

Trauma

ISSN: 1888-6116

Vol 20 nº 2 Abril/Junio 2009

FUNDACIÓN MAPFRE

ÍNDICE | CONTENTS

69

Uso de biomateriales con fines neurorregenerativos. Aplicación en modelo experimental de traumatismo craneoencefálico

Use of biomaterials in neural regeneration. Application in an experimental model of head injury

SORIA J M, MARTÍNEZ RAMOS C, ANDRADES J A, ET AL

75

Secuelas por síndrome de estrés postraumático. Modelo de protocolo mediante pruebas objetivas de daño neurobiológico.

Campo de aplicaciones en la práctica pericial

Stress Posttraumatic syndrome consequences. Protocol model using objectives tests for value the neurobiological damage. Applications in the expert opinion practice

DE LA IGLESIA MARI M

83

La actividad física determinada mediante acelerometría es menor en los pacientes obesos

Obese subjects exhibit a reduced physical activity assessed by accelerometry

GÓMEZ-AMBROSI J, IBAÑEZ P, VILA N, ET AL

92

Técnicas regionales en traumatología del miembro inferior en cirugía mayor ambulatoria

Regional anesthesia in traumatology ambulatory surgery for lower limb

MONZÓ E, HAJRO M, GONZÁLEZ A, ET AL

98

Tumor miofibroblástico inflamatorio del plexo braquial

Inflammatory myofibroblastic tumor of the brachial plexus

GARCÍA-LÓPEZ A, PEREA TORTOSA D, DELGADO SERRANO P J

103

Fractura-luxación radiocarpiana transestiloidea con luxación dorsal de la articulación radiocubital distal asociada: caso clínico y revisión de la literatura

Trans-styloid radiocarpal fracture-luxation with associated dorsal luxation of the distal radioulnar joint: clinical case and literature review

DELGADO P J, KAEMPF DE OLIVEIRA R, FUENTES A, ET AL

108

Osteotomía correctora tras lesiones de la fisis del radio distal en niños: técnica quirúrgica y resultados

Corrective osteotomy following damage of the distal radial physis in children: surgical technique and results

KAEMPF DE OLIVEIRA R, DELGADO SERRANO P J

116

Patología articular y meniscal asociada con la reconstrucción primaria del ligamento cruzado anterior

Articular and meniscal pathology associated with primary ACL reconstruction

GRUMET R C, PASCUAL-GARRIDO C, KIRK S S, ET AL

126

Cobertura de defectos amplios de la mano con colgajo inguinal. A propósito de un caso

Coverage of large hand defects with inguinal flap. A case report

GULOSUS RURES A, DELGADO J, RODRIGO J, ET AL

El dolor de espalda, ¿una batalla perdida?

Un año más se planteaba la duda sobre el tema a tratar en el Symposium de Traumatología y Ortopedia que desde hace años FUNDACIÓN MAPFRE viene desarrollando conjuntamente con diferentes entidades y profesionales. En cada edición se analizan cuidadosamente cuáles son los temas tratados en anteriores ediciones, las patologías más prevalentes o las novedades principales en las que se ha venido investigando y que pueden aportar mejor calidad en los tratamientos que los profesionales realizan. Este objetivo ha permitido al Symposium ser un referente en la traumatología española.

Hace dos años FUNDACIÓN MAPFRE aprobó una nueva estrategia de actuación en el área de salud, adecuando y potenciando las especialidades en las que trabaja actualmente (traumatología y ortopedia, daño cerebral y medular, valoración del daño corporal y calidad y seguridad clínica) y fomentando el acercamiento a la sociedad con las actividades que realiza. Este cambio nos ha permitido, por una parte, tomar contacto con determinados colectivos profesionales con los que hasta la fecha no se había trabajado, que suponen un elemento importante de atención a la sociedad; nos referimos a la medicina de familia. Por otra parte, también se han abierto nuevas líneas de trabajo dirigidas a la promoción de hábitos de vida saludable y al fomento de actitudes preventivas que eviten lesiones posteriores.

El análisis de la patología que podríamos abordar en nuestra actividad formativa nos llevó «al dolor de espalda», considerada una de las «epidemias invisibles del siglo XXI». Sirvan algunos datos que nos presentan la situación de esta patología: el 80% de la población sufrirá en algún momento de su vida dolor de espalda, según datos de la Sociedad Española del Dolor; causará un gasto público equivalente al 2% del Producto Interior Bruto (PIB), advierte el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.

La lumbalgia, que constituye uno de los principales motivos de consulta junto con las infecciones respiratorias, es el primer motivo de invalidez en las personas mayores de 40 años y está en el origen de una de cada cuatro incapacidades laborales. Por lo que se aprecia, ninguna otra área de la salud resulta tan costosa como la de los problemas de la espalda. Este aspecto quedó recogido en las jornadas celebradas conjuntamente por FUNDACIÓN MAPFRE y la Real Academia de Medicina de Andalucía Oriental en Granada los días 5 al 7 de marzo, sobre actualización en el dolor de espalda.

En el año 2008, un trabajo publicado en *The Journal of The American Medical Association* calculó el gasto médico asociado a esta patología en la población estadounidense entre 1997 y 2005. El desembolso para tratar los problemas lumbar y cervicales fue de 86.000 millones de dólares. Aun así, el número de afectados no se contuvo y creció desde un 12% en 2000 a un 15% en 2005.

El análisis en EE UU certificó que el coste por este concepto crece y representa un esfuerzo económico superior a otras patologías. Se comprobó que una persona con problemas de columna invirtió en asistencia médica una media de 6.000 dólares (datos de 2005), mientras que el gasto medio en consultas de otra persona sin esta complicación fue de 3.500 dólares.

El estudio desgrana que el coste se debía a terapias ambulatorias, como visitas a fisioterapeutas o quiroprácticos (que aumentaron un 36%) y sobre todo al incremento de consumo de medicamentos. Se puso de manifiesto que a pesar de todos los avances terapéuticos no sólo no se había producido una mejora en el tratamiento, sino que la proporción de personas con limitaciones físicas había crecido del 21% registrado en 1997 al 25% en 2005. Esto nos planteaba el que a pesar de los avances y las terapias más modernas e incluso más costosas, en algunos casos se estaba perdiendo la batalla lumbar.

En España, el sedentarismo, propio de los actuales trabajos, deriva en que el 50% de los españoles que trabajan delante del ordenador sufran este tipo de molestias y que el 75% haya estado de baja alguna vez por esta causa. Hace años la edad media en la que se diagnosticaba esta dolencia era a los 45, en el momento actual se sitúa al inicio de los 30 años. Las posturas incorrectas con el ordenador, levantar pesos, hacer movimientos repetitivos en el trabajo y el estrés son elementos que agravan o provocan el dolor de espalda.

Parece clara a la vista de todos estos datos la importancia de la labor preventiva y el que se escogiera este tema como eje fundamental, que FUNDACIÓN MAPFRE desea abordar a través de sus campañas, enfocadas hacia la práctica del ejercicio físico y el fomento de prácticas encaminadas a corregir los hábitos posturales. Pero sobre todo, lo que se considera paso previo e importante es el abordaje multidisciplinar de los profesionales de esta patología; sin esa colaboración mutua y sin apoyo ninguna campaña podría prosperar por sí sola.

El médico de familia posee un papel relevante, suele ser el primer profesional al que acude el paciente. Por tanto, es imprescindible que disponga de los conocimientos, técnicas y competencias necesarias para diagnosticar, tratar y en su caso derivar al paciente al especialista que precise. La Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC), entidad con la que se ha organizado el Symposium, posee objetivos y fines similares a FUNDACIÓN MAPFRE, considerando de importancia la adaptación y formación de sus numerosos profesionales asociados, lo que ha permitido disponer de un colaborador fundamental en el abordaje del dolor lumbar y en la difusión de medidas preventivas posteriores. |

Uso de biomateriales con fines neurorregenerativos. Aplicación en modelo experimental de traumatismo craneoencefálico

Use of biomaterials in neural regeneration. Application in an experimental model of head injury

Soria J M ^{1*}, Martínez Ramos C ¹, Andrades J A ^{3*}, García Esparza M A ¹, Barcia C ⁵, Monleón Pradas M ⁴, García-Verdugo J M ²

¹ Facultad Ciencias de la Salud, Universidad CEU Cardenal Herrera. Avda Seminario 46113 Moncada, Valencia. ² Instituto Cavanilles. Universidad de Valencia. ³ Facultad de Ciencias, Universidad de Málaga. CIBER-BBN. ⁴ Centro de Biomateriales. Universidad Politécnica de Valencia. CIBER-BBN. ⁵ Servicio de Neurocirugía, Hospital General Universitario de Valencia. * CIBER de Enfermedades Neurodegenerativas, Valencia.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivos: Evaluar el rendimiento de los biomateriales poliméricos basados en ácido hialurónico y su utilidad en el Sistema Nervioso Central, sirviendo como soporte, para la supervivencia y diferenciación celular.

Material y Metodos: Con el fin de evaluar la viabilidad de los soportes poliméricos y acanalados, se realizaron experimentos *in vitro* e *in vivo* mediante el implante en corteza cerebral de ratas Wistar. Mediante técnicas inmunocitoquímicas e histológicas se procedió al análisis de la viabilidad de los soportes.

Resultados: Tras el cultivo pudimos constatar la viabilidad celular sobre los biomateriales, así como su potencial utilidad para la regeneración *in vivo* de estructuras vasculares y neurales.

Conclusiones: La posibilidad de regenerar estructuras vasculares y neurales a través del implante de biomateriales basados en ácido hialurónico, constituye un avance en la utilización de biomateriales en el Sistema Nervioso Central.

Palabras clave:

Biomateriales, sistema nervioso central, células troncales neurales.

Abstract

Objetives: To evaluate the performance of polymeric biomaterials based on hyaluronic acid and their usefulness in the central nervous system as support for cell differentiation and survival.

Material and methods: With the purpose of assessing the viability of polymeric cannulated scaffolds, *in vitro* and *in vivo* experiments were made involving implantation in the Wistar rat brain cortex. Immunocytochemical and histological techniques were used to analyze scaffold viability.

Results: Following culture, cell viability on the biomaterials was confirmed, together with the potential usefulness of the latter for the *in vivo* regeneration of vascular and neural structures.

Conclusions: The possibility of regenerating vascular and neural structures through the implantation of biomaterials based on hyaluronic acid constitutes an advance in the use of biomaterials in the central nervous system.

Key words:

Biomaterials, central nervous system, neural stem cells.

Correspondencia

J. M. Soria

Facultad Ciencias de la Salud, Univ. CEU- Cardenal Herrera
Moncada 46311 (Valencia)
jose.soria@uch.ceu.es

Introducción

Las lesiones producidas a partir de traumatismos craneo-encefálicos provocan por lo general una pérdida importante de masa cerebral, neuronas, glía y vasos sanguíneos. Para poder establecer una buena estrategia en términos de regeneración o reconstrucción, se plantean dos problemas a resolver, por un lado, encontrar poblaciones celulares, tanto neuronales como endoteliales adecuadas y que regeneren las áreas dañadas y el segundo, que esas nuevas células interactúen de manera adecuada con el entorno del parénquima cerebral.

El primer problema podría resolverse mediante la utilización adecuada de células madre adultas contenidas en determinadas porciones del cerebro adulto. Las células madre vienen definidas como tal cuando cumplen al menos dos características, por un lado deben poseer la capacidad de dividirse (autorrenovación) durante un periodo indefinido, a menudo durante toda la vida del organismo, y por otro que en determinadas condiciones (ambiente, cultivo) puedan dar lugar (diferenciación) a diferentes tipos celulares, es decir, sean capaces de generar células maduras con formas y funciones específicas, como células cardíacas, células de la piel o células nerviosas. El segundo problema aparece cuando, en casos de una severa pérdida de tejido, se generan auténticas cavidades císticas de forma que resulta prácticamente imposible una reconstrucción tisular sin una previa organización intrínseca que ayude a la reconstrucción; es decir, se hace necesaria la presencia de una estructura a modo de andamio o membrana que permita una mínima organización de las células transplantadas. [1].

El uso de biomateriales en el campo de la biomedicina es cada vez mas prometedor, planteando nuevas estrategias que constituyen una alternativa para la generación de estructuras como rótulas o como moldes para el crecimiento óseo [2].

El objetivo de nuestro trabajo es evaluar el rendimiento de los biomateriales poliméricos basados en el ácido hialurónico y su utilidad en la regeneración del sistema nervioso central, sirviendo como soporte, permitiendo la supervivencia y diferenciación celular.

Material y Métodos

Caracterización de los biomateriales tridimensionales basados en ácido hialurónico

Los materiales poliméricos basados en hialurónico fueron tratados con agua destilada 24 h y posteriormente con medio de cultivo DMEM sin suplementar, para hidratar los biomateriales a utilizar como substratos artificiales.

Tras hidratación los biomateriales fueron fijados en paraformaldehido 4% en PB 0,1M pH 7,5, incluidos en resina OCT y cortados en secciones con distintos espesores. Se pudieron obtener sin dificultad secciones de 20 μ m de espesor mediante criostato (Leica).

Viabilidad de los biomateriales poliméricos basados en ácido hialurónico *in vitro*

Con el fin de evaluar la viabilidad y valorar la adhesión celular, los distintos biomateriales se depositaron en placas P96 y fueron incubados con medio de cultivo para su hidratación. Posteriormente se procedió al lavado de los biomateriales mediante 3 incubaciones en agua destilada. Entonces fibroblastos humanos fueron cultivados (50.000c/cm²) sobre la superficie de los biomateriales. En medio DMEM (Invitrogen) suplementado con Suero humano 10%, durante 3 días en condiciones de 37° C y 5% CO₂

Implante de biomateriales en corteza cerebral adulta

Todos los animales fueron mantenidos en un estabulario con acceso a comida y agua ilimitada en una habitación que fue mantenida a una temperatura (19-22°C) y humedad (40-50%) constante siguiendo un ciclo de 12/12 horas de luz/oscuridad. Se escogieron ratas Wistar con un peso comprendido entre 250-300g. Los animales fueron anestesiados con una solución compuesta de clorhidrato de ketamina (Ketolar, Parke-Davis SL) (75 mg/Kg), diazepam (Valium 10, Roche Farma S.A.) (7.5 mg/Kg) y sulfato de atropina (Atropina Braun, Braun Medical SA) (0.15 mg/Kg). La anestesia se mantuvo con una mezcla de halotano (Fluothane, Zeneca Farma S.A.) 0.5 - 0.75% en N₂O y O₂ (70:30, respectivamente). Se rasuró con máquina eléctrica la zona a intervenir, pincelando toda el área con una solución al 10.0 % de polividona yodada.

Con el objetivo de estudiar la biocompatibilidad de estos biomateriales poliméricos se implantaron en la corteza cerebral biomateriales rectangulares con una dimensión de 4x1x1 mm.

Una vez anestesiado el animal, se colocó en un estereotáxico inmovilizando así el cráneo. A continuación se realizó una incisión en el cerebro y tomamos como referencia el bregma, ajustando el estereotáxico como coordenada 0,0. Con ayuda del Atlas de Paxinos y Watson se movieron las coordenadas para realizar implantes de estos sustratos artificiales con el fin de estudiar la gliosis y procesos de rechazo. Mediante técnicas quirúrgicas se procedió al implante del biomaterial tras la realización de un trépano o perforación del cráneo. Así pues, se implantó el biomaterial con ayuda de fórceps de microcirugía (Figura 1).

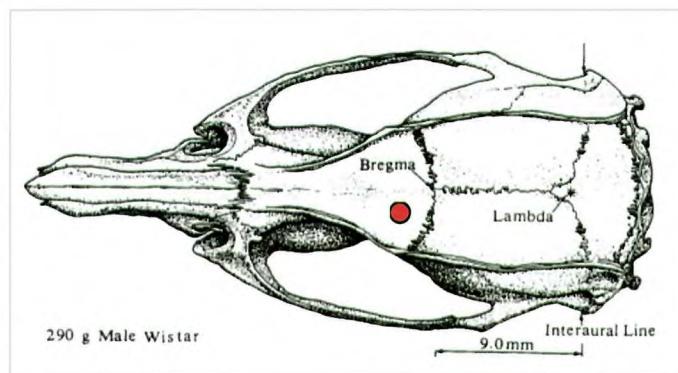


Fig. 1. Punto de implante en la corteza cerebral del biomaterial.

Estudio histológico tras el implante

Tras un mes del implante, los cerebros a los cuales se les implantaron biomateriales fueron tratados mediante técnicas de histología y de inmunohistoquímica, que determinarán junto con un análisis de microscopía electrónica y confocal fenómenos como la muerte celular, proliferación y diferenciación celular.

Así mismo, tras la perfusión, se procedió a la fijación para la conservación del tejido cerebral. Tras la disección del cerebro transplantado, este fue incluido y cortado en secciones mediante el uso de criostato, vibrátomo y micrótomo. Mediante técnicas de inmunocitoquímica, se valoraron procesos de muerte celular, diferenciación dendrítica, proliferación y angiogénesis.

Tinción histológica

Se realizó una tinción con Hematoxilina-Eosina. La hematoxilina es un colorante catiónico mientras que la eosina es un colorante aniónico perteneciente a los xantenos. Se tiñeron los núcleos en azul, violeta oscuro a negro y de rojo el citoplasma, colágeno, queratina y eritrocitos. El primer paso fue hidratar progresivamente el tejido durante 3 minutos en cada alcohol (100°, 96°, 70°, 50°, 30°). A continuación se lavó con H₂O destilada y con H₂O corriente (grifo).

Tabla 1. Lista de marcadores utilizados

Proceso	Anticuerpo
Biocompatibilidad y reacción de gliosis astrocitaria	anti-GFAP (Sigma no G-3893)
Biocompatibilidad y reacción de microglía	antiCD68 (Invitrogen)
Presencia de Neuronas maduras	Anti Tuj1(Babco no MMS-435P)
Presencia de neuroblastos	PSANCAM (Chemicon no MAB377B)
Angiogénesis	Anti-CD31(Invitrogen)
Proliferación celular	Antiki67 (DAKO, no M7240)

Durante 7 minutos se bañó con Hematoxilina de Harris (Sigma, HHS-16) diferenciando con Alcohol Clorhídrico (HCl). El siguiente paso consistió en lavar con H₂O corriente antes de teñir durante 3 minutos con Eosina acuosa (Sigma, 212954). Como paso final se deshidrató el tejido con alcohol de 96° y de 100° y se montó con Eukitt.

Estudio inmunocitoquímico

Los resultados obtenidos a partir de técnicas histológicas se contrastaron mediante inmunocitoquímica y fueron evaluados mediante el uso de microscopía óptica y fluorescente confocal. Se procedió a la inmunocitoquímica con los marcadores referenciados en la Tabla 1.

I Resultados

1. Caracterización del biomaterial acanalado tridimensional basado en ácido hialurónico

Tras hidratación, los biomateriales aparecieron completamente transparentes lo cual facilitó el paso de luz para su posterior observación mediante microscopía óptica. La Figura 2 muestra el aspecto de los biomateriales poliméricos antes (opacos a derecha) y después de la hidratación (completamente transparentes a la izquierda). Tras hidratación los biomateriales y corte en criostato, se pudo observar la estructura y consistencia del biomaterial. La figura 3 muestra el aspecto bien definido de las secciones cortadas tras

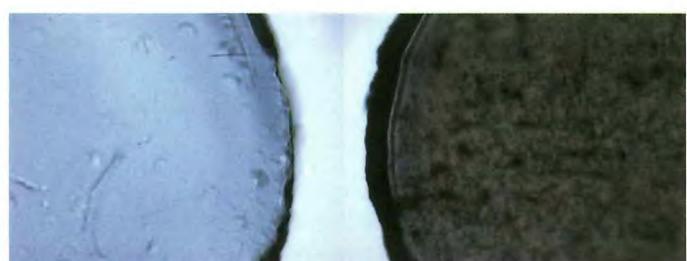


Fig. 2. Aspecto macroscópico de los biomateriales tras el proceso de hidratación.

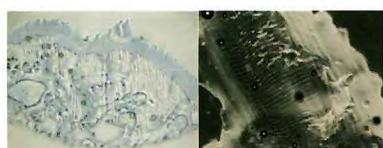


Fig. 3. Aspecto y estructura del biomaterial polimérico basado en ácido hialurónico.

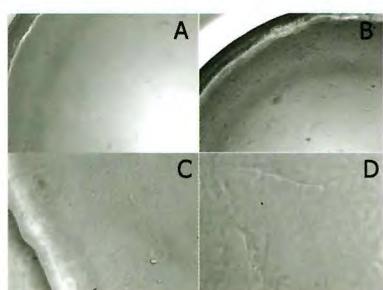


Fig. 4. Cultivo de Fibroblastos humanos sobre biomateriales poliméricos basados en ácido hialurónico. Tras el cultivo, se aprecia la presencia de gran cantidad de fibroblastos con extensiones citoplasmáticas.

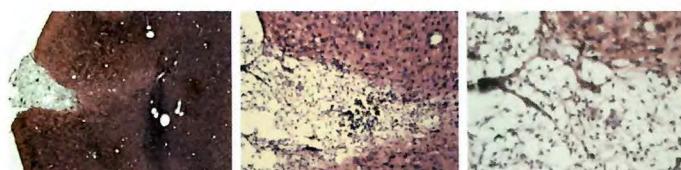


Fig. 5. Aspecto del biomaterial colonizado por células neurales y vasos sanguíneos transcurridos 2 meses desde el implante cerebral.

inclusión y corte de los biomateriales poliméricos basados en ácido hialurónico.

2. Estudio de viabilidad celular, *in vitro*

2.1 Estabilidad del pH y condiciones de cultivo

Tras la fabricación de biomateriales se procedió a la incubación de estos en medio de cultivo provisto de rojo fenol. No se observaron cambios de pH debido a la liberación de sustancias ácidas por parte del biomaterial. No obstante se procedió al cultivo de células humanas para determinar el grado de viabilidad y supervivencia así como adhesión celular.

2.2 Cultivo de fibroblastos sobre biomateriales poliméricos basados en ácido hialurónico

Mediante el cultivo celular de fibroblastos humanos se pudo determinar la capacidad de estos biomateriales poliméricos basados en ácido hialurónico para soportar el crecimiento y proliferación celular. Así, tras 24h de cultivo, (Figura 3)

numerosos fibroblastos con aspecto fusiforme fueron observados sobre aquellos biomateriales recubiertos por fibronectina, sin embargo aquellos biomateriales formados por HA que no fueron recubiertos con fibronectina no resultaron viables para el cultivo de fibroblastos (Figura 4).

Pudimos descartar la liberación de sustancias tóxicas por parte del biomaterial al encontrar fibroblastos en el fondo de la placa y bajo el biomaterial.

3. Implante de biomateriales basados en ácido hialurónico (HA) en corteza cerebral de rata adulta

Transcurridos dos meses desde el implante de biomateriales basados en ácido hialurónico en corteza cerebral, se procedió al estudio histológico mediante tinción con hematoxilina eosina (Figura 5). Así, el material quedó integrado en el parénquima de la corteza cerebral (CC). Tras la tinción, podemos comprobar como tras dos meses desde el implante gran cantidad de células nerviosas colonizaron el biomaterial. Además resulta evidente la presencia de vasos sanguíneos integrados en el biomaterial tras el implante. Como se puede observar tras dos meses desde el implante del biomaterial, células nerviosas colonizaron la totalidad del implante y generaron numerosas proyecciones generando un entramado neural.

Los biomateriales fueron implantados en corteza cerebral (Figura 6). Cuando realizamos inmunocitoquímica para el marcador neuronal Tuj1 (verde), para neuronas, observamos como axones y cuerpos celulares se internalizaron en el biomaterial implantado tras dos meses de permanencia. Detalles de estos axones y terminaciones nerviosas se muestran en la micrografía de la derecha en donde en azul, se muestran los núcleos de las células nerviosas y en verde aquellas neuronas con sus terminaciones nerviosas y dendritas en el interior del biomaterial implantado.

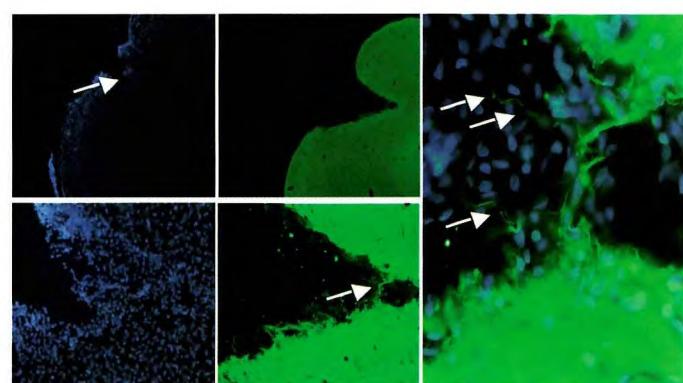


Fig. 6. Aspecto del biomaterial colonizado por células neurales inmunoreactivas para Tuj1 transcurridos 2 meses desde el implante cerebral.

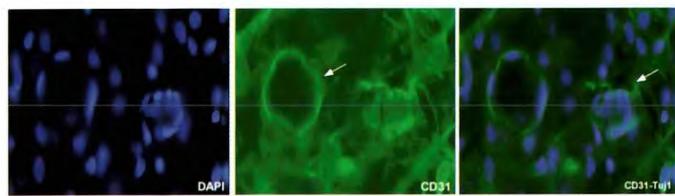


Fig. 7. Aspecto del biomaterial transcurridos 2 meses desde el implante y colonizado por vasos sanguíneos inmunoreactivos para CD31 (verde). Los núcleos celulares aparecen marcados con DAPI (azul).

En el intento de poder determinar de forma específica la formación de vasos sanguíneos, se procedió a inmunocitoquímica para el marcador de Cd31 (Figura 7).

Discusión

Sabemos que durante la neurogénesis, la arborización dendrítica y el crecimiento axonal se realiza siguiendo un sistema de soporte-guía proporcionado por la glía radial [3][4], o lo que es lo mismo material vivo compatible. Se podría sustituir esta función glial con el uso de materiales biocompatibles artificiales (biomateriales) porosos, que permitan el paso a través de su pared de agua y nutrientes. Sin embargo, en procesos de regeneración, no solo es importante un soporte que garantice una organización celular intrínseca, ayudando como estructura guía, en este sentido, recientes estudios referidos a procesos de regeneración del sistema nervioso han puesto de manifiesto la importancia en el uso de factores neurotróficos [5] y de matrices celulares [6][7] como componentes fundamentales en el mantenimiento de un microambiente favorable para la supervivencia y diferenciación celular [7-9]. Como consecuencia, es por tanto necesario considerar la utilización de estromas o cubiertas celulares con el fin de mejorar la capacidad de diferenciación de las células progenitoras implantadas ayudando a mejorar el rendimiento del sistema, así como también la revascularización. De este modo, los biomateriales poliméricos se pueden usar como membranas para promover la adhesión celular y una correcta diferenciación celular, así como en el problema que nos atañe en dirigir la arborización celular, el crecimiento axonal de las células sirviendo de ayuda en la función de matriz extracelular. Se ha estudiado fundamentalmente en la regeneración del sistema nervioso periférico (SNP) con gran variedad de materiales [10-15]. Sin embargo hay pocos estudios que empleen los biomateriales en el SNC y la mayoría de ellos, se centran en la regeneración de estructuras cuyas fibras están geométricamente ordenadas como la médula espinal o el nervio óptico. Por otro lado, los polímeros, tanto de origen natural como sintético, se han utilizado relativamente poco en la reconstrucción del SNC. En este sentido han sido utilizados por algunos grupos de investigación matrices de colágeno con agentes neuroactivos, tubos de poli (acrilonitrilo-cloruro de vinilo), o hidrogeles sintéticos como estructura soporte, obteniendo resultados esperanzadores [16-23].

En la actualidad, estamos evaluando el rendimiento de distintos biomateriales para la reconstrucción de la corteza adulta [12][18][23]. En este estudio analizamos la supervivencia y de diferenciación neural desde un punto de vista meramente histológico e inmunocitoquímico pero que tras los resultados en modelos experimentales de isquemia cerebral, cinco biomateriales de los estudiados podrían constituir la base para futuros proyectos encaminados al uso de biomateriales en terapia de regeneración y reconstrucción. Sin embargo, parámetros como el carácter electrofisiológico, o el grado de integración neural en el cerebro a través de la generación de nuevas conexiones intercelulares, resulta fundamental para conocer, evaluar y garantizar el uso adecuado de biomateriales con fines regenerativos. En este nuevo proyecto que se solicita, la evaluación *in vivo* de diferenciación e integración neuronal en términos de nuevas sinapsis y conexiones entre neuronas implantadas a través de biomateriales y el parénquima de la corteza cerebral usando modelos de roedores con pérdida de una porción de parénquima cortical cerebral y que actualmente se generan en nuestro laboratorio.

A la luz de los resultados obtenidos y tras comprobar, la posibilidad de regenerar estructuras vasculares y neurales a través del implante conectando zonas de parénquima cortical tras un proceso traumático y a través de biomateriales basados en ácido hialurónico, constituye un avance en la utilización de biomateriales en el sistema nervioso central, pudiendo constituir la base para futuras estrategias de reconstrucción y regeneración clínicamente efectivas. ■

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado gracias a la financiación por parte de FUNDACIÓN MAPFRE (ayudas a proyecto de investigación 2007) y gracias al programa de apoyo a investigación Universidad CEU-Cardenal Herrera. Copernicus-Santander (PRCEU-UCH/COP01/08).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Atzei A, Calcagni M, Breda B, Fasolo G, Pajardi G, Cugola L. Clinical evaluation of a hyaluronan-based gel following microsurgical reconstruction of peripheral nerves of the hand. *Microsurgery* 2007; 27:2-7.

