 2010 a FUNDACIÓN MAPFRE, Instituto de Prevención y Medio Ambiente, Paseo de Recoletos 23, 28004 Madrid (España).

El desarrollo del programa de formación se deberá de realizar para los profesionales en las siguientes áreas:

- Traumatología y cirugía ortopédica. Rehabilitación.



- Valoración del daño corporal.
- Daño cerebral y medular (excluyendo neurodegenerativas).
- Gestión Sanitaria: Calidad y Seguridad Clínica.

Una vez finalizado el plazo de presentación de solicitudes, se procederá a la valoración de los méritos sobre la base de la documentación aportada.

El fallo será inapelable y se publicará en el mes de julio en la página web de FUNDACIÓN MAPFRE y, en su caso, a través de los medios de comunicación que se considere.

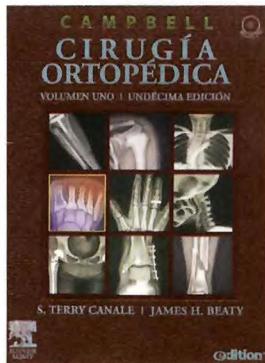
Más información sobre las bases se puede consultar en www.fundacionmapfre.com/salud.

NOMBRAMIENTOS



El Dr. Francisco Forriol Campos, miembro destacado del Consejo de Redacción de la revista TRAUMA y colaborador desde hace años de FUNDACIÓN MAPFRE, ha recibido del Consejo de Universidades, la Acreditación Nacional como Catedrático de Universidad en el Área de Traumatología y Cirugía Ortopédica. El Dr. Forriol ocupa en la actualidad la Dirección de Investigación del Hospital FREMAP de Majadahonda. ■

Cirugía ortopédica



Canale ST, Beatty JH. Campbell
Cirugía ortopédica (2 DVD y e-edition)
 4 volúmenes, 11^a ed, 5494 páginas
 Elsevier octubre 2009
 Precio: 899 € (IVA incluído)

Una nueva edición del Campbell, en este caso la 11^a, es siempre una buena noticia. En nuestra especialidad, el libro que ahora reseñamos junto con la enciclopedia médica quirúrgica francesa dedicada al aparato locomotor, son las dos referencias del conjunto de técnicas quirúrgicas en traumatología y cirugía ortopédica. No es, por lo tanto de extrañar, que el Campbell sea una de las referencias bibliográficas de nuestra especialidad y una novedad editorial que siempre se espera y despierta mucho interés.

En esta nueva edición han participado 22 especialistas, coordinados por ST Canale y JH Beatty, todos ellos de la Campbell Clinic, en Memphis, que han elaborado un extenso tratado que no por ello deja de estar muy bien organizado y resulta de fácil manejo y búsqueda. Cada edición del Campbell aumenta su extensión pero también mejora su organización y estructura. Las descripciones de las técnicas están resaltadas en color para identificarlas mejor, incluye muchas imágenes y nuevos esquemas coloreados que facilitan la identificación de las estructuras reseñadas en el texto. También se ha incrementado el número de cortos de vídeo incluyendo los procedimientos relativamente frecuentes pero cuya técnica es difícil de explicar en el texto, como son las artroplastias de codo, de hombro, o la cirugía mínimamente invasiva de la rodilla.

En el volumen I se incluyen las generalidades con la base quirúrgica y clínica de las artrodesis, artroplastias y amputaciones. También se encuentran las secciones de infecciones,

tumores y lesiones de tejidos blandos no traumáticos. El volumen II, comprende las malformaciones congénitas, la patología ortopédica quirúrgica del sistema nervioso en los niños, la traumatología infantil y la columna vertebral. El volumen III está dedicado a la medicina deportiva, la artroscopia y las fracturas y luxaciones, y el último volumen atiende a la cirugía de los nervios periféricos, la mano, el pie y el tobillo, finalizando con un índice alfabético extenso y completo.