2. Rumpel E, Wolf E, Kauschke E, Bienengräber V, Bayerlein T, Gedrange T, et al. The biodegradation of hydroxyapatite bone graft substitutes in vivo. *Folia Morphol* 2006; 65:43-8.
3. Yeo A, Rai B, Sju E, Cheong JJ, Teoh SH. The degradation profile of novel, bioresorbable PCL-TCP scaffolds: An in vitro and in vivo study. *J Biomed Mater Res A* 2008; 84:208-18.
4. McCloskey KE, Gilroy ME, Nerem RM. Use of embryonic stem cell-derived endothelial cells as a cell source to generate vessel structures in vitro. *Tissue Eng* 2005; 11:497-505.
5. Oh SH, Kang SG, Lee JH. Degradation behavior of hydrophilized PLGA scaffolds prepared by melt-molding particulate-leaching method: comparison with control hydrophobic one. *J Mater Sci Mater Med* 2006; 17:131-7.
6. Laczka-Oszyczka A, Laczka M, Kasugai S, Ohya K. Behavior of bone marrow cells cultured on three different coatings of gel-derived bioactive glass-ceramics at early stages of cell differentiation. *J Biomed Mater Res* 1998; 42:433-42.
7. Vallet-Regi M. Revisiting ceramics for medical applications. *Dalton Trans* 2006; 44:5211-20.
8. Day RM, Boccaccini AR, Shurey S, Roether JA, Forbes A, Hench LL, et al. Assessment of polyglycolic acid mesh and bioactive glass for soft-tissue engineering scaffolds. *Biomaterials* 2004; 25:5857-66.
9. Sanders JE, Lamont SE, Karchin A, Golledge SL, Ratner BD. Fibro-porous meshes made from polyurethane microfibers: effects of surface charge on tissue response. *Biomaterials* 2005; 26:813-8.
10. Yuan Y, Zhang P, Yang Y, Wang X, Gu X. The interaction of Schwann cells with chitosan membranes and fibers in vitro. *Biomaterials* 2004; 25:4273-8.
11. Georges PC, Miller WJ, Meaney DF, Sawyer ES, Janmey PA. Matrices with compliance comparable to that of brain tissue select neuronal over glial growth in mixed cortical cultures. *Biophys J* 2006; 90:3012-8.
12. Soria JM, Martínez Ramos C, Bahamonde O, García Cruz DM, Salmerón Sánchez M, Barcia JA, et al. Influence of the substrate's hydrophilicity on the in vitro Schwann cells viability. *J Biomed Mater Res A* 2007; 83:463-70.
13. Keilhoff, G, Stang F, Wolf G, Fansa H. Bio-compatibility of type I/III collagen matrix for peripheral nerve reconstruction. *Biomaterials* 2003; 24:2779-87.
14. Ansselin AD, Fink T, Davey DF. Peripheral nerve regeneration through nerve guides seeded with adult Schwann cells. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1997; 23:387-98.
15. Rodriguez FJ, Verdu E, Ceballos D, Navarro X. Nerve guides seeded with autologous schwann cells improve nerve regeneration. *Exp Neurol* 2000; 161: 571-84.
16. Mahoney MJ, Anseth KS. Three-dimensional growth and function of neural tissue in degradable polyethylene glycol hydrogels. *Biomaterials* 2006; 27:2265-9.
17. Nisbet DR, Pattanawong S, Nunan J, Shen W, Horne MK, Finkelstein DI, et al. The effect of surface hydrophilicity on the behavior of embryonic cortical neurons. *J Colloid Interface Sci* 2006; 15; 299:647-55.
18. Martínez-Ramos C, Lainé S, Sancho F, García Esparza MA, Planells-Cases R, García Verdugo JM, et al. Differentiation of postnatal neural stem cells into glia and functional neurons on laminin-coated polymeric substrates. *Tissue Eng Part A* 2008; 14:1365-75.
19. Young TH, Hung CH. Behavior of embryonic rat cerebral cortical stem cells on the PVA and EVAL substrates. *Biomaterials* 2005; 26:4291-9.
20. Wong DY, Hollister SJ, Kresbach PH, Nosrat C. Poly(epsilon-lactone) and poly (L-lactic-co-glycolic acid) degradable polymer sponges attenuate astrocyte response and lesion growth in acute traumatic brain injury. *Tissue Eng* 2007; 13:2515-23.
21. Hou S, Xu Q, Tian W, Cui F, Cai Q, Ma J, et al. The repair of brain lesion by implantation of hyaluronic acid hydrogels modified with laminin. *J Neurosci Methods* 2005; 148:60-70.
22. Park KI, Teng YD, Snyder EY. The injured brain interacts reciprocally with neural stem cells supported by scaffolds to reconstitute lost tissue. *Nat Biotechnol* 2002; 20:1111-7.
23. Soria JM, Martínez Ramos C, Salmerón M, Benavent V, Campillo A, Gómez JL, et al. Survival and differentiation of embryonic neural explants on different biomaterials. *J Biomed Mater Res A* 2006; 79:495-502.

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.

Secuelas por síndrome de estrés postraumático. Modelo de protocolo mediante pruebas objetivas de daño neurobiológico. Campo de aplicaciones en la práctica pericial

Stress Posttraumatic syndrome consequences. Protocol model using objectives tests for value the neurobiological damage. Applications in the expert opinion practice

De La Iglesia Marí M

Clínica Médico-Legal, Málaga

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

Resumen

Objetivo: Diseño de un protocolo con pruebas objetivas para la valoración del daño corporal por Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT).

Materiales y métodos: Seguimos cuatro pasos: fase preliminar; primer nivel (pruebas analíticas); segundo nivel (neuroimágenes cerebrales); y fase de valoración (cinco grados de secuelas, de 0 a 4) que fueron aplicados en 13 peritajes (5 accidentes de circulación, 1 atraco, 3 estrés laboral, 4 *mobbing*).

Resultados: En los casos con pruebas normales no se apreciaron secuelas; con analíticas alteradas se valoró un alta indebida o secuelas no incapacitantes y con neuroimágenes patológicas sí se valoraron secuelas con invalidez.

Conclusiones: El método ha mostrado buena correlación entre daño y secuelas. Cuando el paciente no aceptó pruebas analíticas o neuroimágenes, el protocolo fue muy útil para la convicción jurídica y la estimación de jueces y magistrados.

Palabras clave:

Estrés postraumático, analíticas, neuroimágenes, secuelas, invalidez.

Abstract

Objetives: The target is design a protocol document with objectives test for value the corporal damage by posttraumatic stress disorders (PTSD).

Material and methods: We follow four paths: preliminary phase; first level (lab tests); second level (neuroimaging); and a value phase (distributed in five sequels degrees, from 0 to 4). It has been supplied in 13 expert opinions practice (5 driving accidents, 1 robe, 3 working stress, 4 *mobbing*).

Results: In cases with normal tests, it does not appear sequels; with altered lab test it was valued an unjustified going on, or non-incapacity sequels; and with pathological neuroimaging it was possible to value incapacity sequels.

Conclusions: The method has showed a good relation between damage and consequences. When the patient did not accept lab tests or neuroimaging, the protocol document was useful for the juridical convincing and it was considered for Judges and Magistrates.

Key words:

Posttraumatic stress disorders, lab tests, neuroimaging, sequels, incapacity.

Correspondencia

Clínica Médico-Legal, Avenida de la Aurora 15, 29002-Málaga
doctora@clinicamedicolegal.com

I Introducción

Es importante diferenciar entre un patrón de duelo ante un acontecimiento adverso y un síndrome de estrés postraumático (TEPT) que alcance la estimación de secuelas graves o discapacidad [1,2]. Por tales motivos, el análisis preliminar precisa distinguir entre duelo normal y duelo patológico; así como buscar indicios suficientes para una hipótesis verosímil sobre daños derivados de un trauma emocional [2-4]. El diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos o enfermedades orgánicas, que también cursan con clínica de estrés, es irrenunciable (Figura 1).

La liberación de cortisol, hormona primaria del estrés, es una respuesta funcional debida a la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) [1] [4] [5]. Esta acción se autorregula mediante la inhibición de la liberación de CRH y de ACTH por el mismo cortisol; lo que permite circunscribir el efecto del estrés agudo sin llegar a dañar los tejidos [5]. Su ciclo en *feed back* es un mecanismo fisiológico para la homeostasis psíquica [6]. Con terapia precoz hay expectativas de recuperación [7][8].

Bremner et al [9] publicaron el primer trabajo con Resonancia Nuclear Magnética (RNM) en veteranos de Vietnam y encontraron una reducción del volumen del hipocampo derecho del 8%, pero esto sólo se visualizó unos años después. Estudios posteriores mostraban una tendencia a la reducción del volumen del hipocampo con cifras que iban del 3% al 30%, según cada observador.

Las técnicas de Volumetría del Hipocampo son más sensibles y específicas en comparación con la RM convencional [9]. El volumen normal del hipocampo es de unos 4 cm³ y

no hay diferencias significativas en adultos sanos entre 21 y 79 años, ni entre sexos; por debajo de 3.000 mm³ sería compatible con hipotrofia de hipocampo [10]. Hipotrofias ligeras de un 4-7% son suficientes para ocasionar un daño neuro-psíquico significativo [10] [11].

La 1H-ERM permite objetivar disfunciones incluso antes poder apreciar alteraciones morfológicas que se relacionan con el pronóstico funcional [11] [12]. Con la ERM se ha llegado a encontrar una reducción de la actividad del hipocampo de hasta el 18% en adultos con TEPT [12].

La reducción hipocampal se asocia con la severidad o duración del acontecimiento traumatizante y con la intensidad de los fenómenos disociativos y déficit psíquicos [10] [13]. Con el estrés tóxico-cerebral el sujeto puede sufrir afectación en su memoria, afectividad y habilidades ejecutivas superiores [6] [12] [14] [15]. Este es el objetivo que de nuestro trabajo, diseñar un método pericial basado en hallazgos y daños neurobiológicos conocidos, para aproximar nexo causal y proporcionalidad en la estimación forense del estado secuelar del afectado.

I Materiales y métodos

Fase preliminar: consentimiento informado; verosimilitud e historia clínica. Exámenes psicológicos (ej: test psicométricos, personalidad). Despistaje de trastornos fácticos, otros trastornos psiquiátricos y enfermedades neurocerebrales o sistémicas de afectación cerebral. Orientación clínica del TEPT: agudo, crónico, o de inicio demorado.

Primer nivel de despistaje:

Análisis en sangre: Cortisol, ACTH, DHEA, testosterona, adrenalina, noradrenalina; pruebas tiroideas. En orina de 24 horas: cortisol y catecolaminas. Una hipercortisolemia e hipercortisoluria sería compatible con estrés agudo, pero puede tratarse de un evento autolimitado. En el TEPT crónico la cortisolemia puede estar elevada (reagudizaciones, crisis intrusivas), aunque suele ser normal o subnormal. Una hipocortisolemia con hipercortisoluria sería compatible con un TEP grave de larga data.

Valoración seriada (opcional): repetir el análisis del cortisol en saliva 1 vez al mes (durante 3-6 meses). Recomendable en procesos previsiblemente autolimitados y buen pronóstico. Oscilaciones en el ritmo circadiano del cortisol y catecolaminas sería compatible con cronicidad, pero no concluyente de secuelas discapacitantes.

Test de supresión con dexametasona (opcional): Consiste en determinar primeramente el cortisol plasmático; luego se administra 1mg de DXM vía oral a las 23 horas de ese mis-

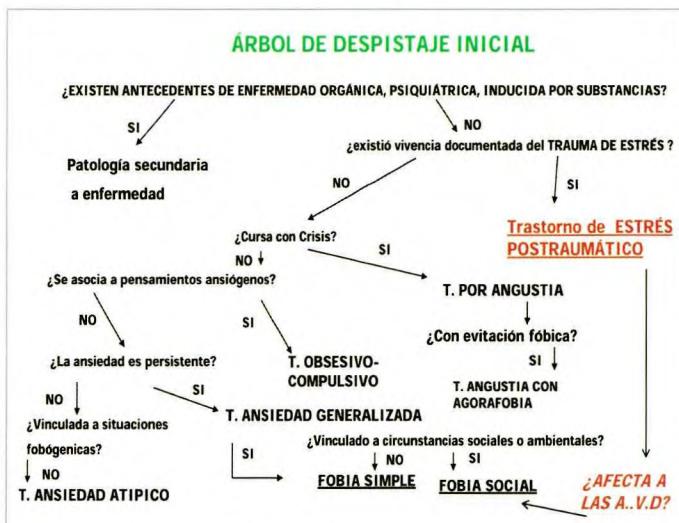


Fig. 1. Algoritmo de verosimilitud diagnóstica.

Tabla 2. Lesiones estructurales. Criterios para la valoración pericial.

Daño cerebral vinculado a estrés postraumático	
Criterios mayores	
1. Hipotrofia del hipocampo (menor de 3000 mm ³); o aumento de la distancia interuncal mayor de 30 mm (indica esclerosis o atrofia hipocampal).	
2. Hipertrofia de la amígdala cerebral (valor de corte no consensuado).	
Criterios menores inespecíficos	
1. Atrofia cortical prefrontal.	
2. Incremento del espacio subaracnoideo.	
3. Mayor tamaño lóbulo temporal izquierdo.	
4. Déficits en corteza temporal anterior, área del cíngulo, núcleos del rafe.	
Se necesita al menos un criterio mayor para valorar los criterios menores.	
Se necesita que la prueba excluya otras patologías.	

mo día y se mide el cortisol a las 8 horas del día siguiente. Recomendado en pacientes con años de evolución y como diagnóstico diferencial. Las determinaciones deben hacerse libres de fármacos moduladores del cortisolismo, para no enmascarar la prueba. El patrón de normalidad sería entre el 66%-74% de supresión. En la depresión endógena no hay supresión o ésta es porcentualmente más débil de lo normal. En el TEPT hay una hipersupresión muy marcada, casi siempre un 30% por encima del límite superior del intervalo normal.

Segundo nivel de despistaje (pruebas de neuroimagen):

Espectroscopia (ERM) del sistema límbico: valoración de esclerosis, gliosis o pérdida neuronal. Permite el despistaje de patologías orgánicas que, claramente, lo excluirían (ej: tumores, infección, procesos inflamatorios, vasculares, etc).

Volumetría de hipocampos: valoración de atrofia hipocampal. También como prueba indirecta puede usarse la medición de la distancia interuncal (distancia normal: no mayor de 30 mm).

Criterios de valoración pericial (Tabla 2).

Fase de valoración de secuelas/ grado de incapacidad:

La persona afectada debe ser evaluada una vez concluya un periodo de tratamiento con expectativas de curación. Ante la perspectiva de reincorporación a la actividad diaria (social, personal) y a la actividad laboral, sus posibilidades

variaran en función de la concurrencia de factores estresores. En un afectado por TEPT, la existencia de estresores laborales puede condicionar su vuelta al trabajo. Se proponen cinco grados, de 0 a 4.

Grado 0: Se considera un periodo de reversibilidad probada cuando hay curación con tratamiento durante 3-6 meses. La reversibilidad es probable cuando hay mejoría con tratamiento durante 6-12 meses. Si pasados 6-12 meses no hay mejoría relevante, no es esperable la recuperación total. En casos especiales el periodo de estabilidad puede ampliarse a más de 1 año, siempre que sea esperable mejoría y tenga terapia de afrontamiento (la mera existencia de medición no justifica tal ampliación).

Recuperación completa. Sin secuelas. Valoración de días impeditivos/no impeditivos.

Grado 1: Es posible la reincorporación a las AVD y al trabajo. Síntomas mínimos o compatibles con el mantenimiento de la eficacia social y laboral. En accidentes de circulación (RDL 8/2004) o asimilables: Trastorno neurótico por estrés postraumático: 1-3 puntos. En ámbito laboral: sin secuelas invalidantes.

Grado 2: Requiere la objetivación de afectación funcional mediante analíticas de marcadores neurobiológicos. La reincorporación a las AVD es posible. Alguna leve limitación de funciones sociales e interpersonales. El trabajo es posible. Episodios de recidiva autolimitada por influencia de algún factor estresor intenso en accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad leve: 10-20 puntos. En ámbito laboral: Sí puede haber pérdida relevante de la eficacia en el trabajo habitual. Incapacidad parcial.

Grado 3: Requiere la identificación de alteraciones estructurales en las pruebas de neuroimagen. La reincorporación a las AVD es posible. Limitación moderada de algunas actividades, no todas, que requieren cierta supervisión. El trabajo interfiere su estabilidad emocional al existir factores estresores que pueden afectar a la seguridad para sí mismo o para otros. En accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad moderado: 20-50 puntos. En ámbito laboral: Sí son plausibles otros trabajos. Incapacidad total.

Grado 4: Requiere identificación de alteraciones estructurales en pruebas de neuroimagen. Las AVD están muy afectadas aunque puede cuidar de sí mismo, requieren supervisión continua y con restricción al hogar. En accidentes de circulación o asimilables (por analogía): Trastorno orgánico de la personalidad grave: 50-75 puntos. Es imposible desempeñar ningún trabajo por intolerancia a factores estresores cotidianos. Incapacidad absoluta.

Resultados

Peritajes Judiciales (4 casos):

Caso 1 (A.R.P., 11 años):

Amputación de 2 dedos de la mano, con reimplante de uno y pérdida de media falange en el otro. Episodio aislado de fobia al colegio. Reclaman secuelas de estrés postraumático severo y minusvalía.

Preliminares: no hay clínica de estrés postraumático. Test normales. Uña que afea y molesta, pero prefiere expectativa de futura reconstrucción estética.

Primer nivel despistaje: analíticas normales.

Valoración: TEPT Grado 0, no secuelas. Se estimó esta valoración.

Caso 2 (F.G., mujer 73 años):

Minusválida de poliomielitis, atropellada, quedando tendida sin ayuda y sola hasta pasadas 2 horas. Fractura de Colles. Reclama secuelas de estrés postraumático, depresión y fobia.

Preliminares: movilidad muy reducida por secuelas de polio; muñeca derecha con leve pérdida de movilidad. Vive sola en casa adaptada. Test: síntomas de TEPT, síntomas depresivos moderados, no fobia. Se apreció la confluencia de estímulos estresantes de contexto relacionados con su minusvalía previa.

Primer nivel despistaje: analíticas: cortisol basal bajo; 17-cetosteroides en el límite superior normal.

Segundo nivel de despistaje: la paciente no aceptó pruebas de imagen.

Valoración: TEPT Grado 1, Trastorno estrés postraumático = 3 puntos. Se estimó la valoración.

Casos 3 y 4 (A.D.R con cifosis post-fractura vertebral; J.M.P. con fractura facial y fobia al automóvil)

Un informe psicológico de parte valoraba secuelas por estrés postraumático severo.

Preliminares: No hay clínica compatible con estrés postraumático. Los pacientes se negaron a las pruebas complementarias.

Se emitió informe judicial refiriendo la negativa a pruebas. Se desestimaron las secuelas reclamadas por los lesionados, así como la presunta invalidez.

Peritajes de Parte (cinco casos)

Caso 1: J. R. S. (mujer, 28 años):

Accidente de tráfico, incrustación de vigas en habitáculo y excarcelación difícil. Amputación MSD; TCE con paraparesia espástica severa; grandes cicatrices. Estrés postraumático severo en el hospital.

Preliminares: Síntomas de TEPT, psoriasis secundaria.

Test positivos a estrés agudo, memoria normal.

Primer nivel de despistaje: analíticas: hipercortisolismo; 17-cetosteroides elevados; TSH normal con T4 sub-límite inferior (probable SEE).

Segundo nivel de despistaje: La paciente no acepta neuroimágenes.

Valoración: TEPT Grado 2, asimilable a trastorno orgánico de la personalidad leve = 20 puntos. Se llegó al acuerdo extrajudicial.

Caso 2: A.R.G (hombre, 40 años):

Atraco en el banco donde trabajaba. Fractura de cabeza humeral con secuelas de moderada limitación de movilidad. No recibió apoyo psicológico. Al reincorporarse sufre varias crisis de pánico y vuelve a ser dado de baja. Reclama alta indebida.

Preliminares: Síntomas de TEP agudo de inicio demorado. Fobia a la atención de público, crisis de pánico ante ruidos nímos. Test positivos a estrés agudo. No depresión.

Primer nivel de despistaje: Analíticas: hipercortisolismo moderado; cambios circadianos en cortisol alterados; 17-cetosteroides elevados. Pruebas tiroideas normales.

Valoración: Tratamiento psiquiátrico. Esperable buen pronóstico. No hay secuelas establecidas. Se estimó el alta indebida.

Caso 3: A. A. M. (mujer, 49 años):

Estrés de seis años de evolución por conflictividad laboral. Diagnosticada de depresión. Múltiples recaídas. Reclama invalidez absoluta/total y accidente de trabajo.

Preliminares: sobrecarga de tareas, aislamiento y desavenencias grupales. Síntomas TEPT de inicio demorado. Somatizaciones. Test positivos a estrés, déficit de memoria, no depresión. Diagnosticada de SEE.

Primer nivel de despistaje: Analíticas: cortisolemia normal; ritmo circadiano del cortisol anormal; catecolaminas alteradas; DHEA elevada. Prueba DXM: hipersupresión cortisol (130%).

Segundo nivel de despistaje: Espectroscopia: hipocampo derecho atrófico. RNM: distancia interuncal patológica. No se hizo volumetría.

Valoración: TEPT Grado 3, no apta para su trabajo habitual. Se estimó IPT por accidente laboral derivado de estrés.

Caso 4: J.G.F (hombre, 50 años):

Estrés de seis años de evolución por conflictividad laboral. Diagnosticado de estrés, trastorno adaptativo crónico, *burn-out*, trastorno de ansiedad. Sufre un único sincope con crisis comicial aislada y dudosa de epilepsia mesial.

Preliminares: sobrecarga, cambios de rol, cambios organizativos. Somatizaciones. Test positivos a estrés y dudoso *burn-out*.

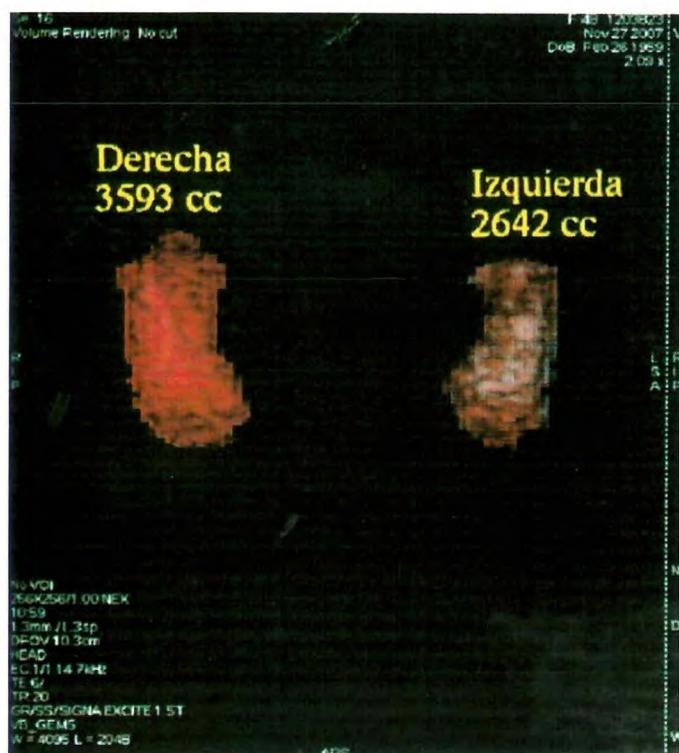


Fig. 2. Caso 5 (peritaje de parte): TEPT de 9 años de evolución. Imágenes de Volumetría, con atrofia de hipocampo izquierdo (2,642 cc).

Primer nivel de despistaje: cortisolemia basal levemente baja; cortisoluria muy elevada; ritmo circadiano del cortisol alterado.

Segundo nivel de despistaje: ERM, área de gliosis y empobrecimiento neuronal en hipocampo izquierdo. Se descartó epilepsia mesial, neoplasia o infección.

Valoración: TEPT grado 3: no apto para su trabajo. Se estimó IPT por accidente laboral derivado de estrés.

Caso 5: B.R.O (mujer, 43 años)

Estrés de nueve años de evolución por conflictividad laboral. Diagnosticada de estrés postraumático, acoso psicológico, fobia laboral, depresión. Múltiples recaídas. Reclama invalidez y accidente de trabajo.

Preliminares: sobrecarga, falta de medios, ambiente laboral con sectarismos. Síntomas de TEPT crónico. Somatizaciones. Exceso de fármacos. Test positivos a estrés; déficit de memoria, déficit de atención; fobia al lugar de trabajo; no depresión.

Primer nivel de despistaje: Analíticas: cortisol paradójico.

Segundo nivel de despistaje: Espectroscopia-RM: empobrecimiento neuronal sin clara evidencia de gliosis en hipocampo izquierdo. Volumetría: atrofia hipocampo izquierdo (Figura 2) (Figura 3).

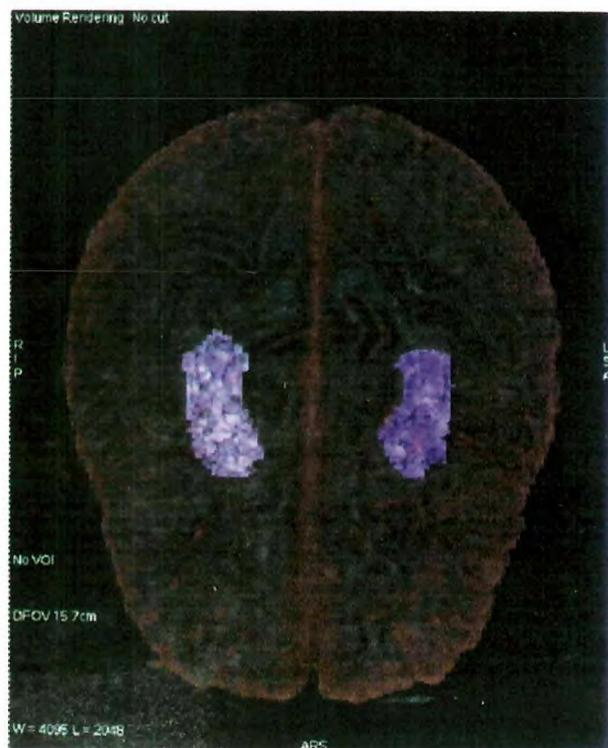


Fig. 3. El mismo caso de la figura anterior, en un corte sagital general previo al cálculo volumétrico computerizado.

Valoración: TEPT Grado 3: no apta para su trabajo. Se estimó IPT por accidente laboral derivado de estrés.

Contraperitajes a petición de parte (cuatro casos)

Fueron encargados por una Mutua de Accidentes de Trabajo, por motivo de la reclamación de invalidez absoluta y accidente laboral en el contexto de presuntos casos de *mobbing*.

Preliminares: en un caso, los test mostraron falta de fiabilidad y rentofilia; en otro se apreció una causa de estrés extra-laboral (desavenencias patrimoniales con ex-pareja); y en los dos últimos los test reflejaban un cuadro ansioso-depresivo discreto.

Primer nivel de despistaje: hubo un caso en que la analítica estableció que la causa de ansiedad y episodios arritmogénos estaba en hipertiroidismo del que no cumplía la pauta de medicación y mezclaba con alcohol. En los otros tres casos los trabajadores no aceptaron someterse a analíticas. Ninguno aceptó prueba con neuroimágenes.

En todos los casos se desestimaron las pretensiones de los trabajadores, tanto la invalidez como la contingencia de accidente laboral.

Discusión

En base a la neurobiología del estrés postraumático, la patología del cortisol y las áreas cerebrales sensibles a la toxicidad del glutamato, se ha elaborado un modelo de protocolo pericial utilizando herramientas objetivas (analíticas, neuroimagen) y que han servido a la pretensión de generar convicción jurídica, tanto en nexo causal como en una valoración ajustada de secuelas. Los resultados son compatibles con los hallazgos, tanto funcionales como de daño hipocampal, que muestran las publicaciones de referencia antes comentadas. La mayor dificultad estribó en la colaboración del paciente a las pruebas auxiliares. Estos aceptaron fácilmente los test psicológicos, pero proponerles analíticas o neuroimágenes les generaba inquietud y recelo.

El ritmo de secreción de cortisol tiene peculiaridades en el TEPT. La liberación diurna de cortisol es similar a la de sujetos sanos, pero en la tarde se reduce; y hay una mayor fluctuación del cortisol durante el día, al igual que en las primeras horas de la mañana [16][17]. La medición del cortisol en el momento más cercano al hecho traumático puede tener valor pronóstico [18].

Un estresor aversivo producirá liberación de acetilcolina, pero luego se generará el efecto opuesto y se reducirá. Este efecto bifásico tiene relación con las alteraciones de memoria que ocurren en el TEPT como son: el refuerzo de ciertas memorias y pérdida de otras, lagunas o memoria cambiante [14] [15]. Un recuerdo muy elaborado del momento del trauma emocional es contrario a los efectos fisiológicos propios de un TEPT [19].

La activación de la amígdala provoca liberación de opioides endógenos, que producirán una analgesia inducida por el estrés; y los opioides interactúan con el sistema dopamínérigo, que podrían facilitar la falta de motivación o el embotamiento emocional en estos pacientes [20].

En estudios de TEPT en veteranos de guerra, se comprobó que la noradrenalina plasmática aumentó significativa e independientemente de una depresión mayor agregada [21]. Y en un grupo de víctimas de abuso sexual se encontró un incremento de las catecolaminas urinarias en comparación a un grupo control sano [13].

En el TEPT de larga evolución, el test de supresión con dexametasona es una prueba de utilidad pericial. En el TEPT crónico hay una hipersupresión, un resultado opuesto al de una depresión mayor endógena [18] [22]. Los sujetos normales presentarán un patrón de supresión entre el 66%-74% [11]. En cualquier caso, el individuo cuenta con una condición personal por la cual será capaz o incapaz de recuperarse, incluso para alcanzar el estado pretrauma [4] [23]. Esta condición se denomina resiliencia del individuo (*resilience*, del inglés, que significaría «tener entereza», «aplomo»).

El síndrome del eutiroideo enfermo (SEE), que se define por una TSH normal o baja, con T4 y/o T3 disminuidas, también puede ocurrir en el estrés grave [24]. Por tanto, es una prueba de utilidad pericial.

Los mecanismos de la memoria se relacionan con el hipocampo, la corteza prefrontal, el tálamo y el estriado [25]. Están identificadas las estructuras cerebrales que participarían en la etiopatogenia del TEPT, como son la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal [9] [10] [13] (Tabla 1).

Las analíticas neurobiológicas han facilitado no sólo la comprobación de estrés funcional; sino también si se debía pasar a un segundo nivel de despistaje o no; valorar un pronóstico; y hasta desenmascarar sobresimulaciones.

La volumetría de hipocampos ha resultado la prueba más fiable para correlacionar el hallazgo de atrofia hipocampal con secuelas severas grado 3, susceptibles de incapacidad total. Asimismo, en la bibliografía consultada, la atrofia hipocampal se correlacionaba con la severidad o duración del

Tabla 1. : Estructuras cerebrales afectadas en el TEPT

	Función	Alteración
Hipocampo	Memoria declarativa verbal. Integración espacio-temporal	Fragmentación de la memoria. Amnesia del trauma.
Amígdala	Miedo condicionado. Memoria emocional	Incremento del condicionamiento Hipersensibilización. Reforzamiento memoria traumática.
Córtex prefrontal	Inhibición de estímulos Inhibición activación amígdala. Mantenimiento de la atención.	Fallo inhibición de cogniciones irrelevantes. Pérdida de memoria de trabajo. Pérdida de la contención de emociones. Aumento de intrusiones. Déficits en atención/concentración.

acontecimiento traumatizante y con la intensidad de los fenómenos disociativos y déficit psíquicos.

Se han seguido los niveles de despistaje necesarios para obtener conclusiones en función de la relevancia de la reclamación judicial planteada.

En los casos con normalidad en las analíticas, no se estimaron secuelas más allá del grado 1. En los que presentaron analíticas patológicas hubo un caso en el que procedió estimar el alta indebida para seguir tratamiento; y en el resto, se estimaron secuelas grado 2. En los casos con neuroimágenes de atrofia hipocampal se estimaron secuelas grado 3, incapacitantes para su profesión. No hubo ningún caso grado 4 con incapacidad absoluta.

Sin duda trece peritajes son pocos, pero a lo largo de un único año no ha sido factible mayor casuística con resolución judicial incluida. Es, al menos, un punto de partida estimulante que requerirá seguir profundizando en el tema, comunicando casos y resultados periciales.

Conclusiones

La respuesta al estrés depende de la manera en que el organismo identifica la potencial amenaza; el miedo condicionado o incondicionado; los estímulos gatillo o de contexto; y la resiliencia del individuo. De ello se extrae que la afectación inicial siempre será funcional y tratable, con expectativas de curación o sin secuelas para el manejo de la vida diaria.

En casos de estrés postraumático grave o complicado, puede evolucionar desde una forma recidivada (crisis muy reiteradas de agudización) hasta una forma orgánica con daño cerebral objetivable que sí afecta a capacidades de la persona.

El protocolo pericial se dividió en cuatro pasos: Estudio preliminar (historia clínica, árbol de decisión diagnóstica). Primer nivel de despistaje (analíticas). Segundo nivel de despistaje (ERM ó volumetría de hipocampos). Valoración de secuelas o incapacidad (cinco grados de severidad, de 0 a 4).

Los pacientes con secuelas invalidantes son personas que han sufrido un daño a su personalidad, con una actitud residual de hiperexcitabilidad mal controlable; que les hace deficitarios o ineficaces para resolución de conflictos y toma de decisiones, por fallos o desintegración en su memoria emocional. Para valoración pericial de secuelas, por analogía se estimaría como Trastorno Orgánico de la Personalidad.

En los casos relacionados con accidentes de circulación, catástrofes viarias, naturales, o situaciones asimilables, se siguió el baremo de secuelas anexo a la legislación en materia de accidentes de circulación. En los casos relacionados con reclamaciones de incapacidad laboral se valoró la repercusión para el trabajo habitual o del trabajo en general;

para lo cual se consideraron los factores estresores laborales influyentes en la eficacia, seguridad y sensibilidad para provocar estímulos gatillo.

El método ha mostrado buena correlación entre daño y grado de secuelas. Cuando el paciente no aceptó pruebas analíticas o neuroimágenes, el protocolo fue muy útil para la convicción jurídica y la estimación de jueces y magistrados. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ballenger JC, Davison JR, Lecubier Y, Nutt DJ, Foa EB, Kessler RC, et al. Consensus statement on posttraumatic stress disorder from the international consensus group on depression and anxiety. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:60-6.
2. Bremner JD. Does stress damage the brain? *Biol Psychiatry* 1999; 45:797-805.
3. Litz BT, Keane KM. Information processing in anxiety disorders: application to the understanding of posttraumatic stress disorder. *Clin Psychol Rev* 1989; 9:243-57.
4. Kolb LC. Neurophysiological hypothesis explaining posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1987; 144:989-95.
5. Yehuda R, Southwick SM, Mason JW. Interactions of the hypothalamic pituitary adrenal axis and the catecholaminergic system of the stress disorder. En: Guiller EL (ed). *Biological Assessment and Treatment of PTSD*. American Psychiatric Press Washington, 1990.
6. Moghaddam B, Bolinao ML, Stein-Behrens B, Sapsky R. Glucocorticoids mediate the stress-induced extracellular accumulation of glutamate. *Brain Research* 1994; 65:251-4.
7. Yehuda R, Wong ChM. Etiology and biology of posttraumatic stress disorder. Implications for treatment. *Psych Clin North Am* 2001; 8:109-34.
8. Perlstein T. Antidepressant treatment of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:40-3.
9. Bremner JD, Randall P, Scott TM, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, et al. MRI-based measure of hippocampal volume in patients with PTSD. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 973-81.
10. Gurvits TV, Shenton ME, Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, et al. Magnetic Resonance Imaging study of hippocampal volume in chronic combat-related posttraumatic stress Disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 40:1091-9.
11. Bliger ED, Blatter DD, Anderson CV, Johnson SC, Gale SD, Hopkins RO, et al. Hippocampal volume in normal aging and traumatic brain injury. *Am J Neuroradiol* 1997; 18:11-23.
12. Freeman TW, Cardwell D, Karson CN, Komo-Roski RA. In vivo Proton Magnetic Resonance Spectroscopy of medial temporal lobes of subjects with combat-related Posttraumatic Stress Disorder. *Magn Res Med* 1998; 40:66-71.

13. Stein MB, Koverola C, Hanna C, Torchia MG, McClarty B. Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychol Med* 1997; 27: 951-9.
14. Luine V, Vilegas M, Martínez C, McEwen BS. Repeated stress causes reversible impairments of spatial memory performance. *Brain Res* 1994; 63:167-70.
15. Squire LR, Zola-Morgan S. The medial temporal lobe memory system. *Science* 1991; 253:2380-6.
16. Nutt DJ. The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:24-9.
17. Southwick SM, Cristal JH, Morgan A, Johnson D, Nagy LM, Nicolau A, et al. Abnormal noradrenergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:266-74.
18. Yehuda R, Golier JA, Halligan SL, Meaney M, Bierer LM. The ACTH response to dexamethasone in PTSD. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1397-403.
19. Weiss JM, Bailey J, Glazer HI. Effects of acute exposure to stressors on subsequent avoidance/escape behavior. *Psychosom Med* 1975; 37:499-521.
20. Southwick SM, Krystal JH, Bremner JD, Morgan CA 3rd, Nicolaou AL, Nagy LM, et al. Noradrenergic and serotonergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:749-58.
21. Marmar CR, Weiss DS, Schlenger WE, Fairbank JA, Jordan BK, Kulka RA, et al. Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *Am J Psychiatry* 1994; 151:902-7.
22. Grossman R, Yehuda R, New A, Schmeidler J, Silverman J, Mitropoulou V, et al. Dexamethasone suppression test findings in subjects with personality disorders: Associations with posttraumatic stress disorder and major depression. *Am J Psychiatry* 2003; 160:7.
23. Paris J. Predisposiciones, rasgos de personalidad y trastorno por estrés postraumático. *Rev de Toxicomanías* 2002; 31: 21-32.
24. Collin M. Interpretation of thyroid tests. *Lancet* 2001; 357:619-24.
25. Bliss TV, Collingridge G. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* 1993; 361:31-9.

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.

La actividad física determinada mediante acelerometría es menor en los pacientes obesos

Obese subjects exhibit a reduced physical activity assessed by accelerometry

Gómez-Ambrosi J^{1,2}, Ibáñez P³, Vila N³, Millán D¹, Pizarro M¹, Rodríguez A^{1,2}, Catalán V^{1,2}, Gil MJ^{2,4}, Escalada J³, Silva C^{2,3}, Colina I⁵, Salvador J^{2,3}, Frühbeck G^{1,2,3}

¹ Laboratorio de Investigación Metabólica, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. ² CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, ISCIII. ³ Departamento de Endocrinología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. ⁴ Departamento de Bioquímica, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. ⁵ Departamento de Medicina Interna, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.

Resumen

Objetivos: Un descenso de actividad física (AF) puede ser un factor de obesidad. El objetivo del presente estudio fue evaluar la utilidad del acelerómetro Actical® para medir de manera objetiva la AF y establecer diferencias entre sujetos normoponderales, con sobrepeso u obesidad.

Material y métodos: Se midió la AF con el Actical® y se comparó con la información obtenida con el SenseWear®ArmBand. Se midió la AF de 46 sujetos normoponderales (NP), 17 con sobrepeso (SP) y 31 obesos (OB). También se midieron diferentes variables antropométricas y bioquímicas.

Resultados: La AF registrada fue similar independientemente del lugar de colocación del dispositivo y comparable con la obtenida con el ArmBand. Los pacientes obesos mostraron un nivel reducido de AF evidenciado por la cantidad de actividad registrada por el acelerómetro (NP: 357 ± 16 , SP: 338 ± 23 , OB: 298 ± 14 , cuentas/min $P<0,05$). La cantidad de AF se correlacionó, entre otras variables, con el IMC ($r=-0,38$, $P<0,05$), la circunferencia de la cintura ($r=-0,42$, $P<0,05$) y la concentración de ácidos grasos libres ($r=-0,44$, $P<0,01$).

Conclusiones: El acelerómetro Actical® proporciona una medida objetiva del grado de AF de un individuo permitiendo establecer diferencias entre los individuos normoponderales y los pacientes obesos. Un bajo grado de AF se asocia con un peor perfil lipídico y mayor resistencia a la insulina, sobre todo en los sujetos obesos, aumentando su riesgo cardiom metabólico.

Palabras clave:

Obesidad, actividad física, acelerometría, riesgo cardiom metabólico.

Abstract

Aim: Reduced physical activity (PA) play a role in obesity. The amount and intensity of PA in free-living conditions is difficult to measure. The aim was to evaluate the usefulness of the accelerometer Actical® to measure PA and to discriminate potential differences between lean and obese subjects.

Material and Methods: We studied information obtained with the Actical® and compared it with the SenseWear®ArmBand. PA of 46 lean (LE), 17 overweight (OW) and 31 obese (OB) volunteers. Anthropometric variables and blood biochemistry were analysed.

Results: Data regarding PA obtained with the Actical® was similar independently of the location and comparable to the one obtained with the ArmBand. Obese subjects exhibited a reduced PA as evidenced by the amount of movement recorded by the accelerometer (LE: 357 ± 16 , OW: 338 ± 23 , OB: 298 ± 14 , counts/min $P<0,05$). The amount of PA showed a significant correlation with BMI ($r=-0,38$, $P<0,05$), waist circumference ($r=-0,42$, $P<0,05$), and circulating free fatty acids concentrations ($r=-0,44$, $P<0,01$).

Conclusions: The accelerometer Actical® worn on the wrist represents a useful tool in the clinical setting allowing to discriminate differences between lean and obese subjects. A low PA level is accompanied by a worst lipid profile and higher insulin resistance, particularly in obese subjects, increasing its cardiom metabolic risk.

Keywords:

Obesity, physical activity, accelerometry, cardiom metabolic risk.

Correspondencia

J Gomez-Ambrosi

Laboratorio de Investigación Metabólica, Clínica Universidad de Navarra

Edificio CIFA. Irúnlarrea 1. 31008 Pamplona

jagomez@unav.es

I Introducción

La obesidad se ha convertido en este siglo en una de las principales causas de muerte y discapacidad, amenazando, por tanto, muchos de los logros sanitarios alcanzados durante las últimas décadas [1]. A pesar de la alarma desatada, la pandemia sigue creciendo de forma imparable. Las últimas cifras de prevalencia obtenidas en los Estados Unidos ponen de manifiesto que prácticamente 2 tercios de americanos padecen sobrepeso (64,5%), 1 de cada 3 es obeso (30,5%) y un 4,7% son candidatos a tratamiento quirúrgico [2]. Europa y España siguen las mismas tendencias observadas en EEUU; en concreto, el 53,5% de la población española padece exceso de peso, situándose la prevalencia de obesidad en el 14,5% [3].

Tanto el sobrepeso como la obesidad se asocian a un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (ECV), hipertensión, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipemias, accidentes cerebrovasculares, alteraciones osteoarticulares, síndrome de apneas obstructivas del sueño y determinados tipos de cáncer [4-6]. Esto se traduce en una disminución de la expectativa de vida asociada al exceso de peso, así como en una elevada mortalidad [7].

La obesidad resulta de la pérdida del equilibrio entre ingesta calórica y gasto energético, debido a un balance energético positivo prolongado en el tiempo [8]. El equilibrio en dicho proceso se ve afectado tanto por factores genéticos, neuroendocrinos, nutricionales, así como por factores ambientales y psicosociales [9, 10]. Los principales factores ambientales dependen del estilo de vida. En este sentido, la sociedad actual se caracteriza por un predominio en el descenso de la actividad física (AF) con un marcado sedentarismo. Aunque la contribución genética debe ser muy tenida en cuenta, no cabe achacar a los factores genéticos la responsabilidad única de la explosión en la prevalencia de sobrepeso y obesidad, ya que la pandemia se ha producido en un periodo de tiempo relativamente corto, en el que es imposible que se produzcan cambios en el *pool* genético mundial [11].

La importancia de la AF ha sido puesta de manifiesto en estudios epidemiológicos, donde se observa que la AF se asocia con una menor incidencia de enfermedad coronaria [12] y diabetes [13], y con una menor tasa de mortalidad [14]. Además, el aumento de la AF del individuo se traduce en una mejoría del control metabólico y de biomarcadores circulantes de riesgo CV e inflamatorios [15, 16]. Los acelerómetros son dispositivos electrónicos que miden los movimientos corporales en términos de aceleración, información que puede ser usada para estimar la AF a lo largo del tiempo [17]. La acelerometría proporciona información acerca de la frecuencia, intensidad y duración de la AF [18].

El presente estudio plantea la hipótesis de que en aquellos sujetos, independientemente de su índice de masa corporal, en los que se evidencia un aumento en su AF se pondrá de manifiesto un mayor efecto beneficioso sobre el perfil metabólico y de factores de riesgo cardiovascular. Para confirmar esta hipótesis nos planteamos el objetivo de determinar la utilidad de los acelerómetros en la cuantificación de la frecuencia y cantidad de AF en individuos obesos e individuos con normopeso de ambos sexos. Asimismo, quisimos comparar en individuos obesos y delgados la precisión y fiabilidad de los acelerómetros mediante la comparación con otros métodos de cuantificación de la AF. Por último, nos propusimos analizar en qué medida las diferencias en la cantidad de AF se traducen en diferencias en los factores determinantes de enfermedad cardiovascular.

I Material y métodos

Sujetos de estudio

Se determinó mediante acelerometría la AF en 94 individuos: 46 con Normopeso, 17 con sobrepeso y 31 obesos, clasificados de acuerdo a su índice de masa corporal (IMC), y con edades comprendidas entre los 18 y los 66 años. Se realizó un subanálisis para determinar si el hecho de realizar menor AF se traduce en un mayor riesgo metabólico. Para ello se analizaron 38 sujetos, 21 normoponderales y 17 obesos, que fueron a su vez subclásificados en dos grupos en función de su grado de AF. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación de la Clínica Universidad de Navarra (Código 48/2007). Los voluntarios dieron su consentimiento informado para participar en el estudio.

Medidas antropométricas

El peso corporal se midió con una balanza digital con una precisión de 0,1 kg mientras que la altura de determinó con un estadiómetro Holtain (Holtain Ltd., Crymych, UK) con una precisión de 0,1 cm. Se calculó el IMC como el peso en kg dividido por el cuadrado de la altura en metros. El porcentaje de grasa corporal se determinó mediante pletismografía de desplazamiento de aire (Bod-Pod®, Life Measurements, Concord, CA, USA). La información obtenida mediante este método se correlaciona de manera muy precisa con el *gold standard* tradicional que es la hidrodensitometría y se ha evidenciado que determina la masa grasa y la masa libre de grasa de manera más exacta que el DEXA (*dual-energy X-ray absorptiometry*) y la impedancia bioeléctrica [19]. La presión arterial se midió después de 5 min en reposo en posición semisentada con un esfigmomanóme-

tro. La presión arterial se determinó al menos en tres ocasiones en el brazo superior derecho obteniéndose el valor promedio.

Medida de la actividad física

Se realizó un análisis comparativo de la medida de la AF y el gasto energético mediante el acelerómetro Actical® (Actical Physical Activity Monitor, Mini Mitter Co.-Respirronics, Bend, OR, USA; www.minimitter.com) y el dispositivo SenseWear® ArmBand (BodyMedia Inc., Pittsburgh, PA, USA, en adelante SWA). El Actical® es un acelerómetro omnidireccional por lo que es sensible al movimiento en todos los planos. El dispositivo fue llevado en la muñeca del brazo no dominante del voluntario durante un periodo mínimo de seis días para el estudio con voluntarios con normopeso, sobrepeso y obesidad. En el estudio comparativo con el monitor SWA, el dispositivo fue llevado en la muñeca del brazo no dominante del voluntario, en el tobillo o en la cintura durante un periodo mínimo de seis días. El monitor SWA es un equipo de análisis metabólico multi-sensorial que se coloca sobre el brazo permitiendo la cuantificación de la AF y el cálculo del gasto energético. El SWA dispone de diferentes sensores para medir la temperatura de la piel, la disipación térmica corporal, la respuesta galvánica de la piel, así como dos acelerómetros y un pulsómetro.

Determinaciones analíticas

Las muestras de suero y plasma se recogieron por la mañana en ayunas. La glucosa plasmática se determinó en un analizador automatizado (Roche/Hitachi Modular P800, Basilea, Suiza) como se ha descrito previamente [20,21]. La insulina se midió mediante un ensayo enzimático quimiluminiscente (IMMULITE®, Diagnostic Products Corp., Los Angeles, CA, USA). Se determinó la resistencia a la insulina mediante el índice *homeostatic model assessment* (HOMA) calculado como: glucosa (mmol/L) x insulina (mU/mL)/22,5 [22]. Las concentraciones de colesterol total y de triglicéridos se midieron por métodos enzimáticos espectrofotométricos (Roche). El colesterol HDL se midió por un método colorimétrico en un analizador Beckman Synchron® CX (Beckman Instruments, Ltd., Bucks, Reino Unido). El colesterol LDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald.

Las concentraciones de ácido úrico, alanina-aminotransferasa (ALT), γ -glutamiltransferasa (γ -GT) y creatinina se midieron mediante tests enzimáticos (Roche) en un analizador automatizado (Roche/Hitachi Modular P800). Los niveles de fibrinógeno se calcularon siguiendo el método de Clauss mediante un kit comercial (Hemoliance®, Instru-

mentation Laboratory, Barcelona, Spain). La concentración de homocisteína se determinó usando un inmunoensayo de fluorescencia (Axis Biochemicals ASA, Oslo, Noruega) en un analizador IMx® (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, USA). La determinación del factor von Willebrand antigenico se llevó a cabo mediante un ensayo de micro-latex (Diagnostica Stago, Inc., Parsippany, NJ, USA). Las concentraciones de leptina se midieron mediante un RIA de doble anticuerpo (Linco Research, Inc., St. Charles, MO, USA). Los coeficientes de variación (CV) intra- e inter-ensayo fueron 5,0% y 4,5%, respectivamente. Los niveles de adiponectina se determinaron mediante ELISA (BioVendor, Brno, República Checa). Los CV intra- e inter-ensayo fueron 6,7% y 7,8%, respectivamente.

Métodos estadísticos

Los datos se presentan como media \pm error estándard de la media (ESM). Las diferencias entre grupos se determinaron mediante ANOVA seguida del test de Fisher (*Least Significant Difference*, LSD) o ANOVA de dos criterios. Para estudiar la correlación entre variables se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. Los análisis estadísticos se llevaron a cabo mediante el programa SPSS/Windows versión 15.0.1 *statistical package* (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Un valor de P menor de 0,05 se consideró estadísticamente significativo.

I Resultados

Se realizó un estudio comparativo del gasto energético total determinado mediante el Actical® colocado en distintas localizaciones y el SWA en 4-7 individuos (3 varones y 4 mujeres) obteniéndose un grado de correlación muy significativo ($r = 0,97$; $P < 0,00001$; $r = 0,97$, $P < 0,00001$, $r = 0,98$, $P < 0,00001$, para la muñeca, tobillo y cintura, respectivamente) entre ambas determinaciones. La cuantificación de la AF obtenida con el Actical® colocado en distintas localizaciones fue bastante similar. El gasto energético total [tasa de metabolismo basal (BMR) + gasto energético asociado a la AF] obtenido con el acelerómetro Actical® fue de 1.981 ± 126 kcal/d cuando el dispositivo se llevó en la muñeca, de 1.843 ± 173 kcal/d cuando el dispositivo se llevó en el tobillo y de 1.763 ± 181 kcal/d cuando el dispositivo se llevó en la cintura; mientras que con el SWA se obtuvo un gasto de 1.835 ± 199 kcal/d.

Las características de los pacientes incluidos en el estudio pueden apreciarse en la Tabla 1. No se observaron diferencias en cuanto a la edad. El resto de los parámetros antropométricos fue significativamente mayor en los individuos con sobrepeso en comparación con los individuos delgados,

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos en el estudio

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	P
n	46	17	31	
Sexo, V/F	12/34	13/4	16/15	
Edad, años	37,1 ± 1,4	37,6 ± 2,7	42,6 ± 2,0	NS
Peso, kg	59,2 ± 1,5	87,1 ± 2,0*	109,7 ± 3,9*†	<0,001
IMC, kg/m ²	21,4 ± 0,3	27,8 ± 0,2*	38,3 ± 1,3*†	<0,001
Grasa corporal, %	24,2 ± 1,4	26,1 ± 1,7	47,3 ± 1,6*†	<0,001
Masa libre de grasa, kg	43,8 ± 1,9	66,2 ± 2,2*	59,1 ± 2,4*	<0,001
Cintura, cm	74 ± 1	98 ± 1*	120 ± 3*†	<0,001
ICC	0,79 ± 0,01	0,98 ± 0,01*	0,97 ± 0,02*	<0,001
PAS, mm Hg	103 ± 2	117 ± 2*	130 ± 4*†	<0,001
PAD, mm Hg	64 ± 2	76 ± 1*	83 ± 2*†	<0,001

IMC, índice de masa corporal; ICC, índice cintura-cadera; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.

Los valores representan la media ± error estándar de la media (ESM).

Tabla 2. Actividad física y gasto energético de los pacientes durante el periodo global de medida

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	P
Global				
n	46	17	31	
Sexo, V/F	12/34	13/4	16/15	
REE, kcal/d	1407 ± 30	1845 ± 50*	1990 ± 57*	<0,001
PAEE, kcal/d	986 ± 43	1456 ± 84*	1618 ± 72*	<0,001
TEE, kcal/d	2391 ± 67	3300 ± 119*	3608 ± 104*†	<0,001
PA, cuentas/min	357 ± 16	338 ± 23	298 ± 14*	<0,05
PA sedentaria, min	583 ± 10	562 ± 29	614 ± 16	NS
PA ligera, min	655 ± 12	687 ± 22	658 ± 14	NS
PA moderada, min	199 ± 13	190 ± 18	168 ± 11	NS
PA vigorosa, min	2,8 ± 0,7	2,0 ± 0,8	0,6 ± 0,3	0,056
Laborables				
PAEE, kcal/d	1014 ± 44	1368 ± 79*	1662 ± 81*†	<0,001
TEE, kcal/d	2421 ± 67	3191 ± 111*	3652 ± 110*†	<0,001
PA, cuentas/min	367 ± 18	330 ± 26	303 ± 16*	<0,05
PA sedentaria, min	555 ± 10	560 ± 31	601 ± 19	0,097
PA ligera, min	679 ± 12	703 ± 28	668 ± 14	NS
PA moderada, min	203 ± 14	176 ± 18	171 ± 12	NS
PA vigorosa, min	2,7 ± 0,7	1,7 ± 0,9	0,3 ± 0,1*	<0,05
Fin de semana				
PAEE, kcal/d	946 ± 45	1480 ± 113*	1466 ± 83*	<0,001
TEE, kcal/d	2355 ± 69	3304 ± 150*	3451 ± 123*	<0,001
PA, cuentas/min	341 ± 17	347 ± 33	263 ± 18*†	<0,05
PA sedentaria, min	634 ± 14	583 ± 27	674 ± 22†	<0,05
PA ligera, min	609 ± 14	649 ± 24	624 ± 20	NS
PA moderada, min	195 ± 13	206 ± 25	141 ± 12*†	<0,05
PA vigorosa, min	2,8 ± 1,0	2,1 ± 1,4	1,8 ± 1,4	NS

REE, gasto energético en reposo; PAEE, gasto energético asociado a la actividad física; TEE, gasto energético total. PA, actividad física.

Los valores representan la media ± ESM.

con la excepción del porcentaje de grasa. El grupo de pacientes obesos mostró un aumento significativo en todos los parámetros antropométricos en comparación con los otros dos grupos, con la excepción de la masa magra y el índice cintura-cadera, que no presentó diferencias con el grupo con sobrepeso.

Los individuos obesos (OB) mostraron un grado de AF significativamente menor que los sujetos normoponderales (NP) y con sobrepeso (SP) (NP: 357 ± 16 , SP: 338 ± 23 ; OB: 298 ± 14 cuentas/min, $P < 0,05$), como puede apreciarse en la Tabla 2. No hubo diferencias en el número de minutos diarios de sedentarismo, o con AF ligera o moderada entre grupos. Sin embargo, el número de minutos diarios de AF vigorosa fue ligeramente menor en los individuos obesos mostrando una tendencia hacia la significación ($P = 0,056$).

Se realizó un análisis con el objetivo de determinar si existen diferencias en el patrón de AF entre los días laborables y los días de fin de semana. Se detectó que los pacientes obesos registran mayor número de minutos de sedentarismo durante los días laborables, aunque las diferencias únicamente mostraron una tendencia a la significación. Asimismo, se observó que los días laborables los individuos obesos presentan un tiempo menor de AF vigorosa (NP: $2,7 \pm 0,7$; SP $1,7 \pm 0,9$; OB: $0,3 \pm 0,1$ min/d, $P < 0,05$). Sin embargo, durante el fin de semana los pacientes obesos registraron mayor tiempo de sedentarismo (NP: 634 ± 14 ; SP 583 ± 27 , OB: 674 ± 22 min/d, $P < 0,05$) y realizaron una cantidad significativamente menor de AF moderada (NP: 195 ± 13 ; SP 206 ± 25 , OB: 141 ± 12 min/d, $P < 0,05$). El número de cuentas/min de los días laborables en comparación con los de los días festivos, incluyendo a los individuos con normopeso, sobrepeso y obesidad, fue significativamente mayor (laborables: 339 ± 12 vs festivos: 317 ± 13 cuentas/min, $P < 0,05$ mediante t de Student pareado de dos colas).

Se realizó un subanálisis para determinar si el hecho de realizar menor AF se traduce en un mayor riesgo metabólico. Para ello se analizaron 38 sujetos, 21 normoponderales y 17 obesos, que fueron a su vez subclasiﬁcados en dos grupos en función de su grado de AF. Otra vez encontramos que los sujetos obesos presentan un menor número de cuentas ($P < 0,001$) registradas por el acelerómetro durante el periodo de medida (Figura 1).

Los individuos obesos exhibieron una mayor concentración circulante de glucosa ($P < 0,05$), así como de insulina ($P < 0,001$) como puede apreciarse en la Tabla 3. Los pacientes obesos mostraron un mayor grado de resistencia a la insulina evidenciado por un mayor valor del índice HOMA

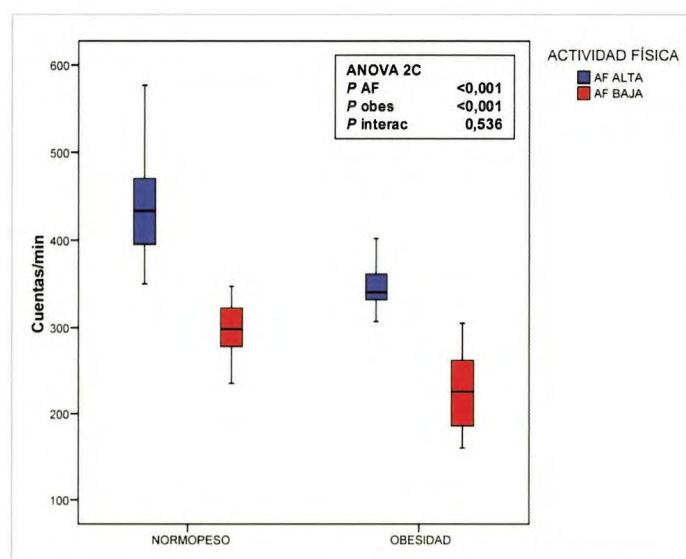


Fig. 1. Diagrama de cajas en el que se compara la cantidad objetiva de AF realizada durante un periodo de 6 días expresado como cuentas/min. Se analizaron 38 sujetos, 21 normoponderales y 17 obesos, que fueron a su vez subclasiﬁcados en dos grupos en función de su grado de AF. Las diferencias entre grupos se determinaron mediante ANOVA de dos criterios.

MA ($P < 0,001$). Los pacientes con obesidad mostraron alteraciones signiﬁcativas del perfil lipídico y de diferentes marcadores de inﬂamación, disfunción endotelial y función hepática. Los individuos obesos exhibieron hiperleptinemia ($P < 0,01$) e hipoadiponectinemia ($P < 0,01$).

Se observó una interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en el porcentaje de grasa corporal, en los niveles circulantes de triglicéridos y en los niveles de colesterol HDL. También se observó una tendencia a la signiﬁcación en la interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en el valor HOMA. Finalmente, el grado de AF tuvo un efecto marginal sobre las concentraciones circulantes de colesterol total y colesterol LDL.

El grado de AF, expresado como cuentas/min, obtenido con el acelerómetro Actical® colocado en la muñeca se correlacionó signiﬁcativamente con el peso corporal, el IMC, el porcentaje de grasa corporal, el perímetro de la cintura, el índice cintura-cadera, la PAS, la PAD, las concentraciones circulantes de glucosa, el HOMA, la concentración plasmática de triglicéridos. Cabe destacar la fuerte asociación detectada entre la AF y la concentración circulante de ácidos grasos libres (Figura 2).