Hace 75 años Willis C. Campbell recogió sus conocimientos en un volumen denominado *Textbook on Orthopaedic Surgery*, publicado en 1939. El libro tuvo mucho éxito entre los cirujanos estadounidenses, tanto que se ha estado revisando cada 5 o 7 años, siempre por los miembros de la clínica Campbell. El libro actual se publicó en 2007, en los Estados Unidos, y en poco más de un año se ha traducido al chino, griego, italiano, japonés, coreano, portugués y español. En esta nueva edición del Campbell se detallan 1.800 procedimientos quirúrgicos que incluyen 9.000 figuras de los abordajes anatómicos e imágenes tanto de las cirugías abiertas como artroscópicas. Además se ha facilitado su acceso con diversos DVD y vídeos sobre los procedimientos (en lengua inglesa), y se acompaña de una clave para poder acceder a la edición *on-line* en la que es posible realizar búsquedas de texto completo, actualizaciones periódicas, biblioteca de imágenes para presentaciones electrónicas y la conexión a resúmenes y referencias. ■

F Forriol

Normas para la publicación de artículos

Información general

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

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

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

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

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

■ Los trabajos deben remitirse a:

FUNDACIÓN MAPFRE
A/A. TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE

Paseo de Recoletos 23
28004 Madrid
Tel: 91 581 64 19 / 91 581 63 16

Fax: 91 581 85 35
<http://www.fundacionmapfre.com/salud>
También pueden remitirse por e-mail a:
fundacion.salud@mapfre.com

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

■ **Derechos de autor:** Todo manuscrito irá acompañado de una carta firmada por todos los autores señalando: «Los abajo firmantes transfieren, en el caso de que el trabajo titu-

lado: ... sea publicado, todos los derechos de autor a TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE que será propietaria de todo el material remitido, en caso de su publicación.» Los autores enviarán un escrito señalando el conflicto de intereses.

En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo.

En la revista no se podrá reproducir ningún material publicado previamente sin autorización y sin señalar la fuente. Los autores son responsables de obtener los permisos oportunos y de citar su procedencia.

■ **Proceso editorial:** Los manuscritos serán valorados por el Comité de Redacción y por los revisores de la revista TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE.

Cuando el trabajo precise correcciones, será remitido de nuevo a los autores quienes lo enviarán a la revista en un plazo inferior a los tres meses; transcurrido este tiempo, se desestimará su publicación.

No se aceptará de forma definitiva ningún trabajo hasta que se hayan modificado todas las correcciones propuestas. Antes de la publicación de un artículo, se enviará una prueba de imprenta al autor responsable quien la revisará cuidadosamente, marcando los posibles errores, devolviéndola a la redacción de la revista en un plazo inferior a 48 horas.

■ **Política editorial:** Los juicios y opiniones expresados en los artículos y comunicaciones publicadas en TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE son del autor o autores y no del Comité de Redacción. Tanto el Comité de Redacción como FUNDACIÓN MAPFRE y la empresa editora declinan cualquier responsabilidad sobre dicho material.

■ **Normas éticas:** En el caso de que se presenten experimentos con seres humanos se especificará si los procedimientos seguidos en el estudio están de acuerdo con las normas éticas del comité responsable de investigación clínica, de acuerdo con la declaración de Helsinki: www.wma.net/s/ethicsunit/helsinki.htm

Todos los manuscritos de investigación clínica y de experimentación animal irán acompañados por un certificado de la Comisión Ética o de la Comisión de Experimentación Animal del centro donde se haya efectuado el estudio. Los autores deben mencionar en la sección de métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtener el consentimiento informado.

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 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 responsa-

biliza 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.
 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 osteo-

blastos. *Patología del Aparato Locomotor* 2005; 3:144-51.

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

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

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

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

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

■ **Tablas:** Las tablas se ordenarán en guarismos arábigos, con numeración independiente entre sí, consecutivamente según el orden de aparición en el texto y parecerán en el lugar adecuado del texto como (tabla). Las tablas irán incluidas en el manuscrito, en páginas independientes, después de la bibliografía. Cada tabla estará encabezada por su número y título correspondiente. En caso de colocar abreviaturas se explicarán al pie de la tabla. Se evitarán diseños con bordes, sombreados y rellenos.

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

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

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

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 llenar el formulario a través de la web www.revistatrauma.com, o bien remitir esta solicitud a cualquiera de las siguientes opciones:

• **FUNDACIÓN MAPFRE**

Paseo de Recoletos 23 · 28004 Madrid · España · Teléfonos de contacto: (34) 915 812 025 ·

• Por fax: (34) 915 816 070

Se ruega cumplimentar todos los apartados del boletín de suscripción

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 (marcar una): Empresa Particular

Empresa:

Nombre de la Empresa: CIF:

Cargo: Especialidad:

Dirección: Código Postal:

Población: Provincia: País:

Particular:

Dirección: Código Postal:

Población: Provincia: País:

Áreas de interés: Cirugía Ortopédica y Traumatología Valoración del Daño Corporal Daño Cerebral y Medular

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 curso solicitado.

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.