Discusión

Un descenso en la cantidad de AF puede ser un factor determinante en la etiología de la obesidad [23]. Sin embar-

Tabla 3. Características de los pacientes incluidos en el subestudio de riesgo cardiometabólico

	NP-A	NP-S	OB-A	OB-S	ANOVA 2 criterios	P obes	P FA	P inter
	11	10	9	8				
Sexo, V/F	5/6	3/7	1/8	7/1				
Edad, años	33 ± 2	37 ± 4	41 ± 5	42 ± 5	NS	NS	NS	
Peso, kg	66,2 ± 4,7	63,0 ± 4,1	106,4 ± 8,7	116,4 ± 8,7	<0,001	NS	NS	
IMC, kg/m ²	22,9 ± 1,1	22,0 ± 1,0	38,9 ± 2,9	38,5 ± 1,6	<0,001	NS	NS	
Grasa corporal, %	20,0 ± 2,6	28,4 ± 1,9	50,3 ± 2,1	42,2 ± 2,7	<0,001	NS	<0,01	
Cintura, cm	77 ± 4	77 ± 4	117 ± 5	120 ± 10	<0,001	NS	NS	
Índice cintura-cadera	0,82 ± 0,03	0,81 ± 0,03	0,95 ± 0,03	1,00 ± 0,05	<0,001	NS	NS	
PAS, mm Hg	103 ± 4	108 ± 6	132 ± 9	132 ± 9	<0,001	NS	NS	
PAD, mm Hg	64 ± 4	66 ± 4	82 ± 5	84 ± 5	<0,001	NS	NS	
Glucosa, mg/dL	88 ± 5	91 ± 5	108 ± 12	145 ± 48	<0,05	NS	NS	
Insulina, µU/mL	8,2 ± 1,4	6,7 ± 1,4	14,4 ± 3,1	21,3 ± 2,3	<0,001	NS	NS	
HOMA	1,67 ± 0,30	1,53 ± 0,43	4,09 ± 0,98	8,87 ± 3,95	<0,001	0,073	0,058	
Triglicéridos, mg/dL	62 ± 7	64 ± 6	120 ± 16	213 ± 30	<0,001	<0,01	<0,05	
Colesterol, mg/dL	159 ± 9	178 ± 16	190 ± 9	218 ± 23	<0,05	0,093	NS	
LDL-colesterol, mg/dL	86 ± 5	97 ± 9	111 ± 11	143 ± 19	<0,01	0,071	NS	
HDL-colesterol, mg/dL	60 ± 5	69 ± 9	55 ± 5	33 ± 6	<0,01	NS	<0,05	
AGL, mmol/L	0,38 ± 0,04	0,480 ± 0,10	0,62 ± 0,08	0,65 ± 0,07	<0,05	NS	NS	
Ácid urico, mg/dL	4,2 ± 0,2	4,5 ± 0,2	5,2 ± 0,7	6,4 ± 0,3	<0,05	NS	NS	
Fibrinógeno, mg/dL	192 ± 19	190 ± 7	380 ± 68	296 ± 27	<0,001	NS	NS	
vWF, %	89 ± 25	56 ± 11	159 ± 21	139 ± 8	<0,01	NS	NS	
Homocisteína, µmol/L	6,3 ± 0,3	7,6 ± 0,7	8,3 ± 1,5	6,2 ± 0,7	NS	NS	0,063	
ALT, UI/L	10 ± 4	5 ± 1	23 ± 5	27 ± 5	<0,01	NS	NS	
γ-GT, UI/L	11 ± 2	14 ± 3	27 ± 12	39 ± 7	<0,05	NS	NS	
Creatinina, mg/dL	0,83 ± 0,04	0,85 ± 0,04	0,810 ± 0,05	0,88 ± 0,05	NS	NS	NS	
Leptina, ng/mL	6,6 ± 1,2	9,6 ± 2,1	43,8 ± 8,2	23,3 ± 9,0	<0,01	NS	NS	
Adiponectina, µg/mL	6,8 ± 0,9	7,3 ± 1,1	4,7 ± 0,4	4,1 ± 0,5	<0,01	NS	NS	

NP-A, grupo de sujetos con normopeso y con actividad física alta; NP-S, grupo de sujetos con normopeso y con actividad física baja; OB-A, grupo de sujetos con obesidad y con actividad física alta; OB-S, grupo de sujetos con obesidad y con actividad física baja; IMC, índice de masa corporal; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; HOMA, homeostatic model assessment; AGL, ácidos grasos libres; vWF, factor von Willebrand; ALT, alanino aminotransferasa; γ-GT, γ-glutamiltransferasa.
Los valores representan la media ± ESM.

go, la cantidad e intensidad de AF es difícil de medir durante la vida cotidiana [18]. Los principales hallazgos del presente estudio son: 1) Que el acelerómetro Actical® permite obtener un registro objetivo de la cantidad e intensidad de la AF realizada durante la vida cotidiana independientemente del lugar en el que se coloque; 2) Que los individuos obesos presentan un nivel de AF significativamente menor que los individuos normoponderales o con sobrepeso, no encontrándose diferencias entre estos dos últimos; y 3) que una reducción de la AF se asocia con un peor perfil lipídico y mayor resistencia a la insulina, sobre todo en los sujetos obesos, lo que puede conllevar un aumento del riesgo cardiometabólico.

La determinación de la AF mediante acelerometría se ha extendido notablemente durante los últimos años [17]. El Actical® es uno de los acelerómetros más pequeños que existen en el mercado, es sumergible y muy ligero, lo cual lo convierte en una de las mejores opciones para la medida de la AF de manera ambulatoria. La validez del Actical® para medir la AF en niños ha sido descrita en diversos trabajos [24] [25]. Sin embargo, aunque el Actical® ha sido validado para medir la AF en adultos al realizar ejercicios concretos durante períodos de tiempo cortos [26] [27], no se conocen estudios que lo hayan validado para medir la AF en adultos durante su vida cotidiana. El presente estudio demuestra que el Actical® proporciona registros de la AF similares al

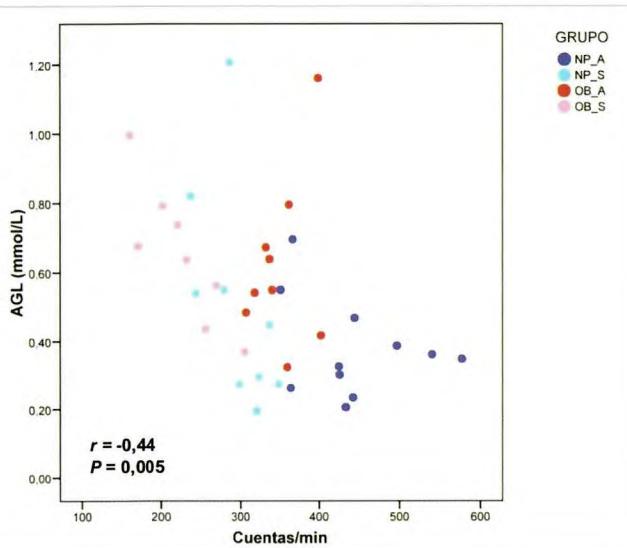


Fig. 2. Gráfico de dispersión en el que se muestra el alto grado de correlación existente entre la AF determinada mediante acelerometría con el acelerómetro Actical® colocado en la muñeca del brazo no dominante del voluntario y las concentraciones circulantes de ácidos grasos libres. Se indican el coeficiente de correlación de Pearson, la probabilidad asociada. NP-A, grupo de sujetos con normopeso y con AF alta; NP-S, grupo de sujetos con normopeso y con AF baja; OB-A, grupo de sujetos con obesidad y con AF alta; OB-S, grupo de sujetos con obesidad y con AF baja.

ser llevado en distintas localizaciones y que la información que se obtiene no es diferente de la que refleja el SWA, un dispositivo más sofisticado, de mayor tamaño y peso, que se lleva en el brazo [28] [29]. En nuestro estudio, el gasto energético total obtenido mediante la utilización de Actical® en la muñeca tendió a sobreestimar ligeramente con respecto al gasto energético total obtenido mediante la utilización del SWA, el obtenido al llevar el Actical® en la cintura tendió a infraestimar con respecto al gasto obtenido mediante el SWA, mientras que el dato obtenido en el tobillo parece que es el que mejor se aproxima a la línea de referencia.

Nuestros datos indican que los sujetos obesos realizan menos AF que los sujetos con sobrepeso o normoponderales. Estos datos coinciden con trabajos previos realizados con otros acelerómetros [30] [31], si bien no todos son unívocos [32]. El trabajo que no encontró diferencias fue realizado en un grupo reducido de sujetos ($n=11$) que podría explicar la ausencia de efecto. No obstante, trabajos con tamaños muestrales mayores son necesarios para conocer mejor las diferencias reales entre las poblaciones normoponderales y obesas. La ausencia de diferencias entre sujetos normoponderales y con sobrepeso de nuestro estudio, aunque podría explicarse por el hecho de que los sujetos con sobrepeso no lo son tanto

cuando se mira al porcentaje de grasa corporal, es coincidente con el trabajo de Cooper et al. [30], y podría indicar que los individuos con sobrepeso no presentan el grado de sedentarismo que exhiben los obesos. Los menores niveles de AF durante el fin de semana detectados en nuestro trabajo están de acuerdo con datos previos [30].

Se observó una interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en el porcentaje de grasa corporal, que podría explicarse por el mayor número de mujeres incluidas en el grupo OB-A. También se detectó una interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en los niveles circulantes de triglicéridos que parecen indicar que los sujetos obesos son más sensibles a la inactividad física para el desarrollo de hipertrigliceridemia [33,34]. De manera similar, se observó una interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en los niveles de colesterol HDL que sugiere que los pacientes obesos muestran, más fácilmente que los individuos con normopeso, bajas concentraciones de HDL en respuesta a un bajo nivel de AF [34]. También se observó una tendencia a la significación en la interacción entre el efecto de la AF y de la obesidad en el valor HOMA, lo que sugiere que los pacientes obesos inactivos presentan más fácilmente resistencia a la insulina que los sujetos normoponderales [13] [35]. Además, la cantidad de AF se correlacionó negativamente con el peso corporal, el IMC, el porcentaje de grasa corporal, el perímetro de la cintura, el índice cintura-cadera, la PAS, la PAD, las concentraciones circulantes de glucosa, el HOMA, la concentración plasmática de triglicéridos y, de manera muy estrecha, con la concentración circulante de AGL. La asociación entre elevados niveles de AF y baja concentración de AGL podría tener repercusión sobre el desarrollo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico dado que elevados niveles de AGL pueden ser factores causales de estas alteraciones metabólicas [36] [37]. Estos datos parecen indicar que el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina son los aspectos que parecen más sensibles a la AF, especialmente en los sujetos obesos.

En resumen, el acelerómetro Actical® permite obtener una medida objetiva del grado de AF de un individuo. Mediante esta determinación podemos establecer diferencias entre los individuos normoponderales y los pacientes obesos. Además, un bajo grado de AF se asocia con un perfil lipídico y mayor resistencia a la insulina, sobre todo en los sujetos obesos, aumentando su riesgo cardiometabólico.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado gracias a los fondos recibidos del ISCIII (FIS PI061458 and FISPI06/90288), el Departamento de Salud del Gobierno de Navarra

(20/2005) y FUNDACIÓN MAPFRE. CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN) es una iniciativa del ISCIII. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yach D, Stuckler D, Brownell KD. Epidemiologic and economic consequences of the global epidemics of obesity and diabetes. *Nat Med* 2006;12:62-6.
2. Manson JE, Skerrett PJ, Greenland P, VanItallie TB. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. *Arch Intern Med* 2004;164:249-58.
3. Aranceta J, Perez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)* 2003;120:608-12.
4. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-13.
5. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003;348:1625-38.
6. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006;444:875-80.
7. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005;352:1138-45.
8. Pi-Sunyer FX. A clinical view of the obesity problem. *Science* 2003;299:859-60.
9. Flier JS. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell* 2004;116:337-50.
10. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet* 2005;6:221-34.
11. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995;311:437-9.
12. Kenchaiah S, Sesso HD, Gaziano JM. Body mass index and vigorous physical activity and the risk of heart failure among men. *Circulation* 2009;119:44-52.
13. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA* 1999;282:1433-9.
14. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004;351:2694-703.
15. Auwerx J. Improving metabolism by increasing energy expenditure. *Nat Med* 2006;12:44-5.
16. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: Potential mediating mechanisms. *Circulation* 2007;116:2110-8.
17. Crouter SE, Churilla JR, Bassett DR, Jr. Estimating energy expenditure using accelerometers. *Eur J Appl Physiol* 2006;98:601-12.
18. Chen KY, Basset DRJ. The technology of accelerometry-based activity monitors: current and future. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:S490-500.
19. Ginde SR, Geliebter A, Rubiano F, Silva AM, Wang J, Heskka S et al. Air displacement plethysmography: validation in overweight and obese subjects. *Obes Res* 2005;13:1232-7.
20. Gómez-Ambrosi J, Salvador J, Rotellar F, Silva C, Catalán V, Rodríguez A et al. Increased serum amyloid A concentrations in morbid obesity decrease after gastric bypass. *Obes Surg* 2006;16:262-9.
21. Gómez-Ambrosi J, Salvador J, Silva C, Pastor C, Rotellar F, Gil MJ et al. Increased cardiovascular risk markers in obesity are associated with body adiposity: Role of leptin. *Thromb Haemost* 2006;95:991-6.
22. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
23. Bensimhon DR, Kraus WE, Donahue MP. Obesity and physical activity: a review. *Am Heart J* 2006;151:598-603.
24. Pfeiffer KA, McIver KL, Dowda M, Almeida MJ, Pate RR. Validation and calibration of the Actical accelerometer in preschool children. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:152-7.
25. Evenson KR, Catellier DJ, Gill K, Ondrak KS, McMurray RG. Calibration of two objective measures of physical activity for children. *J Sports Sci* 2008;1-9.
26. Heil DP. Predicting activity energy expenditure using the Actical activity monitor. *Res Q Exerc Sport* 2006;77:64-80.
27. Rothney MP, Schaefer EV, Neumann MM, Choi L, Chen KY. Validity of physical activity intensity predictions by ActiGraph, Actical, and RT3 accelerometers. *Obesity* 2008;16:1946-52.
28. Mignault D, St-Onge M, Karelis AD, Allison DB, Rabasa-Lhoret R. Evaluation of the Portable HealthWear Armband: a device to measure total daily energy expenditure in free-living type 2 diabetic individuals. *Diabetes Care* 2005;28:225-7.
29. Malavolti M, Pietrobelli A, Dugoni M, Poli M, Romagnoli E, De Cristofaro P et al. A new device for measuring resting energy expenditure (REE) in healthy subjects. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17:338-43.

30. Cooper AR, Page A, Fox KR, Misson J. Physical activity patterns in normal, overweight and obese individuals using minute-by-minute accelerometry. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:887-94.
31. Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Physical activity compliance: differences between overweight/obese and normal-weight adults. *Obesity* 2006;14:2259-65.
32. Meijer GA, Westerterp KR, van Hulsel AM, ten Hoor F. Physical activity and energy expenditure in lean and obese adult human subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992;65:525-8.
33. Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Frey-Hewitt B, Garay SC, Williams PT et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N Engl J Med* 1988;319:1173-9.
34. Stefanick ML. Physical activity for preventing and treating obesity-related dyslipoproteinemias. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:S609-18.
35. Karelis AD, Lavoie ME, Messier V, Mignault D, Garrel D, Prud'homme D, et al. Relationship between the metabolic syndrome and physical activity energy expenditure: a MONET study. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008;33:309-14.
36. Ranneries C, Bulow J, Buemann B, Christensen NJ, Madsen J, Astrup A. Fat metabolism in formerly obese women. *Am J Physiol* 1998;274:E155-61.
37. Gómez-Ambrosi J, Catalan V, Frühbeck G (2009) En: Peptides in energy balance and obesity, pp. 163-93 (Frühbeck G, ed.) CABI Publishing, Oxfordshire, UK.

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.

Técnicas regionales en traumatología del miembro inferior en cirugía mayor ambulatoria

Regional anesthesia in traumatology ambulatory surgery for lower limb

Monzó E, Hajro M, González A, Galindo F

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital FREMAP. Majadahonda-Madrid.

Resumen

Objetivo: Revisar las diferentes técnicas de anestesia loco regionales utilizadas en cirugía traumatológica y ortopédica mayor ambulatoria, analizando las ventajas, los inconvenientes así como las complicaciones y la forma redimensionar su incidencia. Las técnicas regionales especialmente los bloqueos periféricos y la anestesia local de rodilla son una excelente opción en CMA. De las neuroaxiales la epidural tiene unos resultados muy similares a la anestesia general y la intradural deberá realizarse con dosis bajas de anestésico. El control en la perfusión de líquidos perioperatorios es un factor de relevancia en la incidencia de la retención urinaria.

Palabras clave:

Anestesia loco-regional, anestésico local, retención urinaria, bloqueo nervioso.

Abstract

Objetivo: To review the different locoregional anesthetic techniques used in ambulatory major traumatologic and orthopedic surgery, analyzing the advantages, inconveniences and complications, with a view to reducing their incidence. Regional techniques, particularly peripheral blocks and local anesthesia of the knee, are an excellent option in ambulatory major surgery. Among the neuroaxial techniques, epidural anesthesia offers results very similar to those of general anesthesia, and the intradural technique must be performed with low anesthetic doses. Control of perioperative fluid perfusion is a relevant factor in terms of the incidence of urinary retention.

Key words:

Locoregional anesthesia, local anesthetic, urinary retention, nerve block.

Introducción

Entre los objetivos prioritarios de la anestesia en cirugía mayor ambulatoria se encuentran la seguridad, la eficacia y las mínimas complicaciones postoperatorias que permitan el alta de la unidad de día en el plazo previsto y en las mejores condiciones. Se consigue así que la satisfacción del paciente sea óptima y que la relación coste-beneficio resulte positiva. Las técnicas loco-regionales constituyen una excelente opción y se han adaptado convenientemente para cumplir estas exigencias. Sin lugar a dudas, la Traumatología y Cirugía Ortopédica (COT), es la especialidad quirúrgica que más opciones anestésicas admite tanto en anestesia

general como en la loco-regional con sus variantes o combinaciones, lo que se ha denominado anestesia multimodal.

La elección del tipo de anestesia depende del tipo y duración de la cirugía, de las características del paciente, de la habilidad y experiencia del cirujano en el procedimiento quirúrgico y de las preferencias del anestesiólogo. Y siempre, de la aceptación del paciente. La divulgación popular de las técnicas loco-regionales y los excesivos temores a la anestesia general, por miedo a no despertar o al despertar intraoperatorio, influyen en la demanda de este tipo de anestesia.

La anestesia regional resulta más eficiente cuando se realiza de forma habitual, con personal experto y útiles necesarios, evitando presiones y retrasos. Aunque efectivamente suele consumir más tiempo que la inducción de la anestesia general, al final del procedimiento quirúrgico se compensa con el tiempo de despertar.

Correspondencia

E. Monzó Abad
Julio Palacios 5, 28029 Madrid
enrique_monzo@fremap.es

I Propiedades de las técnicas loco-regionales

A la anestesia loco-regional y a las técnicas continuas, incluyendo bloqueos neuroaxiales periféricos e infiltración local, se les atribuye una menor respuesta a la agresión (endocrino, metabólica e inflamatoria) [1], desencadenada por la cirugía y el traumatismo (Tabla 2). Al interrumpir los impulsos aferentes se previene la sensibilización periférica y la secreción neurohumoral que sensibiliza el SNC y exagera la respuesta al dolor. La anestesia loco-regional en cirugía abdominal baja y en las extremidades inferiores ha demostrado atenuar la liberación de agentes neurohumorales [2], como las catecolaminas, ACTH, aldosterona, cortisol, renina, GH, prolactina, ADH y glucagón. Todas ellas relacionadas con el dolor y diversas disfunciones orgánicas. La combinación de anestesia general con epidural en cirugía abdominal baja también ha demostrado una respuesta endocrino y metabólica significativamente más atenuada frente a la anestesia general sola, en la determinación plasmática de ACTH, cortisol, aldosterona, FFA y glucosa. No viendo cambios, sin embargo, en la determinación de TSH, T3, T4, glucagón o sodio [3].

Las altas dosis de opioides, pero no potentes agentes inhalatorios, también han demostrado la supresión temporal de la respuesta metabólica y endocrina a la cirugía [4]. También se ha señalado un balance nitrogenado positivo en

cirugía abdominal superior e inferior realizada con anestesia regional, indicativo de una respuesta catabólica menor.

Es un hecho conocido que la anestesia y la cirugía producen inmunodepresión, pero es difícil separar la importancia relativa de una u otra. La anestesia regional parece tener un efecto protector de los mecanismos de defensa celulares [1]. La producción de linfocitos y la migración de neutrófilos está mejor preservada y hay un menor efecto supresor de la función celular. Hay autores que defienden esta hipótesis frente a otros que solo encuentran ventajas cuando se combina la anestesia regional con la general o cuando se realiza con opiáceos. La actividad de las células NK (*natural killer*) de linaje linfocitario, a las que se les atribuye protección frente a la expansión tumoral, la invasión bacteriana y viral, se altera menos con la raquianestesia que con la anestesia general.

A los anestésicos locales se les atribuyen propiedades antiinflamatorias locales y sistémicas, al atenuar la liberación de citocinas proinflamatorias. Un estudio reciente comprueba que los bloqueos periféricos del nervio ciático y del nervio crural continuo en la cirugía de artroplastia total de rodilla inhiben la inflamación clínicamente, pero no encuentran cambios en las concentraciones plasmática y tisular de citocinas [5].

El estrés aumenta la liberación de los factores de la coagulación, como el VIII (factor von Willebrand) y el fibrinógeno, disminuyendo la fibrinolisis. Hay datos que sugieren que la anestesia regional puede modificar esta respuesta hipercoagulable. La anestesia regional disminuye la incidencia de trombosis venosa profunda y las pérdidas sanguíneas intraoperatorias comparada con la anestesia general en pacientes sometidos a recambio total de cadera. La hipótesis que se baraja es que la anestesia epidural aumenta el flujo sanguíneo, con menor potencial para la coagulación y mejora la actividad fibrinolítica. No obstante, estos estudios son anteriores a la introducción sistemática de la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular.

I Técnicas regionales en uso

Bloqueos periféricos

Las tendencias actuales en anestesia loco regional se dirigen hacia los bloqueos periféricos, más selectivos, con menor repercusión sistémica, constituyendo una excelente indicación en Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA). Su ejecución consume mayor tiempo, aunque se ha acortado sensiblemente desde la introducción de los ultrasonidos para la identificación e infiltración de los nervios bajo visión directa y en tiempo real (Figura 1) (Figura 2). El tiempo de URPA se reduce o se omite y el alta hospitalaria es posible con unos requisitos mínimos aunque la reversión del bloqueo no sea

Tabla 1. Características comparativas de la anestesia general y loco-regional

	Anestesia general	Loco-regional
Conciencia	abolida	vigil ± sedación
Vía aérea	involucrada	intacta
Repercusión hemodinámica	+	±
Ventilación	necesaria	aporte O ₂
Fármacos	varios	Pocos
Resaca postanestésica	si	no
Dolor postquirúrgico	pronto	tardío
Duración	prolongada	limitada
Margen de tolerancia	alto	escaso

Tabla 2. Respuesta al estrés de la Anestesia Regional

- Disminución secreciones hipotalámicas y pituitaria
- Disminución respuesta endocrino y metabólica
- Disminución respuesta catabólica
- Menor supresión del sistema inmune
- Efectos favorables en el sistema de la coagulación

completa. Es imprescindible informar verbal y por escrito de las precauciones y riesgos de un miembro anestesiado y se puede llevar a cabo una analgesia domiciliaria mediante catéteres perineurales, introducidos en la proximidad de los nervios (Figura 3) (Figura 4), conectados a infusores o bombas elastoméricas [6-11]. En un metaanálisis realizado por Richman et al [12] comprobaron la mayor eficacia y un alto grado de satisfacción de los pacientes con la anestesia loco regional que la conseguida con opioides. En este apartado se incluye la anestesia local de rodilla con inyección intraarticular y de los portales de entrada (Figura 5), que es la técnica



Fig. 1. Posición del paciente y colocación de la sonda para la identificación por ultrasonidos del nervio ciático a nivel distal del muslo.



Fig. 2. Nervio ciático infiltrado con anestésico local en el tercio distal del muslo.



Fig. 3. Catéter introducido en la proximidad del nervio femoral, en la región inguinal.



Fig. 4. Catéter perineural ciático introducido por vía lateral.



Fig. 5. Anestesia local de la rodilla. Inyección intraarticular y del portal interno.

ca ideal para la cirugía artroscópica de rodilla (meniscectomías, cuerpos libres, sinovectomías, etc.).

Técnicas neuroaxiales

La mayoría de los anestesiólogos se han decantado por la anestesia intradural por su fiabilidad y por las necesidad de una dosis entre cinco y seis veces menor de anestésico local. En la actualidad hay muchas discrepancias con respecto a su aplicación en CMA al considerarse inapropiadas.

piada por la morbilidad, disfunción vesical y problemas de evacuación asociados [13].

Un estudio clínico aleatorio [14] comparó las anestesias general, epidural y subaracnoidea en cirugía artroscópica de rodilla, concluyendo que la anestesia epidural presenta tiempos de URPA y alta, inferiores a la subaracnoidea y menor incidencia de efectos adversos. La anestesia epidural presentó resultados similares a los de la anestesia general; la elección entre una y otra viene supeditada por las preferencias del paciente.

Elección del Anestésico local

El anestésico ideal es aquél que tiene una duración suficiente para realizar todo el procedimiento quirúrgico sin retrasar la recuperación. Por ello, los más apropiados serán los de acción rápida o intermedia.

La extensión del anestésico local (AL) depende de la dosis total inyectada y de la baricidad. Las soluciones hiperbaras inyectadas, en posición lateral o sentado, tienen una difusión hasta la vértebra T4, cuando el paciente está colocado en el decúbito supino. Si se diluye la concentración de la solución hiperbárica, por ejemplo la lidocaína 1,5% en dextrosa (lidocaína 2% 3cc + dextrosa 7,5% 1cc) la extensión será similar pero la duración será menor comparada con la misma dosis de solución isobara. Este es un aspecto de gran interés en CMA.

Por su parte, las soluciones hipobaras se obtienen al diluir una solución isobara en agua destilada. Una mezcla muy utilizada es la bupivacaina 0,5%, 10 mg con 3 ml de agua destilada. La administración de 3 cc es equivalente a 6 mg. La punción lumbar se realiza en decúbito lateral sobre el lado sano y en proclive. En ocasiones esta será la posición quirúrgica evitándose cambios después de efectuar la punción.

Por último, las soluciones isobaras tienden a difundir menos en el líquido cefalorraquídeo, por lo que su extensión metamérica es menor y también menos predecible, variando desde la dermatoma lumbar media hasta la torácica alta.

Cuando la solución anestésica se inyecta lentamente, a 2,5 ml/min, con el orificio de la aguja dirigido hacia el lado quirúrgico y en posición de declive o proclive, según se utilicen soluciones hiper o hipobaras respectivamente, manteniendo la posición durante 15 minutos, es de esperar un bloqueo unilateral, con lo que la dosis de anestésico local puede reducirse (6 - 8 mg de bupivacaina 0,5%), proporcionando una recuperación más rápida del bloqueo motor y alta domiciliaria precoz [15]. También se ha comprobado una menor extensión del bloqueo simpático, más amplio que el bloqueo sensitivo, y, por tanto, con una mínima re-

percusión cardiovascular. Esto se traduce por la hipotensión que es tan solo del 5% con respecto a la basal, a diferencia del 20% que suele ocurrir en la espinal convencional bilateral [16]. El uso de pequeñas dosis de anestésico local de larga duración proporciona un bloqueo muy similar al de la lidocaína, sin el inconveniente de su relación con el síndrome de irritación radicular transitoria (SIRT).

La asociación de opiáceos en dosis muy bajas, como el fentanilo 10 mg, se propone para reducir las dosis de anestésicos locales, pero siempre a costa de aumentar la incidencia de náuseas, vómitos, prurito y retención urinaria, siendo las dos primeras la principal causa de reingresos inesperados.

Reposición de líquidos

En la anestesia neuroaxial se preconiza un grado de sobrehidratación previo a la punción para evitar la hipotensión por vasodilatación. Ewaldsson et al [17] estudiando la cinética de la solución Ringer y la estabilidad del volumen circulante en anestesia general y espinal, encontraron que la administración rápida de 350 ml de Ringer, dos minutos después de la inducción anestésica o la punción lumbar, es más efectiva que otro tipo de hidratación previa y previene la hipotensión arterial debida a la vasodilatación metamérica. Una rehidratación excesiva precipita una mayor incidencia de globo vesical mientras que la anestesia epidural en la cirugía ambulatoria de una hemorroidectomía no aumenta la incidencia retención urinaria respecto a la anestesia local.

En los bloqueos periféricos la perfusión de líquidos intraoperatoria, por encima de los 500 ml, puede hacer imperiosa la necesidad de evacuar dentro del quirófano.

Ventajas e inconvenientes de las técnicas regionales

Las técnicas regionales mantienen la conciencia, esto constituye la aportación más llamativa de la anestesia loco-regional, permitiendo la participación del paciente en la evaluación y decisiones intraoperatorias. Además precisa de menor número de agentes farmacológicos y la repercusión sistémica será menor; la vía aérea no está involucrada, disminuyen las perdidas sanguíneas y la incidencia de complicaciones tromboembólicas en cirugía de miembros inferiores. La resaca postanestésica es menor, los bloqueos periféricos o la anestesia local de rodilla puede omitir la fase de URPA y pasar directamente a la de readaptación (*fast track*) y, por último, la incidencia de complicaciones, como son náuseas, vómitos, vértigos, etc., son mucho menores lo que produce un número inferior de reingresos hospitalarios.

Por su parte, entre los inconvenientes debemos señalar que el estado de vigilia puede influir negativamente en el paciente, con mayor ansiedad por las percepciones visuales,

auditivas o sensoriales y también influye en el cirujano al saber que el paciente está al tanto de todos los comentarios y sucesos durante el acto quirúrgico.

Es común el miedo a la punción lumbar pues se ha divulgado como una técnica muy dolorosa que puede limitar la colaboración del paciente durante la ejecución de la técnica. La infiltración de la piel y tejidos subyacentes con anestésico local, mitigan las molestias a la entrada del fiador y la aguja, aunque también se la implica en el dolor de espalda después de la punción.

Los fracasos y bloqueos incompletos requerirán anestesia de recurso, repercutiendo en la recuperación postanestésica.

Complicaciones

La cefalea tras punción, aunque de incidencia muy baja (0,2% - 2%), es la complicación más frecuente de la anestesia intradural. La incapacidad que provoca, suele ser mal aceptada por el paciente y deja un recuerdo muy negativo de la experiencia anestésica.

Por su parte, la retención urinaria se produce por el bloqueo de los segmentos sacros S2-S4 que da lugar a una vejiga átonica y con el bloqueo simpático eferente que provoca aumento de tono del esfínter. Está en relación directa con los anestésicos locales de larga duración, en la anestesia neuroaxial convencional, y con el volumen de líquidos intraoperatorios. Su incidencia está alrededor del 2,5% de los casos en cirugía ortopédica, hernioplastias, hemorroidectomías y fistulectomías [18] y del 8% en artroscópica de rodilla [19]. En un estudio sobre 406 pacientes intervenidos de hernia inguinal, cirugía anorectal y cirugía del miembro inferior, se identificaron como factores asociados al retraso en la evacuación de la vejiga la herniorrafía inguinal, la dosis de lidocaína y pertenecer al sexo femenino [20]. En un estudio observacional de 313 pacientes postquirúrgicos en la URPA, a los que se monitorizó por ultrasonidos el volumen vesical, revela una incidencia de retención urinaria del 16% (14,3% con anestesia general y 17,3% anestesia espinal) y determina unos factores predictivos precoces que son la edad superior a 50 años, el volumen de fluidos intraoperatorios (≥ 750 ml) y el volumen vesical a la llegada a la URPA (≥ 270 ml) [21]. Se sugiere un algoritmo simple en cirugía artroscópica de rodilla y anestesia espinal con baja dosis de anestésico local, que consiste en monitorizar el volumen de la vejiga por ultrasonidos antes de la cirugía y al final de la cirugía y si el volumen es mayor de 300 ml, el sondaje se efectuará en el mismo quirófano. Cuando este volumen es menor de 300 ml se debe explorar en la URPA, cada 60 minutos, durante 3 horas o hasta que aparezca micción espontánea. Cuando el volumen es mayor 500 ml está indicado el sondaje vesical [22]. No se considera im-

prescindible la micción espontánea para dar el alta de la CMA en procedimientos de bajo riesgo realizados bajo anestesia epidural o espinal y baja dosis de anestésico local. Cuando el volumen de orina determinado por ultrasonidos es menor de 400 ml, los pacientes son dados de alta con instrucciones de regresar a urgencias si en las siguientes 8 h no han evacuado. Con un volumen superior a 400 ml, el paciente es evaluado una hora más tarde y es dado de alta si ha evacuado o sondado en caso contrario. En 201 pacientes solo 3 fueron sondados y ninguno tuvo dificultad para la micción ni reingresó por problemas urinarios [23].

Otras complicaciones a tener en cuenta son la lumbalgia con una incidencia entre el 2% y el 30% [24][25] y los síntomas de irritación radicular transitoria, también denominados síntomas neurológicos transitorios (TNS), más frecuentes con la utilización de lidocaína (20%) y mepivacaína (8%) que con la bupivacaína (1%) [26]. Ambos síntomas responden bien a analgésicos menores.

La incidencia del SIRT o TNS, varía con el procedimiento quirúrgico y no se relaciona con la baricidad de la solución. En un estudio prospectivo y aleatorio [28] donde los pacientes que iban a ser intervenidos recibieron 50 mg de lidocaina al 2%, 1% y al 0,5% no hubo diferencias entre los tres grupos; el SIRT se observó en el 18% de los casos, lo que habla a favor de una posible etiología neurotóxica dosis dependiente. Otras posibles causas son la posición intraoperatoria (litotomía, piernas en declive, maniobras quirúrgicas forzadas, etc), movilización precoz, traumatismo directo con la aguja de punción, isquemia neural, acúmulo de anestésico local por una mala distribución con agujas de punta de lápiz o la adición de glucosa, espasmo muscular, punto gatillo miofascial o irritación del ganglio dorsal.

Las técnicas regionales especialmente los bloqueos periféricos y la anestesia local de rodilla son una excelente opción en CMA. De las neuroaxiales la epidural tiene unos resultados muy similares a la anestesia general y la intradural deberá realizarse con dosis bajas de anestésico. El control en la perfusión de líquidos perioperatorios es un factor de relevancia en la incidencia de la retención urinaria. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. Br J Anaesth 2001; 87:62-72.
2. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. Anesthesiology 1990; 73:308-27.
3. Kouraklis G, Glinavou A, Raftopoulos L, Alevizou V, Lagos G, Karatzas G. Epidural analgesia attenuates the systemic

stress response to upper abdominal surgery: a randomized trial. *Int Surg* 2000; 85:353-7.

- Mingus ML. Recovery advantages of regional anesthesia compared with general anesthesia: adult patients. *J Clin Anest* 1995; 7:628-33.
- Martin F, Martinez V, Mazoit JX, Bouhassira D, Cherif K, Gentili ME, et al. Antinflammatory effect of peripheral nerve blocks after knee surgery: clinical and biologic evaluation. *Anesthesiology* 2008; 109:484-90.
- Neuburger M, Breitarth J, Reisig F, Lang D, Buttner J. Complications and adverse events in continuous peripheral regional anesthesia. Results of investigations on 3.491 catheters). *Anesthesist* 2006; 55:33-40.
- Ilfeld BM, Enneking FK. Continuous peripheral nerve block at home a review. *Anesth Analg* 2005; 100:1822-33.
- Evans H, Steele SM, Nielsen KC, Tucker MS, Klein SM. Peripheral nerve blocks and continuous catheter techniques. *Anesthesiol Clin North Am* 2005; 23:141-62.
- Swenson JD, Bay N, Loose E, Bankhead B, Davis J, Beals TC, et al. Outpatient management of continuous peripheral nerve catheters placed using ultrasound guidance: an experience in 620 patients. *Anesth Analg* 2006; 103:1436-43.
- Klein SM, Evans H, Nielsen KC, Tucker MS, Warner DS, Steele SM. Peripheral nerve block techniques for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2005; 101:1663-76.
- Capdevila X, Dadure C, Bringuier S, Bernard N, Biboulet P, Gaertner E, et al. Effect of patient-controlled perineural analgesia on rehabilitation and pain after ambulatory orthopedic surgery: a multicenter randomized trial. *Anesthesiology* 2006; 105:566-73.
- Richman JM, Liu SS, Courpas G, Wong R, Rowlingson AJ, McGready J, et al. Does continuous peripheral nerve block provide superior pain control to opioids). A meta-analysis. *Anesth Analg* 2006; 102:248-57.
- Bay-Nielsen M, Kehlet H. Anaesthesia and post-operative morbidity alter elective groin hernia repair: a nation-wide study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52:169-74.
- Mulroy M, Larkin K, Hodgson P, Herman J, Pollock J, Liu S. A comparison of spinal, epidural and general anaesthesia for outpatient knee arthroscopy. *Anesth Analg* 2000; 91:860-4.
- Kaya M, Oguz S, Aslan K, Kadiogullarm N. A low-dose bupivacaine: a comparison of hyperbaric and hypobaric solutions for unilateral spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29:17-22.
- Casati A, Fanelli G, Aldegheri G, Colnaghi E, Casaletti E, Cedrati V, et al. Frequency of hypotension during conventional or asymmetric hyperbaric spinal block. *Reg anesth Pain Med* 1999; 24:214-9.
- Ewaldsson CA, Hahn RG. Volumen kinetics of Ringer's solution during induction of spinal and general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001; 87:406-14.
- Ng KO, Tsou MY, Chao YN, Mui WC, Chow LH, Chan KH. Urinary catheterization may not be necessary in minor surgery under spinal anesthesia with long-acting local anesthetics. *Acta Anaesthesiol (Taiwan)* 2006; 44:199-204.
- Casati A, Cappelleri G, Aldegheri G, Marchetti C, Messina M, De Ponti A. Total intravenous anesthesia, spinal anesthesia or combined sciatic-femoral nerve block for outpatient knee arthroscopy. *Minerva Anesthesiol* 2004; 70:493-502.
- Gil MJ, Gómez AE, Vargas DB, García EM, Daros FN, Tugas EI, et al. Factors associated with delayed postsurgical voiding interval in ambulatory spinal anesthesia patients: a prospective cohort study in 3 types of surgery. *Am J Surg* 2009; 197:182-8.
- Keita H, Diouf E, Tubach F, Brouwer T, Dahmani S, Mantz J, et al. Predictive factors of early postoperative urinary retention in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg* 2005; 101:592-6.
- Luger TJ, Garoscio I, Rehder P, Oberladstätter J, Voelckel W. Management of temporary retention after arthroscopic knee surgery in low-dose spinal anesthesia: development of a simple algorithm. *Arch Orthop Trauma Surg* 2008; 128:607-12.
- Mulroy MF, Salinas FV, Larkin KL, Polissar NL. Ambulatory surgery patients may be discharged before voiding after short-acting spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology* 2002; 97:315-9.
- López A, Reina MA. Complicaciones postoperatorias de la anestesia espinal. En: Aliaga L y cols (eds). *Anestesia regional hoy*. 3^a ed. Barcelona: Publicaciones Permayer. 1998; pp:61-77.
- Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25:83-98.
- Isanta M, Isach N, Vila M. Anestesia locoregional en cirugía ambulatoria. En: Aliaga L y cols. *Anestesia regional hoy*. 3^a ed. Barcelona: Editorial Permanyer; 2006. p:695-708.
- Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stepheson CA. Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology* 1999; 90:445-50.

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.

Tumor miofibroblástico inflamatorio del plexo braquial

Inflammatory myofibroblastic tumor of the brachial plexus

García-López A¹, Perea Tortosa D², Delgado Serrano P J³

¹ Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital General Universitario Alicante. ² Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital General Universitario Elche. ³ Unidad de Cirugía de la Mano y Miembro Superior. Hospital FREMAP. Centro de Prevención y Rehabilitación. Majadahonda (Madrid).

Resumen

Se presenta un caso de tumor miofibroblástico inflamatorio del plexo braquial en un varón de 8 años de edad. La resonancia magnética nuclear (RMN) revela la imagen de una masa con un comportamiento agresivo y que englobaba todo el plexo braquial y la arteria y vena subclavia. Se realizó una extirpación completa por el abordaje transclavicular y transesternal. Este abordaje eleva un colgajo osteomuscular que compromete la porción medial de la clavícula, parte del manubrio esternal, la articulación esternoclavicular y el músculo esternocleidomastoideo. Se describe y discute este abordaje que da acceso a todo el plexo braquial y a los grandes vasos permitiendo un excelente control de los mismos. El estudio histológico reveló una proliferación neoplásica consistente en células fusiformes miofibroblásticas asociada a un infiltrado inflamatorio que incluye células plasmáticas, linfocitos y algunas células gigantes tipo osteoclasto. Por inmunohistoquímica existía positividad a la actina, vimentina y a ALK-1.

Palabras clave:

Plexo braquial, tumor, tumor miofibroblástico inflamatorio, abordaje.

Abstract

The author report the presence of an unpublished inflammatory myofibroblastic tumor of the brachial plexus in a 8 years old boy. Magnetic resonance (MR) images revealed a fusiform mass surrounding both subclavian vessels and nerve trunks, divisions and fascicles of the whole left brachial plexus. To obtain a definitive treatment we performed a resection using an trans-clavicular and trans-sternal approach and removed the tumor completely. This approach is based on the elevation of the osseomuscular flap, which comprises the medial portion of clavicle with the sternoclavicular joint, vertex of manubrium and the sternocleidomastoid muscle. This allows a total exposure of the brachial plexus and excellent vascular control. Histological study revealed neoplastic proliferation consisted in spindled myofibroblastic cells, mostly immunohistochemically positive for actin, vimentin and ALK-1, associated with inflammatory infiltrate including plasma cells, lymphocytes and some giant cells osteoclastic type.

Key words:

Brachial plexus, tumor, inflammatory myofibroblastic tumor, approach.

Introducción

El tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI), antes designado pseudotumor inflamatorio o granuloma de células plasmáticas, es una neoplasia de origen desconocido

que se presenta, en la primera y segunda década de la vida, con predominancia del sexo femenino, en los pulmones o en el abdomen pudiendo ser retroperitoneales o mesentéricos. Sin embargo, una minoría de casos afecta a vísceras del tracto gastrointestinal y genitourinario y, también, en las partes blandas de la cabeza y cuello, tronco o extremidades. La presentación en el plexo braquial es una situación inédita que presenta muchas dificultades para su exéresis.

Correspondencia

A. García López
Madre Teresa de Calcuta, 4 Blq. 4 Esc. 2 4º I. 03016 Alicante. España
garcialopez1@hotmail.com

Describimos el caso y discutimos su extirpación con el abordaje transclavicular y transesternal. Este permite una adecuada exposición y control de la trifurcación de la vena braquiocefálica en vena yugular externa e interna y vena subclavia, la porción más proximal de la arteria subclavia, la arteria vertebral y el nervio laríngeo recurrente.

I Caso clínico

Paciente de 8 años de edad que debuta con un dolor en el hombro después de nadar en la piscina. Al realizarle unos masajes se aprecia una masa en la fosa supraclavicular izquierda. Es visto en un centro donde se le realiza una RM donde se aprecia una tumoración en región supraclavicular izquierda que englobaba el plexo braquial izquierdo y la arteria y vena subclavia. Se le realizó una punción-aspiración que informaban como material insuficiente. Realizaron una segunda biopsia incisional que no llegó al tumor y una tercera biopsia incisional que cursó con un postoperatorio de pérdida de sensibilidad parcial en el 1º y 2º dedos de la mano. En la última biopsia se colocó un reservorio venoso central (*port-a-cath*) situado en la región infraclavicular del mismo lado. El resultado se informó como miofibromatosis agresiva y se consultó a varios servicios quirúrgicos quienes descartaron su resecabilidad por lo que se inició un tratamiento quimioterápico por el servicio de oncología con metotrexate y vinorelbina.

A los 5 meses del diagnóstico de la lesión llega a nuestra unidad de cirugía de plexo braquial para valoración. El niño presentaba en las 3 últimas semanas picos febriles diarios de hasta 39º y estaba en tratamiento antibiótico intravenoso por sospecha de infección del reservorio.

Se observó herida transversal supraclavicular paralela a la clavícula de 7 centímetros de longitud por debajo de la cual

se palpaba una masa dura y muy adherida a planos profundos. También subclavicular se apreció el reservorio puesto en el momento de la biopsia. Se realizó un nuevo estudio de RMN apreciando una tumoración en la región retroclavicular izquierda que afectaba a todo el plexo braquial, a nivel de troncos, divisiones y fascículos, y englobaba a la arteria subclavia, que estaba incluida en el tumor y, parcialmente, la vena subclavia. La tumoración está en contacto directo con la primera costilla y el vértice pulmonar sin aparente infiltración de la caja torácica. En la parte superior se perdía la delimitación del tumor por la zona de fibrosis postquirúrgica con infiltración tumoral (Figura 1).

Fue intervenido quirúrgicamente bajo anestesia general realizándose un abordaje transclavicular y transesternal. Se realizó una incisión por la cicatriz previa de la biopsia ampliada hacia medial hasta llegar a la articulación esternoclavicular contralateral y por la parte externa llegando hasta el surco deltopectoral. Se seccionó el tejido subcutáneo y el músculo platísmo separando dos amplios colgajos hasta una exposición amplia del manubrio esternal, de la clavícula y del músculo esternocleidomastoideo y toda la fosa supraclavicular. Se definió el músculo esternocleidomastoideo, por delante y por detrás de su inserción que debe respetarse junto con el periostio que cubre la clavícula y el esternón. El músculo pectoral mayor se desinsertó de su porción inferior de la mitad medial de la clavícula y de la parte superior del esternón hasta observar la unión costoesternal respetando la cápsula articular de la articulación esternoclavicular.

Tras la mínima desperiostización del tercio medio de la clavícula se realizó su osteotomía.

Se disecó la parte inferior del yugo esternal con periostotomos pequeños y disectores romos hasta introducir un retráctil maleable. Se identificó el espacio de la unión costoester-



Fig. 1. A) RMN Imagen coronal con masa tumoral en región supra y retroclavicular y su extensión desde los troncos a los fascículos del plexo braquial izquierdo. B) Imagen coronal de angioRMN con afectación de los vasos subclavios que C) engloba la arteria subclavia y parcialmente la vena subclavia.



Fig. 2. A) Imagen intraoperatoria donde se observa la elevación del colgajo osteomuscular con el ángulo superior izquierdo del esternón, la articulación esternoclavicular y la mitad medial de la clavícula rebatidos sobre el músculo esternocleidomastoideo y la exposición del tumor. B) tras la extirpación completa del tumor, liberación completa de todo el plexo braquial y la arteria y venas subclavias. Lesión iatrogénica de la división anterior del tronco superior sin repercusión funcional. En la parte superior izquierda se observa el colgajo osteomuscular. C) Reparación de la división anterior del tronco superior con 6 injertos de sural de 2,5 cm de longitud.

nal de la primera y la segunda costilla y se introdujo otro divisor maleable hasta encontrar el primero. Así se protegió la realización de dos osteotomías en «L» con un pequeño escoplo sobre el ángulo superoexterno izquierdo del manubrio esternal, incluyendo la articulación esternoclavicular y costosternal de la primera costilla, conservando toda la inserción muscular del músculo esternocleidomastoideo en la clavícula y en el esternón. Se seccionó el cartílago costosternal de la primera costilla pegada al esternón con el bisturí. La mitad medial de la clavícula y el ángulo superoexterno izquierdo del esternón se levantaron cranealmente unidos por la articulación esternoclavicular sobre el músculo esternocleidomastoideo. Todo el colgajo osteomuscular se envolvió en una compresa húmeda. Se expusieron el músculo esternohioides y el músculo subclavio. Su sección permitió visualizar todo el tumor envolviendo el plexo braquial y la arteria subclavia. La vena subclavia estaba parcialmente englobada en el tumor. Se identificaron los vasos y los nervios por encima y por debajo del tumor. Se comenzó con la disección completa de la vena subclavia y luego se liberó por completo la arteria subclavia accediendo a través del tumor. Se disecaron todos los nervios del plexo evidenciando una sección de la división anterior del tronco superior iatrogénica tras la biopsia y se realizó una extirpación completa del tumor (Figura 2). Se realizó una reparación de la lesión previa con 6 injertos de nervio sural, obtenidos de la pierna derecha, de 2,5 cm de longitud, suturados con Tissucol® (Figura 2). El cierre se realizó con puntos reabsorbibles óseos del esternón y osteosíntesis de la clavícula con una placa.

La evolución clínica mostró la recuperación de la sensibilidad en los 2 primeros dedos y una movilidad completa del brazo y de la mano. Al año de la intervención se observó

una pseudoartrosis de clavícula que precisó de una reintervención con aporte de injerto de cresta ilíaca y una nueva osteosíntesis que evolucionó hacia la consolidación y una función de la extremidad sin diferencias con la contralateral. En el seguimiento a los tres años no se han observado síntomas ni imágenes de recidiva.

En el examen microscópico el anatómico-patólogo evidenció proliferación neoplásica constituida por células fusiformes de citoplasma amplio y núcleo grande con nucleolo evidente. Entre ellas se observaron numerosas células inflamatorias con alguna célula gigante de tipo osteoclástico focal (Figura 3). La lesión llegaba al borde de resección. Con

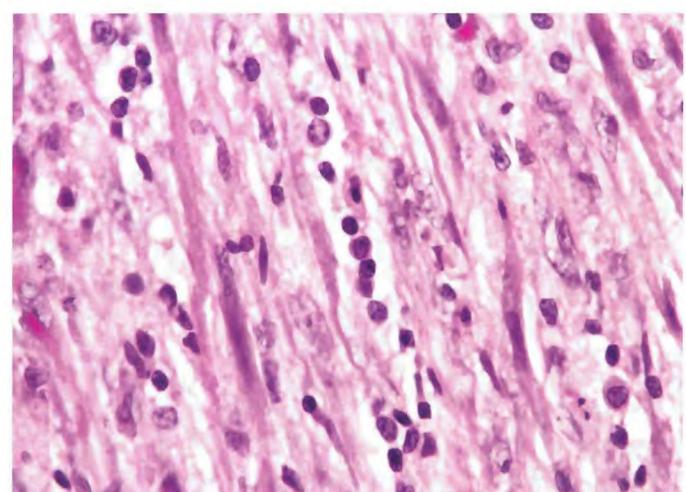


Fig. 3. Tumor miofibroblástico inflamatorio con proliferación neoplásica de células miofibroblásticas, alargadas, de núcleo claro, entre las cuales se observa un infiltrado inflamatorio de tipo crónico, que en el centro de la imagen está representado por algunas células plasmáticas (H&E, x1000).

técnicas de inmunohistoquímica mostró una tinción positiva para vimentina y positividad focal para ALK-1 y actina. Había focos de necrosis y se observaron escasas mitosis. Con Ki-67 se observó positividad en el 20% de las células tumorales. El diagnóstico histopatológico fue de tumor miofibroblástico inflamatorio.

Discusión

El TMI es un verdadero tumor sólido benigno raro que afecta a niños y adultos jóvenes. Aunque su naturaleza histopatológica es benigna, no puede diferenciarse de un tumor maligno por su invasividad local y su tendencia a la recidiva [1]. Se caracteriza por proliferación de células fusiformes con una infiltración inflamatoria de células plasmáticas, linfocitos, eosinófilos e histiocitos. Estos tumores enigmáticos pueden afectar cualquier órgano incluyendo hígado, mesenterio, tracto gastrointestinal, retroperitoneo, vejiga, tracto respiratorio superior y mediastino aunque es el pulmón es donde se describió originalmente y es el sitio más común. Otras localizaciones se describen pero la localización en nervios periféricos es excepcional [2-4], sin embargo no hemos encontrado descrito ningún caso en el plexo braquial.

Muestra un amplio espectro de comportamientos, desde una masa única que es lo más frecuente a formas multifocales y con tendencia a múltiples recidivas. Este último tipo puede ser invasivo localmente e incluso metastatizar en los casos más raros [5-7]. Se han evidenciado transformación maligna o sarcomatosa. No hay diferencias histológicas entre fibrosarcoma inflamatorio y TMI. La presencia de atipias y pleomorfismo nuclear y la aparición de metástasis pueden indicar la designación de fibrosarcoma inflamatorio siendo más frecuente en tumores del retroperitoneo o el abdomen [1-5]. Sin embargo, no hay factores clínicos ni histológicos que se hayan identificado como seguros en la predicción del comportamiento del TMI.

El único tratamiento que ha demostrado efectividad en el manejo de estos tumores ha sido la extirpación quirúrgica completa tanto en los tumores primarios como en las recidivas. En la mayoría de los casos se deben evitar otras medidas como la quimioterapia y la radioterapia por ser inefectivas y agresivas para un tumor de limitado potencial biológico. Sin embargo existe tras el tratamiento el quirúrgico un índice considerable de recurrencias que oscila entre el 8 y el 37 % [8-11].

Las localizaciones que ocasionan una extirpación compleja, como sucede en el caso que presentamos en el plexo braquial, constituyen un problema terapéutico. Su extirpación lleva asociado un riesgo importante para las estructuras que afecta

o engloba, y las terapias alternativas como la quimioterapia o la radioterapia por si solas resultan inefectivas y solo se utilizan como terapia adyuvante [9]. La radioterapia genera fibrosis y nos complica mucho la extirpación especialmente en el caso de recurrencias. La irresecabilidad en un tumor de crecimiento lento y de población joven o infantil es una situación dramática que es vivida con ansiedad por el paciente y la familia, como en este caso que había llevado un largo peregrinaje de consultas en múltiples servicios quirúrgicos que corroboraban inicialmente la irresecabilidad. Se tomó una decisión quirúrgica aunque la extirpación de una lesión con esta localización, requiere equipos con experiencia.

En los tumores del plexo braquial que comprometen los grandes vasos y el tronco inferior y sus divisiones es mejor realizar abordajes amplios, como el transclavicular y transesternal. Este se basa en la elevación de un colgajo osteomuscular, incluyendo la articulación costo-esternal, y fue desarrollado para el acceso a tumores de las vértebras torácicas 2^a, 3^a y 4^a aunque ha sido Birch quien lo ha difundido en los tumores del plexo braquial [12]. Sin embargo, requiere una alta demanda técnica y exige experiencia en cirugía vascular y nerviosa y un amplio conocimiento anatómico de la zona pero permite una exposición excelente de todas las estructuras y un control vascular proximal. Su inconveniente principal es una incidencia del 6% de pseudoartrosis de la clavícula como sucedió en el caso clínico que presentamos. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fisher C. Miofibroblastic malignancies. *Adv Anat Pathol* 2004; 11:190-201.
2. Beer T, Carr NJ, Weller RO. Inflammatory pseudotumor of peripheral nerve. *Am J Surg Pathol* 1998; 22:1035-6.
3. Perez-López C, Gutierrez M, Isla A. Inflammatory pseudotumor of the median nerve. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2001; 95:124-8.
4. Weiland TJ, Scheithauer BW, Rock MG, Sargent JM. Inflammatory pseudotumor of nerve. *Am J Surg Pathol* 1996; 20:1212-8.
5. Dishop MK, Warner BW, Dehner LP, Kriss VM, Greenwood MF, Geil JD, et al. Successful treatment of inflammatory myofibroblastic tumor with malignant transformation by surgical resection and chemotherapy. *J Pediatr Oncol* 2003; 25:153-8.
6. Donner LR, Tompler RA, White RR. Progression of inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor) of soft tissue into sarcoma after several recurrences. *Hum Pathol* 1996; 27:1095-8.

7. Hedlund GL, Navoi JF, Galliani CA. Aggressive manifestations of inflammatory pulmonary pseudotumor in children. *Pediatr Radiol* 1999; 29:112-6.
8. Cofin CM, Watterson J, Priest JR, Dehner LP. Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (Inflammatory pseudotumor). A clinico pathologic and immunohistochemical study of 84 cases. *Am J Surg Pathol* 1995; 19:859-72.
9. Kovach SJ, Fischer AC, Katzman PJ, Salloum RM, Ettinghausen SE, Madeb R, et al. Inflammatory myofibroblastic tumors. *J Surg Oncol* 2006; 94:385-91.
10. Meis JM, Enzinger FM. Inflammatory fibrosarcoma of the mesentery and retroperitoneum. A tumor closely simulating inflammatory pseudotumor. *Am J Surg Pathol* 1991; 15:1146-56.
11. Soid AK, Ziembra MC, Dubansky AS, Mazur M, Oliphant M, Thomas FD, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor in children. *Cancer* 1993; 72: 2042-8.
12. Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB. *Surgical disorders of the Peripheral Nerves*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1998.

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.

Fractura-luxación radiocarpiana transestiloidea con luxación dorsal de la articulación radiocubital distal asociada: caso clínico y revisión de la literatura

Trans-styloid radiocarpal fracture-luxation with associated dorsal luxation of the distal radioulnar joint: clinical case and literature review

Delgado P J ¹, Kaempf de Oliveira R ², Fuentes A¹, Sanz L ¹, Abad J M ¹

¹ Cirugía de la mano y miembro superior. Hospital FREMAP. Majadahonda, Madrid (España). ² Cirugía de la mano y miembro superior. Complexo Hospitalar de la Santa Casa y Hospital Mãe de Deus. Porto Alegre, RS (Brasil).

Resumen

Introducción: Presentamos un caso de luxación dorsal de la articulación radio cubital distal (ARCD) que asociaba una luxación radiocarpiana con fractura de la estiloides radial y se revisa la bibliografía publicada sobre el tema.

Caso clínico: Un varón de 28 años presenta una luxación dorsal (ARCD) con fractura de la estiloides radial y luxación radiocarpiana. No se objetivan otras lesiones asociadas. Se trata mediante reducción cerrada, fijación percutánea con agujas de Kirschner y yeso cerrado por encima del codo.

Resultados: A las 20 meses se encuentra sin dolor y con un rango de movilidad completo en codo y ambas muñecas. No ha precisado nuevas cirugías y presenta signos leves de inestabilidad escafolunar que no han necesitado tratamiento posterior.

Conclusiones: La luxación de la ARCD es una complicación infrecuente de las fracturas de alta energía de la muñeca. La combinación de luxación RCD y fractura-luxación transestiloidea de la muñeca es excepcional y los autores solo hemos encontrado un caso similar publicado.

Palabras clave:

Fractura, luxación, muñeca, radiocubital distal.

Abstract

Introduction: We present a case of dorsal luxation of the distal radioulnar joint (DRUJ) associated to radiocarpal luxation with fracture of the radial styloid process, together with a literature review on the subject.

Clinical case: A 28-year-old male presented with dorsal luxation (DRUJ) associated to radial styloid fracture and radiocarpal luxation. No other lesions were identified. Treatment consisted of closed reduction, percutaneous fixation with Kirschner pins, and a plaster cast sealed above the elbow.

Results: After 20 months, the patient is free of pain, and with full movement range of the elbow and both wrists. No further surgery proved necessary; the patient presents signs of slight scapholunar instability that has required no posterior treatment.

Conclusions: DRUJ luxation is an infrequent complication of high-energy wrist fractures. The combination of DRUJ luxation and trans-styloid fracture-luxation of the wrist is exceptional, and we have found only one similar case published to date.

Key words:

Fracture, luxation, wrist, distal radioulnar.

Correspondencia

P. J. Delgado Serrano

Hospital FREMAP, Centro de Prevención y Rehabilitación
Carretera de Pozuelo, 61. 28220 Majadahonda (Madrid)
pedrojose_delgado_serrano@fremap.es

I Introducción

La luxación de la articulación radiocubital distal (ARCD) se puede originar aislada o combinada con lesiones del radio distal, como fracturas de cúbito y/o radio, fracturas-luxaciones de Galeazzi o fracturas intraarticulares del radio distal [1].

En cualquiera de estas lesiones agudas es necesaria la reducción anatómica del radio y una posterior estabilización del cúbito. Existe controversia sobre el tratamiento agudo de la ARCD y disponemos de poca información sobre el pronóstico de este tipo de lesiones [2].

Presentamos un caso raro de luxación dorsal de ARCD que asociaba una luxación radiocarpiana y fractura de la estíloides radial y revisamos la bibliografía publicada sobre el tema.

I Caso clínico

Un varón de 28 años que trabaja como mozo de almacén, presenta dolor, deformidad e impotencia funcional de la muñeca derecha tras una caída de 3 metros de altura.

En el estudio radiológico convencional presenta una luxación dorsal de la ARCD con fractura de la estíloides radial y luxación radiocarpiana (Figura 1). La estíloides cubital se observa fracturada, pero con aspecto redondeado y con bordes esclerosos, probablemente relacionada con un proceso traumático antiguo. El paciente refiere no recordar traumatismos previos y ha estado asintomático hasta el traumatismo actual. No se objetivan otras lesiones asociadas.



Fig. 1. Fractura de estíloides radial con luxación radiocarpiana, donde se aprecia una luxación dorsal de la articulación radiocubital distal, con fragmento de la estíloides cubital redondeado (posible lesión antigua).

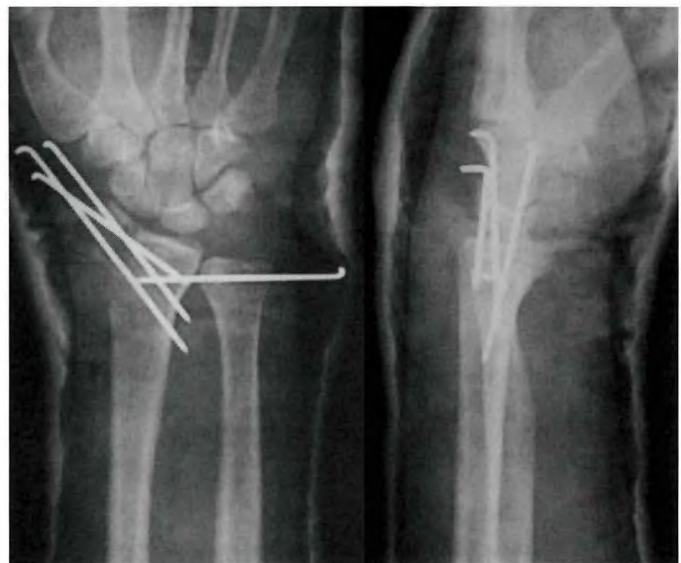


Fig. 2. Control radiológico postoperatorio tras reducción cerrada y fijación interna con agujas de Kirschner percutáneas e inmovilización con yeso.

Se realiza un intento de reducción cerrada en la sala de urgencias sin éxito, apreciándose reducción no satisfactoria de la articulación radiocarpiana más una inestabilidad objetivable de la ARCD.

Se decide intervenir de forma quirúrgica de urgencia. Se realiza reducción cerrada con mesa de tracción y fijación percutánea con agujas de Kirschner de 1.8 mm (2 a través de la apófisis estíloides del radio y una para fijar la ARCD de cubital a radial) bajo control de escopia y posterior inmovilización con yeso cerrado por encima del codo (Figura 2).

A las 6 semanas se retira la inmovilización y las agujas percutáneas, seguido de rehabilitación mediante movilización gradual progresiva, medidas antiedema y potenciación muscular.

A las 12 semanas el paciente no presenta dolor y se observa un arco de movilidad de 50° de flexión, 60° de extensión, 25° de desviación cubital, 10° de desviación radial y arco de rotación del antebrazo de 170°. Si bien no presenta signos clínicos de inestabilidad escafolunar, en el estudio radiológico convencional se aprecia un incremento del espacio escafolunar (4 mm) compatible con «signo de Terry-Thomas», signo de la «V» de Taleisnik y un escafoides flexionado. La superficie articular del radio se encuentra reducida y no se objetivan escalones intraarticulares (figura 3). Ante la satisfactoria evolución se decide su alta laboral y la reincorporación a su puesto de trabajo previo, con revisiones periódicas.



Fig. 3. Control radiológico a los 3 meses de la intervención. Se aprecian signos de inestabilidad escafolunar y pequeño escalón intraarticular en el radio.



Fig. 5. Radiología anteroposterior simple y con el puño cerrado a los 20 meses de seguimiento.



Fig. 4. Rango de movilidad activo a los 20 meses de seguimiento.

A los 20 meses de seguimiento en la exploración presenta un arco de movilidad de 70° de extensión, 60° de flexión, 40° de desviación cubital, 20° de desviación cubital y 180° de arco de rotación del antebrazo. En posiciones forzadas y a palpación profunda de la articulación radiocarpiana no presenta dolor. Sin embargo, se objetiva un signo de Watson positivo, compatible con las imágenes de inestabilidad escafolunar que se objetivaron en el momento del alta laboral. Se realiza un cuestionario DASH validado al castellano, en el que puntuación final es de 10 puntos. Se encuentra trabajando en su mismo puesto de trabajo previo al accidente, sin limitaciones ni restricciones (Figura 4).

En el estudio radiológico no presenta signos degenerativos y, si bien el escafoide se encuentra flexionado, no se aprecia un incremento del espacio escafolunar en las proyecciones simples y con el puño cerrado (Figura 5).

Se recomienda al paciente una cirugía de revisión, mediante artroscopia y/o tratamiento de la inestabilidad no disociativa mediante plastia tendinosa, pero prefiere no intervenirse y seguir con las revisiones periódicas.

■ Discusión

La fractura de la extremidad distal del radio es la fractura más común a cualquier edad y supone el 14% de las lesiones del miembro superior, el 17% de las fracturas atendidas en urgencias y el 75% de las que afectan a la muñeca [3].

Las fracturas del radio distal secundarias a traumatismos de alta energía se caracterizan por la severa comminución metafisaria, la afectación intraarticular y las lesiones asociadas. Este tipo de fracturas asocian un 55% de lesiones del complejo fibrocartílago triangular, 36% de lesiones de ligamentos escafolunares y un 50% de fracturas por avulsión de la estíloides cubital, que ocasiona inestabilidad radiocubital distal en el 15% de los casos [4].

Las luxaciones radiocarpianas o fracturas-luxaciones transestiloideas son poco frecuentes y su incidencia ha sido descrita de forma variable entre el 0,2 y el 20% de las lesiones traumáticas de la muñeca [5]. La clasificación más utilizada en la actualidad para determinar las fracturas de la extremidad distal del radio es la de Fernández [6], que se basa en el mecanismo de lesión y determina el

grado de inestabilidad de los fragmentos óseos e indica el tratamiento más adecuado para cada una de ellas. Si bien es una clasificación completa, sencilla y reproducible, no ofrece soluciones satisfactorias para este tipo de lesiones, ya que en el tipo IV incluye las fracturas por avulsión y las fracturas-luxaciones, sin hacer diferencia entre ambas lesiones ni diferencias respecto al tratamiento, resultados y pronóstico.

La estabilidad de la ARCD depende de su estructura ósea y ligamentosa. La orientación y concordancia de la escotadura sigmoidea es esencial para desempeñar una correcta función. Las estructuras que estabilizan esta articulación son el fibrocartílago triangular, los ligamentos radiocubitales dorsales y palmares, los ligamentos cíbitocarpianos, la vaina del extensor carpiulnaris (ECU), el pronador cuadrado y la membrana interósea [7] [8].

Las lesiones agudas de la ARCD asociadas a fracturas de la extremidad distal del radio pueden ser de dos tipos: 1) lesiones óseas secundarias a fracturas de la escotadura sigmoidea palmar ó dorsal o la estíloides cubital (las más frecuentes) o, 2) lesiones ligamentosas de la ARCD ó del complejo fibrocartílago triangular (como el caso presentado).

El mecanismo exacto de producción de estas lesiones no es exactamente conocido. En general, se postula que se deben a traumatismos con hiperextensión, pronación y desviación radial de la muñeca que originan la lesión radiocarpiana, junto a un mayor o menor grado de fuerzas rotacionales originadas en la caída (donde el antebrazo gira sobre la mano fija en el suelo) que lesionan la ARCD [5].

La combinación de estas lesiones (fractura-luxación del radio distal más luxación ARCD) es inusual y los autores sólo hemos encontrado publicado un caso clínico. La suma de ambas entidades origina una gran inestabilidad, al unir la lesión del complejo cíbito-carpiano (estabilizadores del lado cubital) con la luxación del carpo tras la fractura de la estíloides radial, origen del ligamento radio-escapo-hueso grande, que es el principal estabilizador radial de la muñeca. El objetivo del tratamiento se basa en el reconocimiento precoz de las lesiones de la ARCD y el mantenimiento de esta articulación en su posición de reducción.

Stoffelen et al. [9] describieron un caso de fractura-luxación transestíloidea del radio con una luxación de ARCD dorsal que pasó desapercibida en el momento inicial y precisó una reintervención para reconstruir los ligamentos dañados y reducir la luxación.

El desplazamiento significativo de la estíloides cubital implica la dificultad de cicatrización de los ligamentos da-

ñados y una posible interposición tendinosa en la ARCD que, como el caso de Stoffelen et al., condicione una segunda intervención. Si en el estudio radiológico no se aprecia un gran fragmento de estíloides cubital, sólo es posible diagnosticar la inestabilidad de la ARCD hasta que no se estabilice anatómicamente el radio, como el caso que hemos presentado. No existen criterios exactos para definir este tipo de inestabilidad, pero más de 1 cm por traslación dorso-volar (o viceversa) o con inestabilidad rotatoria llamativa respecto a la muñeca contralateral pueden ser considerados [10].

En nuestro caso no ha sido necesaria una nueva intervención, probablemente por el diagnóstico inicial y tratamiento adecuado, aunque presenta claros signos secundarios de inestabilidad escafolunar.

Dumontier et al. [5] presentaron los resultados de 27 casos de luxación radiocarpiana con afectación ósea de la estíloides radial y obtuvieron un 35% de limitación de la movilidad de la muñeca, con un porcentaje variable de artrosis radiocarpiana en aquellos casos de reducción incompleta.

En este tipo de fracturas, el tratamiento ortopédico es insuficiente por el gran patrón de inestabilidad y es necesario estabilizar quirúrgicamente las lesiones, obtener una reducción anatómica y alinear las articulaciones, para obtener el mejor resultado funcional y un menor deterioro de la articulación con el paso del tiempo. **I**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aulicino PL, Siegel JL. Acute injuries of the distal radioulnar joint. *Hand Clin.* 1991;7:283-93.
2. De Carli P, Donndorff A, Gallucci G, Boretto J, Sarme A, Alfie V. Lesión de Galeazzi: evolución de la articulación radiocubital distal a largo plazo. *Rev Iberam Cir Mano.* 2007;35:71-81.
3. Hanel DP, Jones MD, Trumble TE. Wrist fractures. *OrthopClin North Am.* 2002;33:35-57.
4. Garcia-Elias M. Lesiones asociadas a las fracturas de la extremidad distal del radio. *Patología del Aparato Locomotor.* 2007;5(supl II):22-5.
5. Dumontier C, Reckendorf MZ, Sautet A, Lenoble E, Saffar P, Allieu Y. Radiocarpal dislocations: classification and proposal for treatment. A review of twenty-seven cases. *J Bone Joint Surg.* 2001;83-A:212-8.
6. Fernandez, D. L., Jupiter, J.B.: *Fractures of the Distal Radius. A practical approach to management.* New York: Springer-Verlag, 1995.

7. Tolat AR, Stanley JK, Trail IA. A cadaveric study of the anatomy and stability of the distal radioulnar joint in the coronal and transverse planes. *J Hand Surg.* 1996;21-B:587-94.
8. Palmer AK. The distal radioulnar joint: anatomy, biomechanics and triangular fibrocartilage complex abnormalities. *Hand Clin.* 1987;3:31-40.
9. Stoffelen D, Fortems Y, De Smet L, Broos P. Dislocation of the distal radioulnar joint associated with a transstyloidradiocarpal fracture dislocation. A case report and review of the literature. *Acta Orthop Belg.* 1996;62:52-5.
10. Ruch DS, Weiland AJ, Wolfe SW, Geissler WB, Cohen MS, Jupiter JB. Current concepts in the treatment of distal radial fractures. *Instr Course Lect.* 2004;53:389-401.

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.

Osteotomía correctora tras lesiones de la fisis del radio distal en niños: técnica quirúrgica y resultados

Corrective osteotomy following damage of the distal radial physis in children: surgical technique and results

Kaempf de Oliveira R¹, Delgado Serrano P J²

¹ Instituto da Mão, Complexo Hospitalar Santa Casa y Hospital Mãe de Deus. Porto Alegre, RS, Brasil. ²Unidad de Cirugía de la Mano y Miembro Superior. Hospital FREMAP. Centro de Prevención y Rehabilitación. Majadahonda (Madrid)

Resumen

Se presentan dos casos de cierre de la fisis distal del radio en niños que desarrollaron una deformidad grave de la muñeca (acortamiento del radio >2,5 cm). Fueran tratados quirúrgicamente en un solo tiempo mediante osteotomía correctora por vía de abordaje volar, fijación con placa volar de ángulo fijo y aporte de injerto óseo de cresta iliaca. Tras un seguimiento medio de 18 meses, ambos pacientes se encuentran asintomáticos y sin deformidad aparente.

Son pocas las descripciones del uso de esta técnica en el tratamiento de las deformidades por epifisiodesis precoz. El uso de sistemas de fijación para el radio con placas de bloqueo de ángulo fijo permite alargar el radio a demanda tras la osteotomía, utilizando el conjunto formado por la placa y clavos de bloqueo distal como espaciador, y así colocar el injerto de cresta iliaca tricortical tallado a demanda del defecto. La liberación de partes blandas, como el periostio dorsal y el tendón del músculo braquioradial, permite un alargamiento óseo adecuado, en un sólo tiempo quirúrgico.

Palabras clave:

Epifisiodesis, radio distal, osteotomía.

Abstract

Two cases of distal radial physis closure in children developing severe wrist deformity (radial shortening > 2.5 cm) are presented. Single-step surgery was carried out in the form of a corrective osteotomy adopting the volar approach, with fixed-angle volar plate fixation and bone grafting from the iliac crest. After an average 18 months of follow-up, both patients are asymptomatic and show no apparent deformity.

There have been few descriptions of the use of this technique in the management of deformities related to early epiphysiodesis.

The use of fixation systems for the radius, using fixed-angle locking plates, allows radius lengthening adjusted to demand following osteotomy, employing the combination of the plate and distal locking pins as spacer – with custom-sized tricortical iliac crest grafting within the defect. The freeing of soft parts such as the dorsal periosteum and brachioradialis muscle tendon allows adequate bone lengthening in a single surgical step.

Key words:

Epiphysiodesis, distal radius, osteotomy.

Correspondencia

R. Kaempf de Oliveira
Instituto da Mão. Porto Alegre, RS. Brasil
Rua Leopoldo Bier, 825 / 301
ricardokaempf@terra.com.br

Introducción

Las deformidades de la muñeca por cierre epifisario precoz (epifisiodesis) del radio distal se puede producir como secuela de traumatismos, tras infecciones, de forma congénita (enfermedad de Madelung) y patologías de origen metabólico. Con respecto a las causas traumáticas, entre el 1-7% de las epifisiolisis presentan deformidades por epifisiodesis, consecuencia del traumatismo o del tratamiento de éstas por múltiples perforaciones con agujas de Kirschner. También está descrito la existencia de dolor de muñeca en gimnastas adolescentes con cúbito plus secundario a un cierre precoz de la fisis del radio distal, probablemente como consecuencia de traumatismos sobre el talón de la mano de forma repetida [1].

El diagnóstico clínico y radiológico suele realizarse tras un mínimo de 6 meses tras la lesión inicial. Sin embargo, con la RM pueden apreciarse alteraciones de forma más temprana. El riesgo de alteraciones del crecimiento aumenta en los casos con grave deformidad inicial, lesiones abiertas y manipulaciones repetidas o tardías, aunque también han sido descritas lesiones fisarias graves tras fracturas no desplazadas [2].

El tratamiento depende del compromiso de la fisis, el potencial de crecimiento del niño y la deformidad. El cierre casi completo de la fisis origina acortamiento y angulación del radio distal, que puede comprometer la función articular y originar dolor e inestabilidad. Para corregir la deformidad está indicado el tratamiento quirúrgico con diversas técnicas, como la osteotomía de alargamiento óseo, en uno o dos tiempos, el fijador externo y el acortamiento del cúbito, con o sin epifisiodesis, pudiendo utilizar estas técnicas de forma aislada o combinadas entre si.

Los autores proponen una técnica quirúrgica no descrita en la literatura para el tratamiento de las deformidades por cierre de la fisis distal del radio mediante el alargamiento del radio en un solo tiempo con una osteotomía de adición por abordaje volar y fijar con una placa volar de ángulo fijo añadiendo injerto óseo procedente de cresta iliaca.

Técnica quirúrgica

Se realizó una osteotomía correctora de adición con injerto procedente de cresta iliaca contralateral mediante de un abordaje volar o ampliado a m. *flexor carpi radialis* (FCR) (3). Se practicó una incisión de unos 10 cm, entre la metáfisis distal del radio y la tuberosidad del escafoides. Se accedió al espacio de Parona a través de la apertura de la fascia profunda del FCR. De esa forma se protegen las estructuras importantes que se ubican en este lugar, desplazando la arteria radial hacia radial y el nervio mediano hacia cubital.

Después, se elevó un colgajo en forma de «L», con el m. *pronator quadratus* (PQ) y el periostio volar del radio (Figura 1). Como el periostio de los niños es ancho, el colgajo elevado se puede reinsertar tras el procedimiento sin dificultad, cubriendo así el material de osteosíntesis. Es muy importante no dañar los ligamentos radio-carpianos volares que se originan en el labio volar del radio, que son fuertes estabilizadores de la articulación. Acto seguido, se liberó el tendón del músculo braquiorradial en forma de «Z» y el tabique radial que libera el primer compartimiento extensor, según la técnica descrita por Orbay et al [4].

La osteotomía se realizó proximal a la fisis distal del radio de manera que el sistema de fijación óseo no bloquee la zona de crecimiento. Después de realizada la osteotomía se pronó el fragmento proximal accediendo a la porción dorsal de la muñeca. Es muy importante resear un rectángulo de periostio dorsal y de la porción profunda del lo compartimiento extensor (Figura 2). Sin esta acción resulta imposible el alargamiento del radio en el caso de deformidades graves.

Una vez liberados todos los tejidos de la cara volar, radial y dorsal del radio distal, permitió la rotación del fragmento proximal. Hay que cuidar no dañar los tejidos del borde cubital, para no interferir con la vascularización radial procedente de los vasos interóseos.

En la siguiente tiempo, el alargamiento óseo del radio se puede realizar de dos maneras:

- Utilización de un espaciador mecánico en lámina, similar al los utilizados en cirugía vertebral o en osteotomías

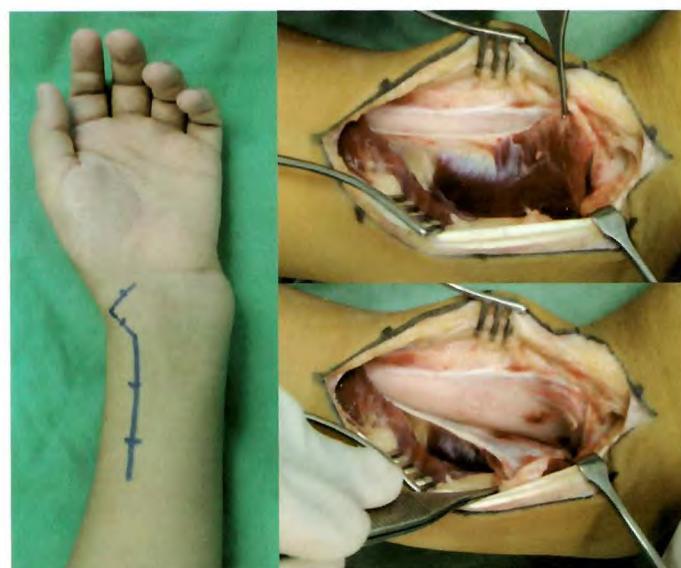


Fig. 1. Abordaje volar ampliado extendido a m. *flexor carpi radialis*. Apertura en ventana del m. *pronator quadratus*.

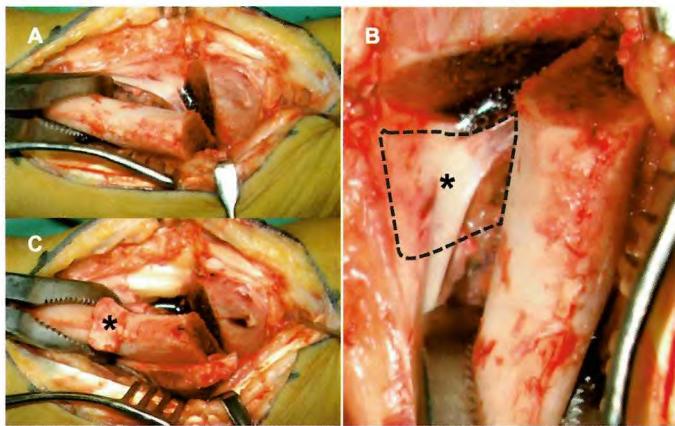


Fig. 2. Abordaje m. flexor carpi radialis extendido con liberación en «Z» del tendón del m. braquioradialis. La osteotomía en la metáfisis distal del radio y la pronación del fragmento proximal permite el acceso al peristio dorsal (A). Resección de un rectángulo de peristio dorsal que facilita el alargamiento del radio (B). Sin esta maniobra (se marca con un asterisco la zona resecada) se hace imposible la realización de la técnica presentada (C).

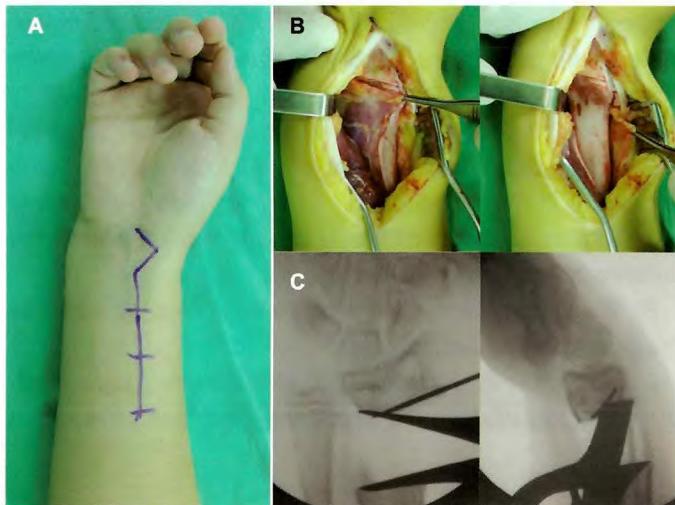


Fig. 3. Abordaje volar para el radio distal tipo m. flexor carpi radialis extendida (A). Se observa la elevación en «L» del m. pronator quadratus y el espesor del peristio volar del radio (B). Tras realizar la osteotomía, se utiliza un distractor para la corrección de la longitud del radio (C).

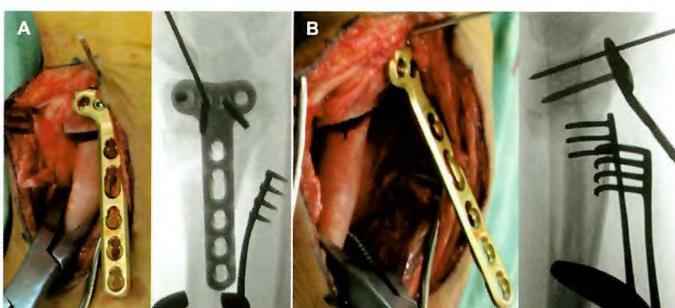


Fig. 4. Imagen y radiografía intraoperatoria que muestran la técnica de osteotomía por vía volar. Se fija primero la placa de ángulo fijo en la porción distal del radio (A). La inclinación de la placa será el mismo ángulo corregido en los planos sagital y frontal (B).

de tibia de apertura, colocado en la porción radial y posterior del radio, permitiendo el posicionamiento de la placa (Figura 3).

- Mediante la fijación del extremo distal del radio con un implante bloqueado de ángulo fijo, osteotomía de la metáfisis distal del radio y alargamiento del radio utilizando la placa a modo de palanca, corrigiendo la deformidad y, una vez conseguida, fijando ésta en la diáfisis radial (Figura 4).

A través del mismo abordaje se introdujo el injerto de hueso córtico-esponjoso que rellenaba el defecto óseo creado (Figura 5). Con cualquiera de las dos posibilidades técnicas propuestas se puede utilizar injerto tricortical para aumentar la estabilidad del montaje (Figura 6).

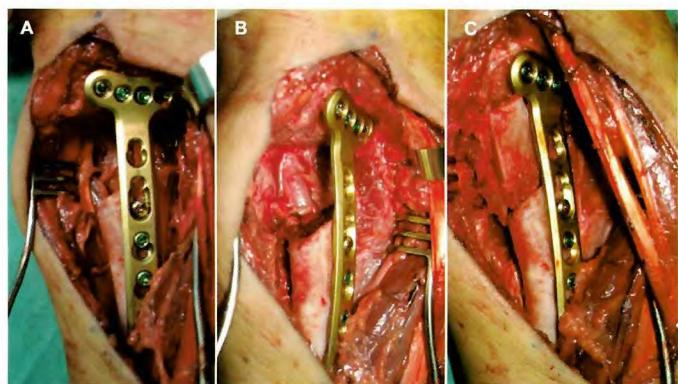


Fig. 5. Aspecto final tras la fijación de la osteotomía con la placa volar de ángulo fijo: se aprecia el alargamiento del radio en 26 mm y cómo se mantiene la posición a través del material de osteosíntesis (A). Corrección de la angulación dorsal y cubital del radio distal (B). Colocación del injerto óseo tricortical de cresta para el relleno del defecto creado por la osteotomía (C).

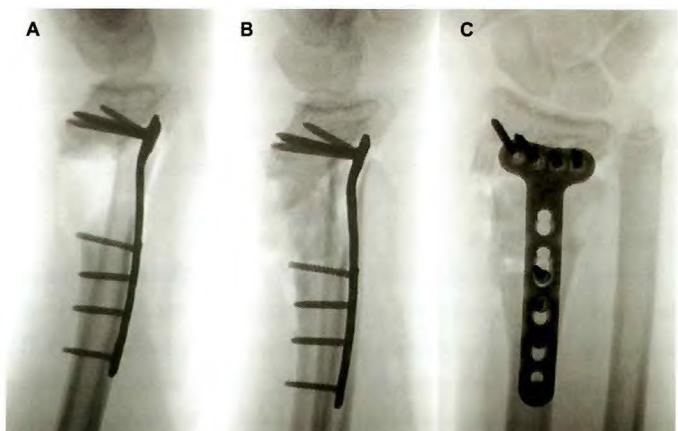


Fig. 6. Radiografía intraoperatoria que muestra el correcto posicionamiento del radio distal y mantenimiento mediante la placa volar de ángulo fijo (A). Estudio radiográfico a los 3 meses de evolución demostrando la consolidación completa (B y C).

Casos clínicos

Caso 1

Niña de 10 años con fractura diafisaria de ambos huesos del antebrazo y epifisiolisis de la extremidad distal del radio tras una caída. Se trató de forma ortopédica y la fisis del radio distal se cerró precozmente. A los cuatro años de evolución de la lesión, la paciente presentaba una grave deformidad del la muñeca con un acortamiento del radio distal de 28 mm. Se solicitó un estudio TAC que evidenció una lesión por cierre del 70% de la fisis distal del radio (Figuras 7 y 8). La



Fig. 7. Caso 1: fractura desplazada de ambos huesos del antebrazo derecho más epifisiolisis distal del radio en una niña de 10 años (A). Después de 3 años de evolución se observa un grave acortamiento del radio tras una epifisiodesis precoz (B y D). En el estudio TAC se confirma el grave compromiso de la fisis (C).

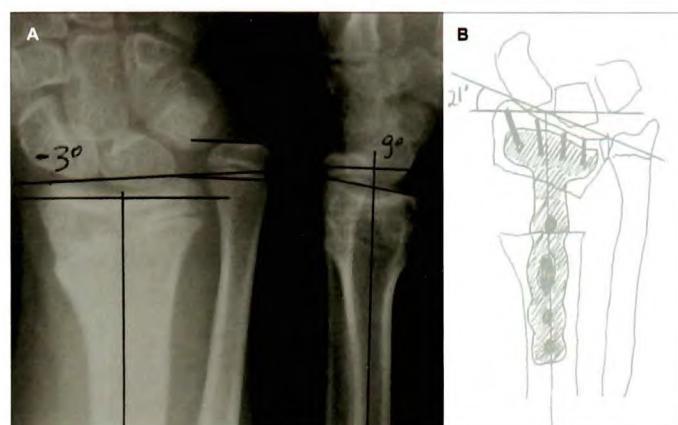


Fig. 8. Radiografías con las mediciones de los ángulos del radio distal (A). Se observa un grave acortamiento del radio (28 mm) y la pérdida de la angulación cubital del radio. Planificación preoperatoria y aspecto deseado tras la osteotomía (B).

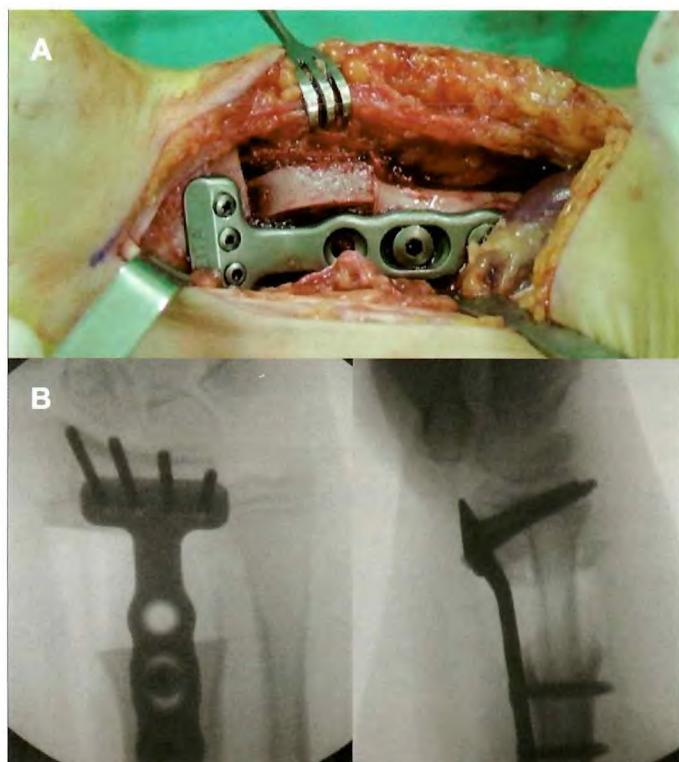


Fig. 9. Visión intraoperatoria tras la fijación con placa volar de ángulo fijo para el radio distal y colocación de injerto óseo tricortical de cresta ilíaca (A). Radiografías intraoperatorias con la correcta angulación y longitud del radio distal y mantenimiento de la posición con el sistema de osteosíntesis (B).

paciente y los tutores legales no aceptaban la posibilidad de corrección mediante fijación externa por causas estéticas y se decidió, tras consentimiento informado del paciente y tutores legales, realizar una osteotomía por vía de abordaje volar con utilización de placa volar de ángulo fijo (Figura 9). En este caso se utilizó un distractor en lámina como ayuda para realizar el alargamiento óseo (Figura 3). No se utilizaron sustitutivos óseos ni fue realizado ningún gesto quirúrgico en la epífisis distal del cúbito. Se realizó profilaxis antibiótica mediante cefazolina 2 g IV, cada 8 horas, cada 24 horas, según protocolo de la comisión de infecciones del centro.

En el postoperatorio inmediato se mantuvo el miembro en elevación por 24-48 horas, tras el cual se dio alta hospitalaria, para seguimiento por consultas. La muñeca fue immobilizada con una férula volar por 3 semanas, seguido de tratamiento fisioterapéutico por 6 semanas.

A los 40 días de la intervención se observó la consolidación completa de la osteotomía con total incorporación del injerto, con un rango de movilidad completo y sin dolor.

A los 2 años de seguimiento prospectivo, la paciente tiene 16 años de edad y se encuentra asintomática y sin dificultad

para la práctica deportiva y de actividades de la vida diaria. No presenta recidiva de la deformidad y la fisis distal del cúbito está cerrada. No ha sido preciso retirada del implante ni nuevas intervenciones quirúrgicas (Figura 10).

Caso 2

Un niño de 13 años de edad presenta deformidad en sendos miembros superiores e inferiores. Fue diagnosticado de cierre bilateral fisario precoz de ambos radios distales y de ambas tibias proximales por probable secuela post-infecciosa sistémica. A pesar de la deformidad, la muñeca izquierda estaba asintomática y no precisaba tratamiento (Figura 11). Sin embargo, la muñeca derecha presenta un acortamiento del radio de 26 mm respecto al cúbito con angulación dorsal

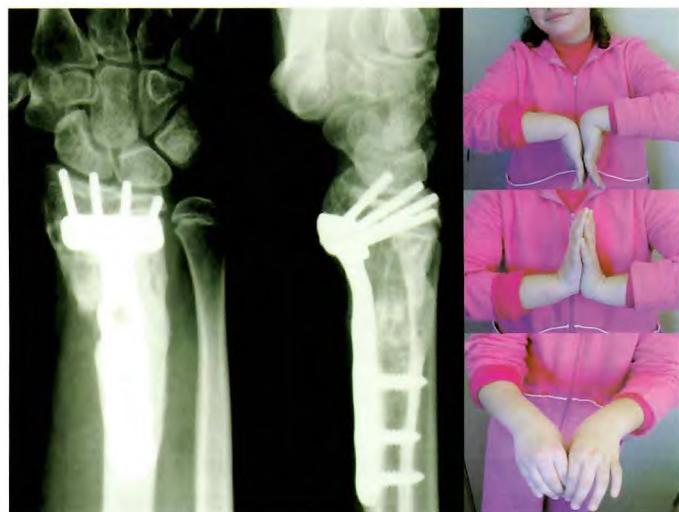


Fig. 10. Aspecto clínico, radiológico, estético y funcional a los 24 meses, demostrando la completa recuperación de la morbilidad y la corrección de la deformidad.



Fig. 11. Caso 2: grave deformidad bilateral en las muñecas de un niño de 13 años tras el cierre precoz de las fisias del radios distales. A pesar del buen rango de movilidad el paciente presentaba dolor e incapacidad funcional de la muñeca izquierda.



Fig. 12. Estudio radiológico de ambas muñecas: en la muñeca izquierda (A) se aprecia grave acortamiento y angulación dorsal del radio distal tras cierre precoz de la fisis. En la muñeca derecha (B) se aprecian los mismos hallazgos, pero menos graves que en lado contralateral. Estudio TAC del radio distal izquierdo donde se comprueba la grave epifisiodesis (C).

del extremo distal del radio de 29°, que asociaba dolor para actividades de la vida diaria (Figura 12).

Tras realizar la planificación preoperatoria y consentimiento informado, se realizó una osteotomía por un abordaje volar con utilización de placa volar de ángulo fijo. A diferencia del primer caso, se fijó primero la placa en el extremo distal y se realizó después la osteotomía. Manipulando el extremo distal fijo a la placa se utilizó para alargar el radio y realizar la corrección, atornillando, en un segundo tiempo, la placa en la región proximal, dejando el sistema de osteosíntesis a modo de puente. Acto seguido se talló un injerto de cresta iliaca tricortical a medida del defecto encontrado, con aporte de injerto, en forma de chips, de esponjosa impactada (Figuras 4, 5 y 6). El cúbito no fue intervenido, pero se sobrecorrigió el radio 5 mm sobre el cúbito de forma preventiva. Se mantuvo el miembro intervenido al alto por 48 horas con el mismo protocolo de profilaxis antibiótica que en el caso anterior. Igualmente, se inmovilizó con una férula volar por 3 semanas y tratamiento rehabilitador posterior.

La evolución fue excelente y no se observaron complicaciones. No se objetivaron signos ó síntomas neurovasculares relacionados con el alargamiento del radio. Se obtuvo la consolidación completa radiográfica a los 45 días. A los 2 años de la cirugía, el paciente tiene 15 años y se encuentra sintomático. En el estudio radiográfico presenta un cierre completo de la fisis del radio mientras que la cubital sigue abierta. A pesar del desnivel provocado intencionalmente durante la cirugía, presenta un índice radiocubital distal de

+4 mm, debido al crecimiento del cúbito distal (Figura 13). En el momento actual, se desestima la necesidad de una nueva intervención y se encuentra en seguimiento clínico.

Discusión

Los cierres fisarios pueden ser divididos en parciales y totales. El mejor método para definir el grado de compromiso de la fisis es través del TAC, una vez que las radiografías, muchas veces por la superposición de imágenes, pueden aparentar ser lesiones más graves. Las lesiones con menos del 40% de cierre del área de la fisis, con más de 2 años de potencial crecimiento y con desviación articular menor de 20° pueden ser tratadas mediante resección de la barra ósea e interposición de tejido graso [5][6].

Clásicamente las deformidades graves por cierre de la fisis distal del radio son tratadas de forma quirúrgica, sin corregir la anatomía ósea normal, corrigiendo el radio, el cúbito o ambos (Figura 14). En el radio, se han descrito osteotomías



Fig. 13. Aspecto clínico, radiológico, estético y funcional a los 2 años del procedimiento quirúrgico. El paciente permanece con deformidad de la muñeca derecha y cúbito plus radiológico en la muñeca izquierda. Sin embargo, al encontrarse asintomático y realizando actividades deportivas sin problemas, se optó por realizar sólo seguimiento clínico.

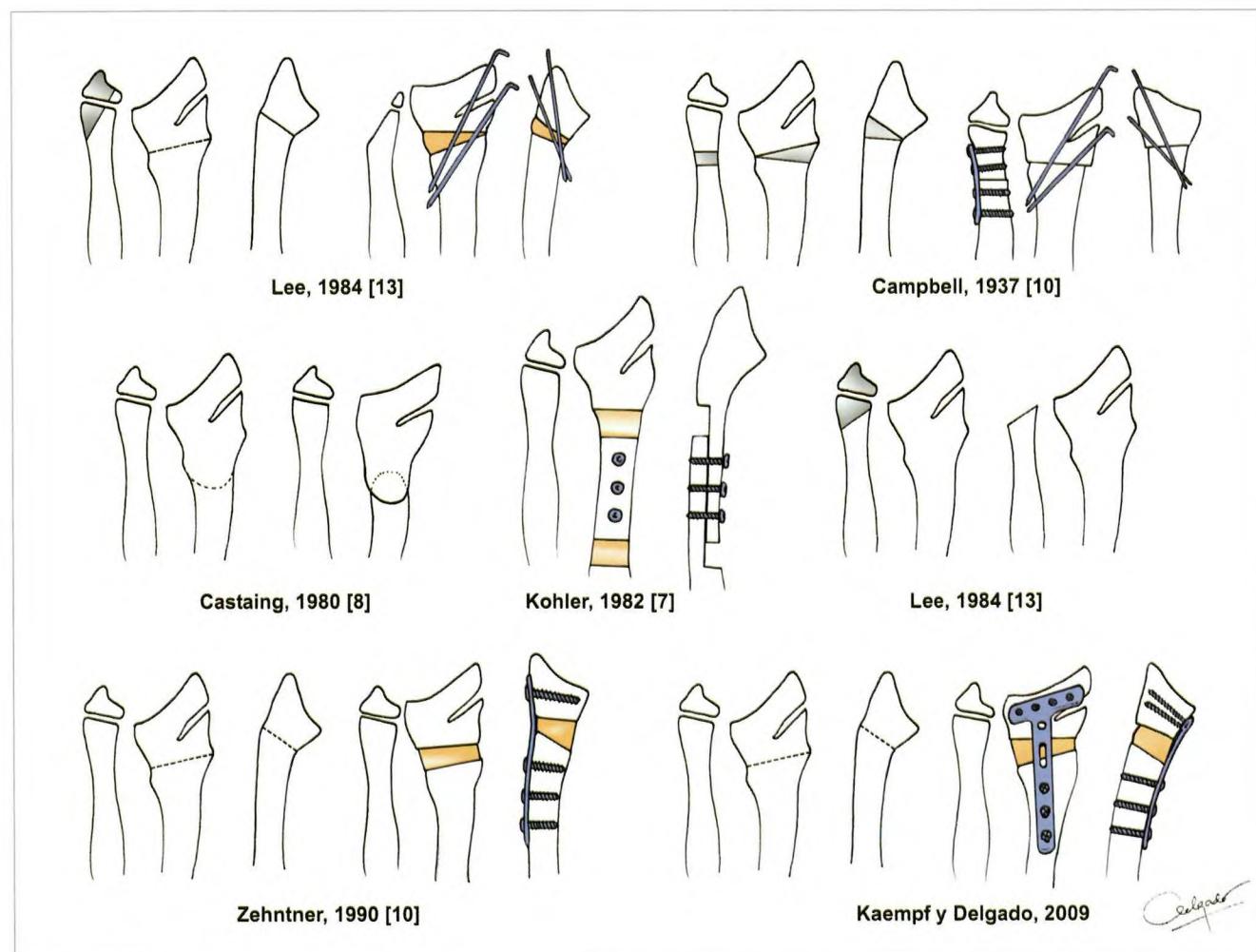


Fig. 14. Esquema de las técnicas publicadas para corregir la deformidad de muñeca tras epifisiodesis precoz del radio distal.

desrotatorias oblicuas, de alargamiento en forma de Z-plastias [7] o de adición con la utilización de injerto procedente de cresta ilíaca [8]. Estas técnicas fueron descritas originalmente para tratar deformidades del adulto y se estabilizaban mediante la utilización de agujas de Kirschner o tornillos interfragmentarios. La corrección de la deformidad puede ser realizada mediante la utilización de un fijador externo circular tipo Illizarov [9]. Esta técnica fue propuesta como tratamiento en el caso 1 previamente en otro centro, pero fue desestimada por los padres de la niña por tratarse de una menor con alteraciones emocionales previas ocasionadas por la deformidad que se agravarían con la utilización de un sistema de fijación externa tan aparatoso, por lo que optamos por ofrecer un sistema de fijación interna.

Zehntner et al. [10] describió el tratamiento de las secuelas por cierre parcial de la fisis del radio distal (deformidad de pseudo-Madelung) mediante la realización de osteotomías de adición con injerto de cresta ilíaca y fijación mediante placa dorsal en un niño de 8 años. También se ha descrito una técnica para la realización de correcciones de la deformidad dorsal del radio por secuela de consolidación viciosa del radio distal en adultos mediante una osteotomía realizada por vía de abordaje [4][11][12]. A partir de los buenos resultados publicados en adultos, los autores decidieron usar esta técnica en niños y corregir las deformidades graves del radio distal en un solo tiempo quirúrgico a partir del abordaje volar convencional o ampliado a flexor *carpi radialis*.

El uso de sistemas de fijación del radio mediante placas de bloqueo de ángulo fijo permite que la corrección no dependa del tamaño y angulación del injerto tricortical tallado, una vez que el mantenimiento de la longitud no se realiza a través del injerto y si por el sistema de placas y tornillos de bloqueo. De esta forma, pequeñas modificaciones del alargamiento y la angulación ósea pueden ser realizadas durante la intervención. La utilización de estos sistemas de fijación donde los tornillos distales se fijan a la placa, reducen el riesgo de desplazamiento óseo en el postoperatorio y precisan un tiempo menor de inmovilización, especialmente indicado en niños que tienen como característica una pronta cicatrización. Con los sistemas convencionales de fijación tipo consola, es imposible realizar la técnica presentada.

Algunos autores opinan que este tipo de técnicas permiten elongar el radio entre 14 y 20 mm [7][10]. Sin embargo, con la técnica presentada, los autores han ganado hasta 30 mm, realizándose ésta a demanda en función del defecto encontrado, sin originar conflictos neurovasculares asociados.

Con respecto al cúbito, las opciones de tratamiento para evitar el sobrecrecimiento de éste con respecto al radio son diversas, osteotomías de acortamiento del cúbito, resección

del extremo distal del cúbito de forma parcial o total (Darrach) o epifisiodesis con injerto autólogo [10]. En el caso del acortamiento del cúbito [13], es necesario asociar una osteotomía de cierre del radio, lo que condiciona un acortamiento del antebrazo, que origina una discrepancia de longitud entre ambos miembros superiores, potencial pérdida de fuerza muscular por el acortamiento y las posibles complicaciones derivadas de un segundo sistema de fijación para el cúbito, por lo que no es una técnica de elección en nuestra opinión.

Mediante la técnica que presentamos se pueden corregir las deformidades graves del radio distal en un solo tiempo quirúrgico, sin procedimiento asociado en el cúbito, alargando el radio más de lo necesario y obteniendo un índice radiocubital negativo lo suficientemente amplio, entre 5 a 10 mm, de tal forma que no interfiera en el arco de rotación y permita el desarrollo posterior normal del cúbito. No obstante, el paciente del caso 2 tenía 13 años de edad en el momento de la intervención. Si bien el resultado ha sido satisfactorio, a los 2 años de la cirugía, el estudio radiográfico presenta una elongación del cúbito respecto al radio. Quizá, en estos casos, por tratarse de un varón donde el potencial de crecimiento es hasta los 21 años, debería contemplarse la posibilidad de una epifisiodesis asociada del cúbito distal en el mismo acto quirúrgico.

El injerto de elección es el procedente de cresta ilíaca. En nuestra experiencia no encontramos ventajas con la utilización de sustitutivos óseos y, en contra de lo publicado por Arrington [14], no se ha incrementado la morbilidad asociada a la toma de injerto y la incisión en la cresta ilíaca.

No obstante, la decisión de la mejor técnica quirúrgica debe hacerse en función de cada paciente. Waters et al [15] describieron los resultados obtenidos en el tratamiento de 32 niños, de 15 años de edad media (rango, 12 – 20 años), con deformidad tras el cierre precoz de la fisis distal del radio. Se realizaron 13 combinaciones de técnicas distintas, entre cirugías del radio (osteotomía de adición, sustracción y epifisiodesis), del cúbito (epifisiodesis, osteotomía de acortamiento y resección de estíloides) y radiocubital distal (reparación del complejo fibrocártílago triangular). Tras un seguimiento de 21 meses, la escala modificada de muñeca de la Clínica Mayo pasó de 86 puntos en el preoperatorio a 98 puntos tras la cirugía, con una mejoría clínica estadísticamente significativa en los 24 casos que presentaban muñecas sintomáticas antes de la intervención.

Hove y Engesaeter [16] obtuvieron excelentes resultados en 6 pacientes tratados con osteotomías correctoras, presentando mejoría completa del dolor tras la intervención, con un rango activo de movilidad del 96% respecto al lado contralateral.

Como conclusión, podemos afirmar que el tratamiento de las deformidades del radio distal tras una epifisiodesis precoz en niños, mediante osteotomías de alargamiento con abordaje volar y fijación con placa de bloqueo, presentan resultados satisfactorios en pacientes con deformidad grave, como los pacientes presentados. No obstante, la evolución a largo plazo sigue siendo una incógnita, por lo que precisamos estudios más largos con una mayor muestra para confirmar estos resultados. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tolat AR, Sanderson PL, De Smet L, Stanley JK. The gymnast's wrist: acquired positive ulnar variance following chronic epiphyseal injury. *J Hand Surg* 1992; 17-A:678-81.
2. Abram LJ, Thompson GH. Deformity after premature closure of the distal radial physis following a torus fracture with a physeal compression injury. *J Bone Joint Surg (Am)* 1987; 69-A:1450-3.
3. Orbay JL, Badia A, Indriago IR, Infante A, Khouri K, Gonzalez E, et al. The extended flexor carpi radialis approach: a new perspective for the distal radius fracture. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2001; 5:204-11.
4. Orbay J, Badia A, Khouri R, Gonzales E, Indriago I. Volar fixed-angle fixation of distal radius fracture: The DVR plate. *Tech Hand Upper Extr Surg* 2004; 8:142-8.
5. Peterson HA. Partial growth plate arrest and its treatment. *J Pediatr Orthop* 1994; 14:439-48.
6. Langenskiold A, Videman T, Nevalainen T. The fate of fat transplants in operations for partial closure of the growth plate. *J Bone Joint Surg (Br)* 1986; 68-B:234-8.
7. Kohler R, Walch G, Noyer D, Chappius JP. Main bone post-traumatic. *Rev Chir Orthop* 1982; 68:333-42.
8. Castaing J, Dolineux P, Barthélémy JP. Traitement des cal vicieux de l'extémité inférieure du radius par ostéotomie d'addition. *Ann Orthop Ouest* 1980; 12:89-95.
9. Vinchon B, Cordonnier D, Théry D, Polvèche G, De Buttet M. Ilizarov method used for the sequela of growth cartilage lesions. *Acta Orthop Belg* 1993; 59:168-74.
10. Zehntner MK, Jakob RP, McGanity PL. Growth disturbance of the distal radial epiphysis after trauma: operative treatment by corrective radial osteotomy. *J Pediatr Orthop* 1990; 10:411-5.
11. Jupiter J, Fernandez D. Complications following distal radial fractures. *J Bone Joint Surg* 2001; 83A:1244-65.
12. Prommersberger K-J, Lanz UB. Corrective osteotomy of the distal radius through volar approach. *Tech Hand Upper Extr Surg* 2004; 8:70-7.
13. Lee BS, Esterhai JL, Das M. Fracture of the distal radial epiphysis. Characteristics and surgical treatment of premature, post-traumatic epiphyseal closure. *Clin Orthop Rel Res* 1984; 185:90-6.
14. Arrington ED, Smith WJ, Chambers H, Bucknell AL, Davino NA. Complications of iliac crest bone graft harvesting. *Clin Orthop Rel Res* 1996; 329:330-9.
15. Waters PM, Bae DS, Montgomery KD. Surgical management of posttraumatic distal radial growth arrest in adolescents. *J Pediatric Orthop* 2002; 22:717-24.
16. Hove LM, Engesaeter LB. Corrective osteotomies after injuries of the distal radial physis in children. *J Hand Surg* 1997; 22-B:699-704.

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.

Patología articular y meniscal asociada con la reconstrucción primaria del ligamento cruzado anterior

Articular and meniscal pathology associated with primary ACL reconstruction

Grumet R C, Pascual-Garrido C, Kirk S S, McNickle A G, Cole B J, Bach B R.

Division of Sports Medicine, Department of Orthopaedic Surgery, Rush University Medical Center, Chicago, IL, Estados Unidos

Resumen

Objetivo: Determinar la gravedad, tipo y localización de las lesiones condrales y meniscales en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA) según el tiempo entre la lesión y el momento de reconstrucción.

Metodología: Análisis retrospectivo de pacientes sometidos a cirugía de reconstrucción de LCA. Se obtuvieron los datos personales de los pacientes, la localización, gravedad y número de lesiones condrales y lesiones meniscales en el momento de la reconstrucción. Los pacientes se dividieron, según el tiempo desde la lesión hasta la cirugía, en agudos, menos de 4 semanas, subagudos, entre 4 y 8 semanas y crónicos, más de 8 semanas.

Resultados: Los pacientes de mayor edad presentaron mayor incidencia, gravedad y número de lesiones condrales. Aquellos sometidos a cirugía 8 semanas o más, posterior a la lesión, presentaron estadísticamente lesiones condrales de mayor grado en el compartimiento medial en comparación con aquellos sometidos 4 semanas posterior a la lesión. Con respecto a las lesiones meniscales, las lesiones del menisco interno eran tipo asa de cubo y las del menisco externo tipo colgajo, independientemente del tiempo entre la lesión y reconstrucción de LCA.

Conclusiones: Pacientes sometidos a una reconstrucción de LCA 8 semanas o más, posterior a la lesión, presentan una mayor incidencia de lesiones condrales en el compartimiento medial.

Nivel de evidencia: Nivel IV (estudio pronóstico).

Palabras clave:

Ligamento cruzado anterior, lesión condral, menisco.

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to determine the severity and location of meniscal and chondral lesions in patients undergoing ACL reconstruction at variable times from injury to surgery.

Methods: The patient demographics, location, grade and number of chondral injuries as well as location and pattern of meniscal injuries at the time of ACL reconstruction was recorded. Patients were divided into three subgroups according to their time from injury to surgery: acute (less than 4 weeks), subacute (4 to 8 weeks) and chronic (8 weeks or more).

Results: Patients undergoing surgery more than 8 weeks after surgery had a statistically significant more severe chondral grade in the medial compartment of the knee when compared to those patients that had surgery acutely. A similar observation was not found in the lateral compartment.

The medial meniscal tears were likely to be bucket type tears regardless of the chronicity of the injury and in the lateral meniscal tears were more often flap type tears independent of the time interval between injury and surgery.

Conclusions: These findings support early reconstruction in an effort to slow the progression of further damage to the knee.

Level of Evidence: Level IV (Prognostic study).

Key Words:

Anterior cruciate ligament, chondral injury, meniscus injury.

Correspondencia

B. R. Bach

Rush University Medical Center
1725 W Harrison St., Suite 1063
Chicago, IL. 60612
brbachmd@comcast.net

Introducción

La reconstrucción de ligamento cruzado anterior (LCA) es uno de los procedimientos ortopédicos más frecuentes; con una incidencia de 300.000 lesiones anuales, es necesario realizar una reconstrucción anatómica, lograr el retorno rápido del paciente a su actividad previa y prevenir lesiones degenerativas futuras [1]. Numerosos estudios han demostrado que la prevención de la translación anterior en una rodilla con un LCA deficiente, esta determinado por las estructuras secundarias: la banda iliotibial (24%), la cápsula medial (22%), la cápsula lateral (20%), el ligamento colateral medial (16%) y el ligamento colateral lateral (12%). Durante la translación anterior en una rodilla con un LCA deficiente existe un incremento entre 2 y 5 veces, de la carga a las que están sometidos el ligamento colateral medial y las estructuras posterolaterales en las rodillas intactas [2]. Asimismo, en una rodilla con un LCA deficiente existe un incremento del 40% en el contacto de la superficie tibiofemoral y las solicitudes a las que está sometido el menisco medial es el doble que en las rodillas normales [3]. La cinemática anormal, los episodios de inestabilidad repetidos sumado a la presión de contacto alterada que presentan las rodillas con un LCA deficiente sugiere que estos pacientes pueden estar predispuestos a desarrollar cambios degenerativos precoces y patologías asociadas, como las lesiones meniscales [4-11]. Inclusive los pacientes con lesiones agudas de LCA, con menos de 4 semanas de evolución, también pueden presentar cambios degenerativos precoces [12] [13].

Estos datos sugieren que la presencia de lesiones del cartílago articular y estructuras asociadas en el momento de la lesión del LCA en combinación con los factores inflamatorios liberados podrían ocasionar cambios irreversibles en la articulación a pesar de la restauración de la cinemática normal de la rodilla una vez reconstruido el LCA. Algunos autores han correlacionado esta degeneración con la presencia de una lesión meniscal en el momento de la reconstrucción del LCA [10] [14-16].

Existen varias publicaciones que describen la incidencia de lesiones meniscales y condrales asociadas con la lesión aguda LCA. En general, presentan una muestra pequeña con una gran variabilidad en sus resultados. La incidencia de lesiones meniscales en pacientes con lesiones agudas de LCA se ha señalado entre un 16% y 82%, con una máxima del 96% de los pacientes con lesiones crónicas [7] [9] [17-23]. En la literatura se sugiere mayor prevalencia de lesiones de menisco lateral en la roturas agudas del LCA y lesiones meniscales mediales en lesiones crónicas de LCA. Las lesiones condrales en pacientes con una deficiencia de LCA pueden ser debidas a la combinación del episodio agudo de inestabilidad, con

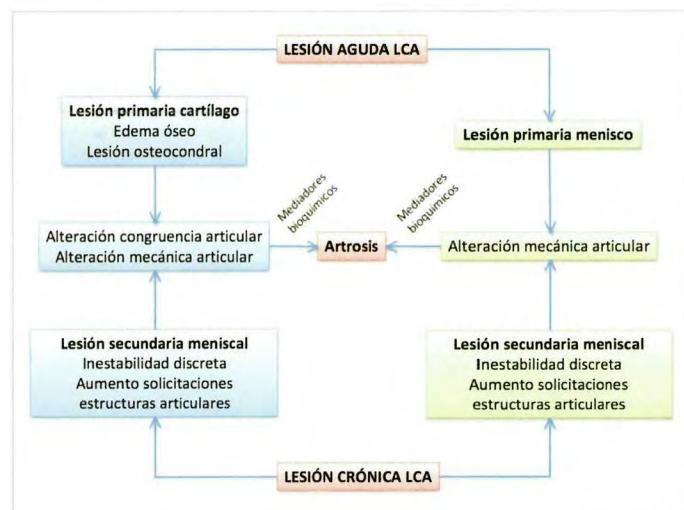


Fig. 1. Se propone el mecanismo de degeneración progresiva del cartílago y meniscos en pacientes con deficiencia de LCA. Existe una relación compleja entre lesiones de estructuras adyacentes en el momento de la lesión, alteración de la cinemática normal de la rodilla y mediadores bioquímicos.

los episodios repetitivos de inestabilidad o microtraumatismos y el aumento de las presiones en la superficie del cartílago articular combinado con la alteración de la cinemática que hace que exista una gran variabilidad en el porcentaje de lesiones condrales asociadas en el momento de la reconstrucción del LCA [24] (Figura 1).

El objetivo de este estudio es registrar la gravedad y localización de las lesiones meniscales y condrales asociadas a la lesión del LCA para conocer la distribución de las lesiones asociadas en relación con la edad de los pacientes en el momento de la cirugía del LCA. Nuestra hipótesis es que los pacientes que son sometidos a una reconstrucción aguda de LCA tendrán mayor incidencia de lesiones de menisco lateral y menor de lesiones condrales graves en comparación con los pacientes con reconstrucción tardía de LCA. Asimismo, los pacientes sometidos a una reconstrucción tardía de LCA tendrán mayor incidencia de lesiones condrales y de menisco medial secundario al microtrauma repetitivo y a la cinemática anormal. Finalmente, los pacientes adultos presentarán una incidencia mayor de lesiones condrales y meniscales en comparación con los pacientes más jóvenes debido al proceso fisiológico degenerativo normal que sufre la articulación con el tiempo.

Materiales y Métodos

Se incluyeron de manera retrospectiva todas las reconstrucciones de LCA realizadas por un mismo cirujano (BRB) artroscópicamente [25], en Rush University Medical Center, entre 1986 y 2006. Los pacientes con datos inaccesibles o

datos incompletos fueron excluidos. Los datos demográficos y quirúrgicos fueron recogidos prospectivamente por el cirujano (BRB) en el momento de la reconstrucción. Los datos quirúrgicos incluyeron un cuestionario de 6 páginas que se utiliza en la institución desde el año 1986. La información recolectada incluyeron el tipo de injerto (autólogo, aloinjerto, hueso tendón hueso o isquiotibiales) y las características del LCA. La hoja quirúrgica también fue utilizada para localizar el grado, el tamaño y el lado de lesión condral (Figura 2).

Los datos demográficos incluyeron la edad del paciente, sexo, rodilla afectada, tiempo entre la lesión y la reconstrucción de LCA (aguda <4 semanas, subaguda 4-8 semanas, crónica >8 semanas), examen preoperatorio (Lachman, cajón anterior, *pivot shift*) e historia previa a la lesión. En cuanto a las lesiones condrales se dividieron los condilos femorales en anterior y posterior, de acuerdo a la localización con el sulcus terminal del condilo femoral externo. La tróclea fue identificada como una localización aparte. La rótula se dividió en carilla medial, zona media y carilla lateral. Finalmente, el platillo tibial se clasificó en zona medial y lateral, considerando también zona anterior, media y posterior. Para determinar el grado de gravedad de las lesiones se siguió la clasificación de Outerbridge [26] (Grado 1: reblandecimiento del cartílago articular; Grado 2: fibrilación de la superficie articular; Grado 3: presencia de fisuras que llegan al hueso subcondral y Grado 4: exposición del hueso subcondral).

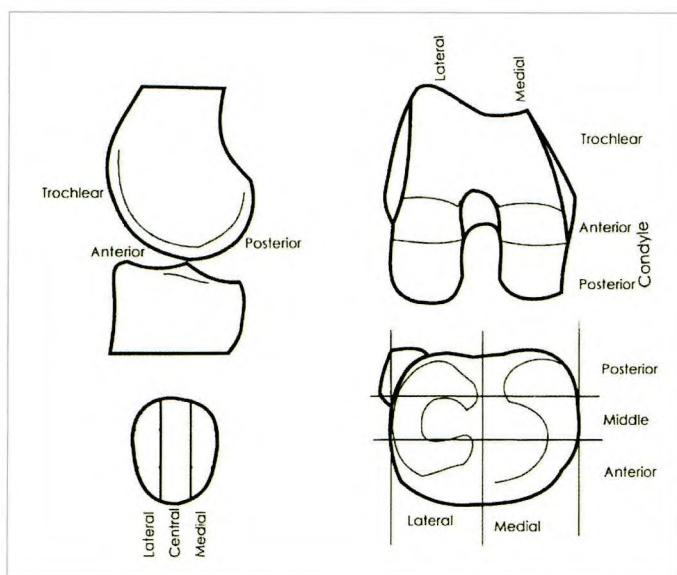


Fig. 2. Representación esquemática para localizar la lesión y el número de lesiones condrales en el momento de la reconstrucción de LCA. La superficie del condilo se dividió en anterior y posterior con respecto al sulco terminal en el aspecto lateral del condilo. La localización de la lesión meniscal también se constató según el esquema.

Inicialmente se incluyeron 1453 intervenciones; pero de la población inicial, 744 pacientes fueron excluidos debido a la incapacidad de obtener historias clínicas o falta de datos preoperatorios o intraoperatorios, quedando 709 pacientes incluidos para el análisis final.

Se incluyeron 395 hombres y 314 mujeres que fueron sometidos a reconstrucción de LCA con una edad media de 28 años (rango entre 11 y 61 años, DE = 10). La cirugía fue realizada en 346 rodillas derechas y 363 rodillas izquierdas. Para la reconstrucción del LCA se empleó autoinjerto en el 74% (N = 527) de los pacientes y aloinjerto en el resto (26%; N = 182). La técnica utilizada fue hueso tendón hueso en el 97% (N = 686) de los pacientes.

El tiempo medio entre la lesión y la reconstrucción fue 726 días, con una media de 88 días, aunque 122 pacientes (18%) fueron sometidos a la cirugía entre los 3 y 28 días después de la lesión, otros 146 (20%) entre 28 y 56 días después de la lesión (62%) y 441 (62%) fueron sometidos a la cirugía transcurridas más 8 semanas después de la lesión.

La presencia de lesiones meniscales asociadas se clasificaron según su localización (cuerno anterior, cuerpo o cuerno posterior), extensión (total o parcial) y tipo de lesión (asa de cubo, radial, colgajo, compleja o periférica). Las lesiones periféricas fueron categorizadas de manera separada e incluyeron lesiones en asa de cubo, considerando si el colgajo era desplazado hacia delante en la articulación tibiofemoral. Finalmente, cualquier tipo de patología asociada también fue registrada (lesión de LCP, lesión de ligamentos colaterales, estructuras posterolaterales, presencia de plica o cuerpos libres).

■ Análisis Estadístico

Los datos fueron analizados utilizando métodos estadísticos standards y software (GraphPad Software, San Diego, CA). Se realizaron comparaciones entre los diferentes grupos (agudos, subagudos, crónicos) utilizando la prueba de ANOVA y Kruskall-Wallis en lo que respecta a la presencia de lesión meniscal o condral. El análisis de regresión logística fue utilizado para evaluar la correlación entre tiempo de lesión, edad, lesión condral o meniscal asociada. Se estableció como estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

■ Resultados

No se constató diferencia significativa en cuanto al sexo, tipo de injerto entre los pacientes con reconstrucción aguda, subaguda o crónica de LCA. Sin embargo, existió una diferencia significativa en la edad de los pacientes entre los grupos con reconstrucción aguda y subaguda ($p < 0.001$). La edad media de los pacientes sometidos a cirugía dentro de las 4 semanas de la lesión fue de 25 años (rango: 14 – 57 años;

Tabla 1. Datos demográficos. No se constató diferencia significativa entre los pacientes en cuanto al sexo, extremidad, tipo de injerto. Existió una diferencia significativa en cuanto a la edad del paciente y tiempo desde la lesión ($p<0.001$)

	Agudo	Subagudo	Cronico
Edad (SD)	25(10.5)	27(10)	29 (9.7)
Sexo (M/F)	56/64	66/79	271/170
Extremidad	53/68	72/74	221/222
Lachman	2.34	2.17	2.38
Pivot	1.98	1.9	2.1
Cajón Anterior	0.73	0.68	0.89
Injerto (Auto/Allo)	98/23	101/45	327/114
Días a la injuria	19(7)	42(7)	1146(1836)

DE = 10) mientras que la edad media de aquellos pacientes sometidos a cirugía en un tiempo mayor a 8 semanas fue de 29 años (rango: 12 a 61 años; DE = 10) (Tabla 1).

Datos preoperatorios

En el momento de la cirugía, se realizó un examen de la rodilla bajo anestesia. La prueba de Lachman promedio fue de 2,33 (rango: 1 - 3, DE = 0,51). La media del pivot shift fue de 2.0 (rango: 1 - 3, DE = 0,65) y la media del cajón anterior fue de 0,88 (rango: 0 - 3, DE = 0,59) (Tabla 1).

Lesión Meniscal

Un total de 474 pacientes (67%) presentaron una lesión del menisco medial o lateral en el momento de la cirugía. Se constataron 430 lesiones mediales y 348 lesiones laterales. El 33% ($n = 144$) de las lesiones meniscales fueron clasificadas como en asa de cubo, el 13% ($n = 54$) tipo colgajo, el 23% ($n = 102$) como lesiones periféricas, el 5% ($n = 20$) degenerativas y el 20% ($n = 88$) como lesiones parciales (Figura 3). En los meniscos laterales el 17% ($n = 59$) se describieron como en asa de cubo, el 21% tipo colgajo ($n = 74$), el 11% ($n = 39$) como periféricos, el 13% ($n = 45$) radiales y se vieron lesiones parciales del menisco en el 21% de los pacientes (Figura 3).

El tiempo entre la lesión y cirugía fue evaluado independientemente de la presencia o no de lesión meniscal. No encontramos diferencias significativas entre el tiempo desde la lesión, la cirugía y la localización de la lesión meniscal. En pacientes con las lesiones agudas, subagudas y crónicas de LCA, las lesiones del menisco medial fueron localizadas en el cuerno posterior en el 86%, 89% y 76% respectivamente ($n = 49, 50$ y 233) (Figura 4). De manera similar, el 77%, 66% y 73% ($n = 40, 46$ y 147) de las lesiones del menisco lateral se localizaron en el cuerno posterior (Figura 4). Los pacientes que fueron sometidos a la cirugía dentro de las prime-

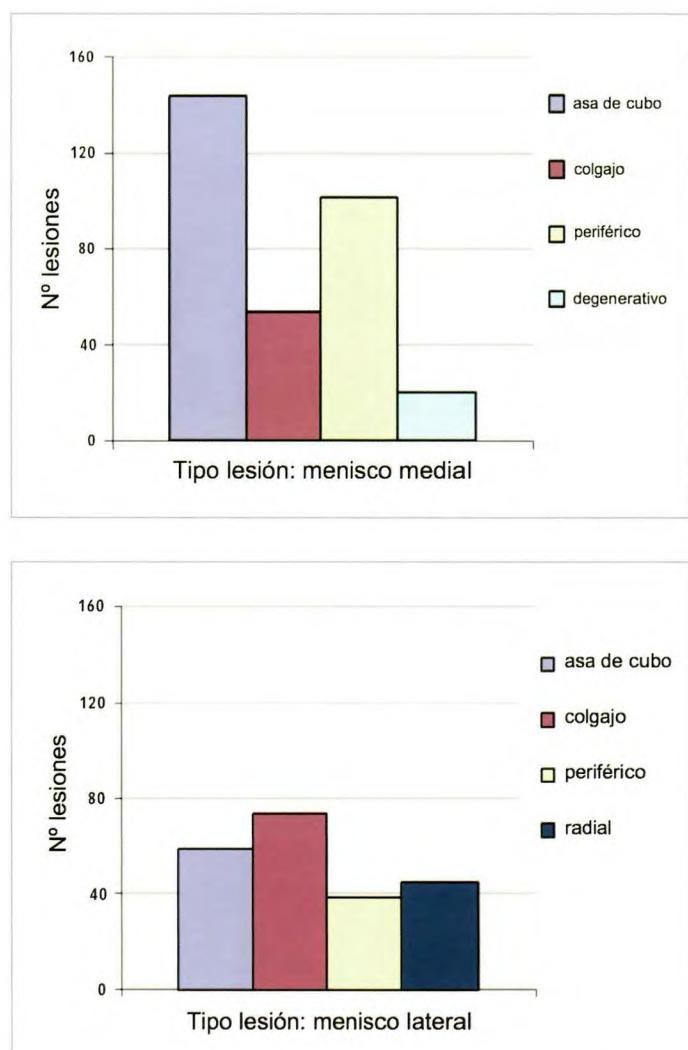


Fig. 3. A) Distribución del tipo de lesión del menisco medial observados en todos los pacientes que fueron sometidos a la reconstrucción del LCA. Lesión tipo Bucket Handle (asa de balde) en el menisco medial fueron las mas frecuentes B) Lesiones tipo *flap* fueron las mas frecuentes en el menisco lateral.

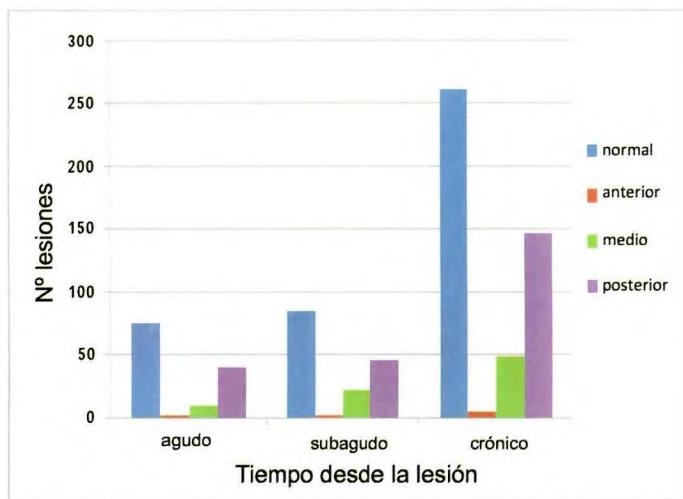
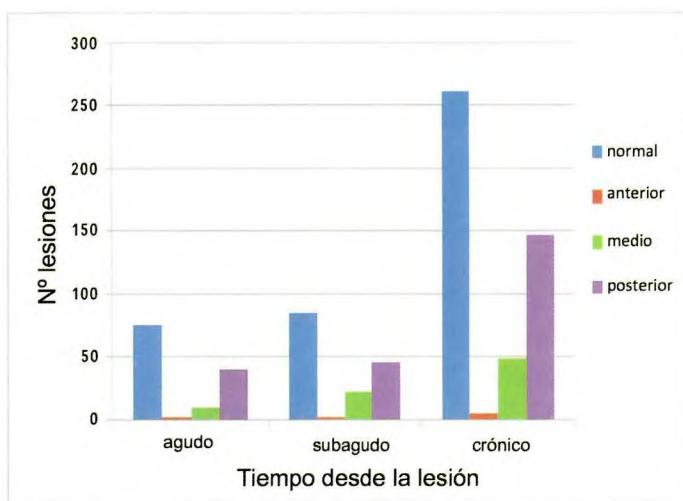


Fig. 4. A)Distribución de la lesiones meniscales en el menisco medial con respecto al tiempo entre la lesión y la reconstrucción del LCA (aguda, subaguda, crónica). La lesión más común en el menisco medial fue en el cuerno posterior . B) De manera similar, las lesiones en el menisco lateral fueron en el cuerno posterior.

ras 4 semanas luego de la lesión presentaron una incidencia similar de lesiones del menisco medial o lateral, 37% (n = 44) y 41% (n = 49) respectivamente. El 17 % (n = 120) de los pacientes presentaban una lesión en ambos meniscos en el momento de la cirugía. En cuanto aquellos pacientes con reconstrucción crónicas de LCA, se observó una tendencia a mayor incidencia de lesiones de menisco medial, 56% (n= 236), en comparación con el menisco lateral, 44% (n = 181). Sin embargo, esta tendencia no fue significativa (Figure 5). En aquellos pacientes con lesiones crónicas del LCA, el 23% de los pacientes presentó una lesión en ambos meniscos

La distribución del tipo de lesión meniscal en relación al tiempo de reconstrucción del LCA, demostró que las lesiones del menisco medial tendieron al tipo de asa de cubo independientemente del tiempo entre lesión y reconstrucción del LCA (Figura 6). De manera similar, las lesiones del menisco lateral fueron del tipo colgajo independiente del tiempo entre la lesión y el momento de reconstrucción del LCA (Figura 6). Se constató la presencia de lesiones tipo en asa de cubo en el 28% (n = 16), 26% (n = 19) y 36% (n = 110) de los pacientes con lesiones agudas, subagudas y crónicas respectivamente. También las lesiones en el menisco lateral fueron descritas como en asa de cubo en el 21% (n = 11) en pacientes con lesiones agudas, 24% (n = 18) en el grupo de subagudos y 20% (n = 45) con reconstrucciones crónicas. Se constató también la presencia de lesiones meniscales parciales que fueron observados en el 32% (n = 19) de las lesiones agudas y el 17% (n = 53) de los pacientes con lesiones crónicas. La incidencia de lesiones parciales en la zona lateral fue observado en el 31% (n = 16) del grupo agudo y el 16% (n = 12) de los pacientes con lesiones crónicas.

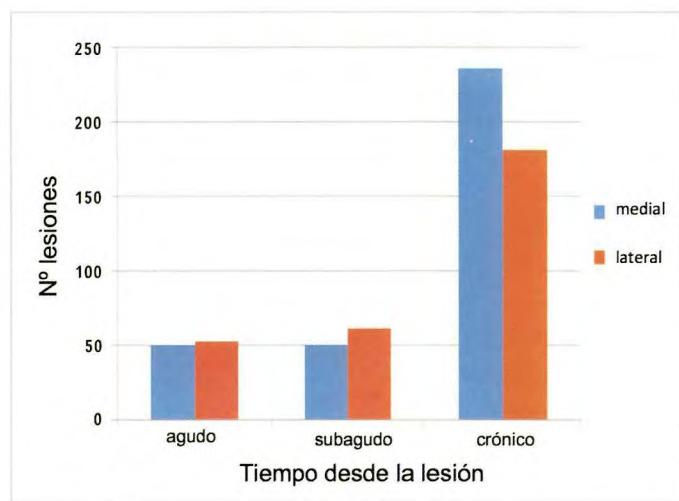


Fig. 5. Distribución de todas las lesiones meniscales considerando el tiempo entre la lesión y la reconstrucción del LCA (aguda, subaguda, crónica). Pacientes con reconstrucciones agudas y subagudas existió una pequeña diferencia en cuanto a la incidencia de lesiones en el menisco lateral. En aquellos pacientes con reconstrucciones crónicas existió una mayor incidencia de lesiones en el menisco medial.

dientemente del tiempo entre lesión y reconstrucción del LCA (Figura 6). De manera similar, las lesiones del menisco lateral fueron del tipo colgajo independiente del tiempo entre la lesión y el momento de reconstrucción del LCA (Figura 6). Se constató la presencia de lesiones tipo en asa de cubo en el 28% (n = 16), 26% (n = 19) y 36% (n = 110) de los pacientes con lesiones agudas, subagudas y crónicas respectivamente. También las lesiones en el menisco lateral fueron descritas como en asa de cubo en el 21% (n = 11) en pacientes con lesiones agudas, 24% (n = 18) en el grupo de subagudos y 20% (n = 45) con reconstrucciones crónicas. Se constató también la presencia de lesiones meniscales parciales que fueron observados en el 32% (n = 19) de las lesiones agudas y el 17% (n = 53) de los pacientes con lesiones crónicas. La incidencia de lesiones parciales en la zona lateral fue observado en el 31% (n = 16) del grupo agudo y el 16% (n = 12) de los pacientes con lesiones crónicas.

A pesar de observarse una tendencia diferente en el tipo de lesión entre la zona medial y lateral con mayor incidencia de lesiones parciales en el grupo subagudo, esta tendencia no fue estadísticamente significativa.

Lesión Condral

La incidencia de lesiones condrales fue mayor en aquellos pacientes adultos sometidos a la reconstrucción de LCA ($p<0,0001$) (Figura 7). La edad media de aquellos pacientes con cambios condrales clasificados como grado 0 (articula-

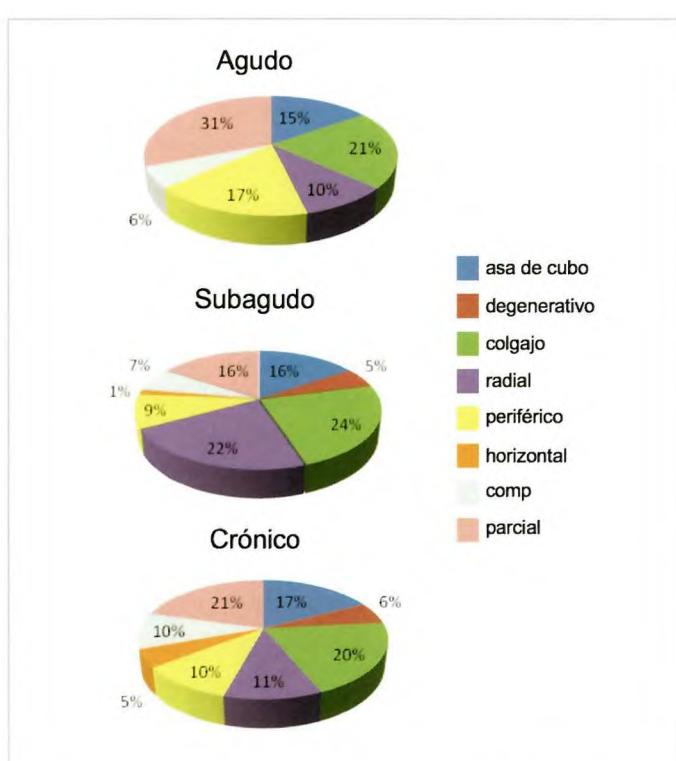
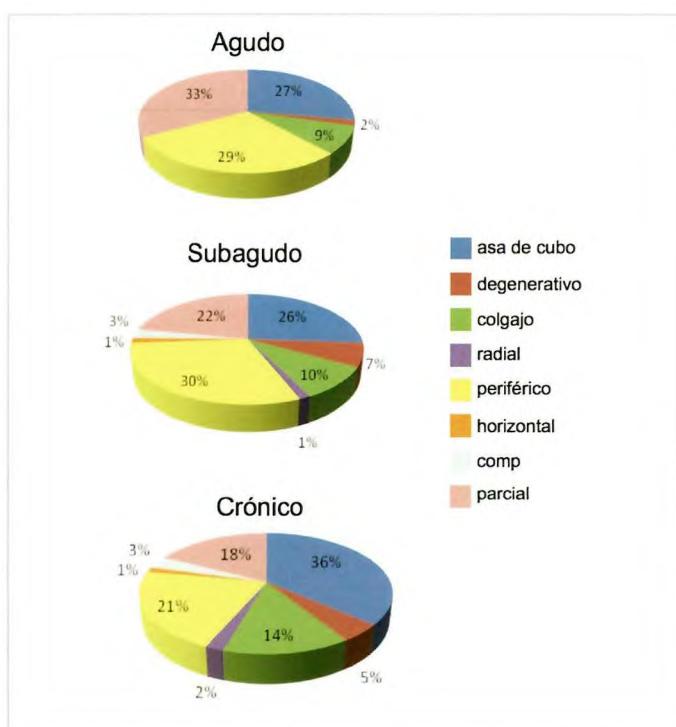


Fig. 6. A) Distribución el tipo de lesión en el menisco medial de acuerdo al tiempo entre la lesión y el momento de reconstrucción (agudo, subagudo, crónico). Las lesiones tipo asa de balde fueron las mas frecuentes independientemente del tiempo entre la lesión y la reconstrucción. B) Distribución del tipo de lesión en el menisco lateral. La lesión tipo *flap* fue la mas frecuentemente observada en el menisco lateral independientemente del tiempo entre la lesión y el momento de reconstrucción.

ción tibiofemoral o patelo-femoral) fue de 24 años (rango: 14 - 57, DE = 10), 28 años (DE = 10) en aquellas rodillas con lesiones condrales grado 1 o 2 y 34 años (rango: 14 - 61, DE = 10) en las rodillas con grado 3 ó 4, mostrando diferencias significativas ($p<0.001$). El análisis de regresión logística determinó la relación entre la edad del paciente, la reconstrucción aguda, subaguda y crónica y el grado de lesión condral. Se constató una correlación lineal entre la edad del paciente y el grado de lesión condral observado durante la cirugía ($r^2 = 0.07$, CI: 20 - 34, $p<0.001$).

De manera similar, encontramos una diferencia significativa entre el número de lesiones condrales relacionado con la edad del paciente y el tiempo de reconstrucción ($p<0.0001$).

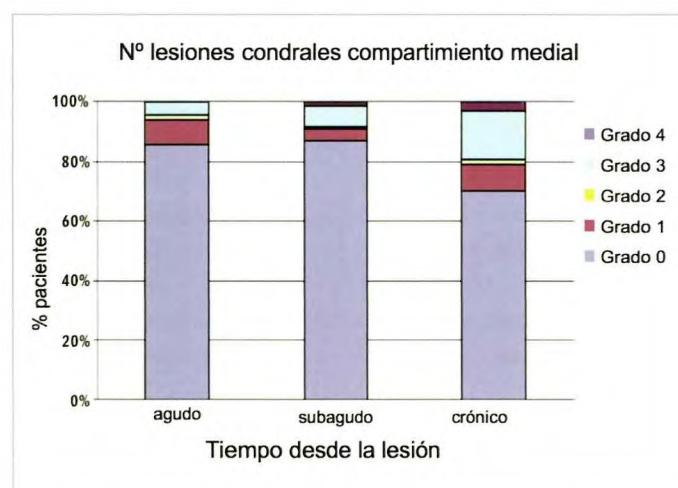
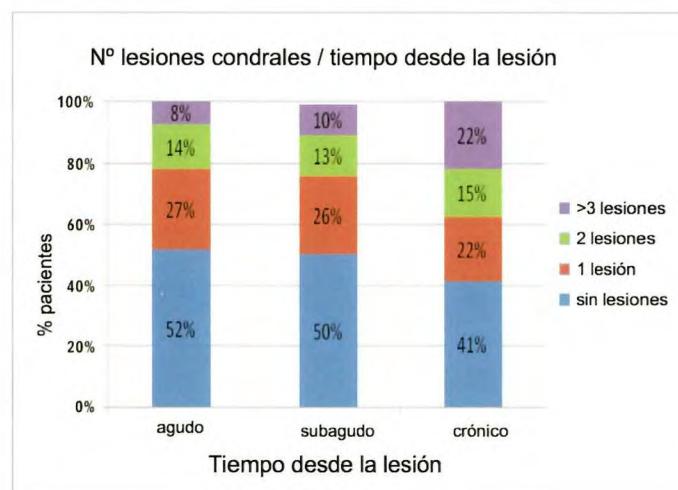


Fig. 7. A) Grado de lesión condral en el compartimiento medial. Pacientes con reconstrucciones crónicas de LCA presentaron lesiones condrales de mayor grado que aquellos con lesiones agudas. B) Grado de lesión condral en el compartimiento lateral. No existió diferencia significativa en cuanto al grado de lesión condral entre aquellos pacientes con reconstrucción aguda-subaguda o crónica.

Tabla 2. CFM: Condilo femoral medial, CFL: condilo femoral lateral, PTM: platillo tibial medial, PTL: platillo tibial lateral. Tipo de lesión condral en los diferentes compartimientos en pacientes con reconstrucción aguda, subaguda y crónica.

Normal	Patella	Troclea	CFM	CFL	PTM
Agudo	86	118	106	105	116
Subagudo	103	138	128	126	139
Crónico	262	399	319	362	380
Grado 1					
Agudo	7	1	7	9	3
Subagudo	4	4	4	8	6
Crónico	42	19	32	30	26
Grado 2					
Agudo	14	0	2	1	1
Subagudo	11	0	1	1	1
Crónico	30	2	10	8	11
Grado 3					
Agudo	13	1	5	5	0
Subagudo	27	3	10	7	0
Crónico	107	19	71	31	17
Grado 4					
Agudo	0	0	0	0	0
Subagudo	1	1	3	4	0
Crónico	0	2	9	10	7

La edad media de los pacientes sin lesiones condrales fue de 24 años (rango: 11 - 54, DE = 8), 29 años (rango: 14 - 61, DE = 10) en aquellos pacientes con un solo defecto condral y 33 años (rango: 14 - 59, DE = 10) en aquellos pacientes con múltiples defectos. Considerando todos los pacientes en conjunto, el 45% (n = 317) no presentaron lesiones condrales en el momento de la cirugía, el 25% (n = 177) presentaban una sola lesión mientras que el resto, el 30% (n = 215) presentaban dos o más lesiones en el momento de la reconstrucción.

Considerando el tiempo desde la lesión relacionado con el número de lesiones, el 52% (n = 62) de los pacientes con reconstrucciones agudas y subagudas no presentaban lesión condral en el momento de la cirugía, el 27% (n=32) presentaron un solo defecto, el 14% (n = 17) presentaron dos lesiones condrales y el 8% (n = 10) presentaban 3 o más lesiones. Aquellos pacientes con reconstrucciones crónicas no mostraron lesiones en el 41% (n=182) de los casos, una sola lesión en el 22% (n=95), dos lesiones en el 15% (n=68) y tres o mas lesiones en el 22% de los casos en el momento de reconstrucción.

El grado de una lesión con respecto a su localización fue variable (Tabla 2). De todos los pacientes que fueron sometidos a la cirugía entre los 3 y 28 días (agudos) posterior a la

lesión, el 86% no tenían ninguna lesión en el compartimiento medial (cóndilo femoral o meseta tibial) en el momento de la cirugía. Sin embargo, un 8% presentaban cambios degenerativos tipo 1, el 2% grado tipo 2, el 4% grado tipo 3 sin encontrar pacientes con lesiones de grado 4. Mientras que los pacientes con reconstrucciones crónicas el 70% de los pacientes no presentaban cambios degenerativos en el compartimiento medial, el 9% presentaban cambios del tipo 1, el 2% grado tipo 2, el 16% grado tipo 3 y el 3% grado tipo 4 (Figura 7). La mayor prevalencia de lesiones de mayor grado en aquellos pacientes con deficiencia crónica de LCA fue estadísticamente significativa ($p=0,02$). Por el contrario, no se encontró una correlación entre el grado de lesión condral con respecto al tiempo de la lesión en el compartimiento lateral ni en la articulación patelofemoral.

Discusión

Varias publicaciones han evaluado la historia natural de la lesión aguda de LCA. Hawkins et al [7] analizaron de manera prospectiva los resultados de 40 pacientes activos con una lesión de LCA tratada de manera conservadora, con un seguimiento medio de dos años. Los autores observaron que el 30% de los pacientes tuvieron que ser sometidos posterior-

mente a una reconstrucción de LCA debido a los episodios repetitivos de inestabilidad. El 86% de los pacientes que no fueron sometidos a una reconstrucción de LCA reflejaron posteriormente episodios repetidos de inestabilidad. Solo el 10% de los pacientes estudiados pudieron volver a los niveles previos de actividad. Otros autores observaron resultados similares en pacientes con lesiones de LCA en cuanto a la posibilidad de retornar a un nivel de actividad similar al previo a la lesión [5,25,27,28] y existen otros estudios que evidencian resultados pobres, a largo plazo, estudiando la satisfacción y el retorno a la actividad deportiva de los pacientes con lesión de LCA, tratados de manera conservadora [4-6] [8-11] [15].

No solo la inestabilidad y la incapacidad para volver a una actividad similar a la que tenía antes de la lesión, sino también la mayor incidencia de lesiones condrales y meniscales son evidentes en pacientes con lesiones de LCA tratadas de manera conservadora [29]. La incidencia de lesiones del menisco, medial o lateral, en pacientes con lesión aguda del LCA se ha reflejado entre el 7% y 36% y del 9% al 38% respectivamente. Mientras que la incidencia de las lesiones combinadas del menisco lateral y medial en el momento de la cirugía se ha establecido entre el 1% al 18% [5] [9] [30-33]. Por su parte, en pacientes con lesiones crónicas del LCA se sugiere una incidencia del 72 a 92% de lesiones asociadas del menisco medial y entre el 11% y el 35% en el menisco lateral [15] [31] [33] y una lesión combinada de ambos meniscos varía entre el 2% y el 25% [29].

La degeneración del cartílago articular es más predecible pues la incidencia de «cambios condrales» en lesiones agudas de LCA se establece entre el 18% y el 23%, mientras que en aquellos pacientes con lesiones crónicas del LCA la incidencia es mayor, entre el 22% al 29%, en el momento de la cirugía [5] [9] [15] [31].

El objetivo de este estudio es describir la incidencia de lesiones meniscales y condrales en pacientes con lesión del LCA utilizando un estudio de cohorte. Así mismo, intentar predecir cambios meniscales y condrales en relación con la edad del paciente y el tiempo desde la lesión. Este estudio revela que la incidencia de lesiones meniscales mediales y laterales en pacientes con lesión aguda del LCA es del 37% y 41% respectivamente y del 17% la presencia de lesión en ambos meniscos. Esta observación es contraria a las publicaciones previas que señalan una mayor incidencia de lesiones del menisco lateral en aquellos pacientes con lesiones agudas de LCA [5] [30] [32].

Los pacientes sometidos a la reconstrucción del LCA a las ocho o más semanas después de la lesión, presentaron una incidencia del 56% de lesión en el menisco medial, 44% en

el menisco lateral y 23% en ambos meniscos, cifras que coinciden con las publicadas por otros autores [15] [31] [33]. Los meniscos internos presentaron una mayor incidencia de roturas en «asa de cubo», independientemente del tiempo en el cual fue reconstruido el LCA. Así mismo, hemos observado una mayor incidencia de lesiones meniscales parciales, entre un 16% y 32%. La literatura previa no ha recogido la incidencia de este tipo de lesión meniscal. Sin embargo, la presencia de lesiones asociadas puede ser un indicativo del trauma inicial sufrido por el paciente y el daño de estructuras adyacentes, como el cartílago articular. Tal vez la menor incidencia de lesiones meniscales parciales en el en el grupo crónico refleja la facilidad de curación que este tipo de lesiones presentan con el tiempo.

Los cambios en la cinemática de la rodilla sumado a los episodios repetitivos de inestabilidad observados en pacientes con lesiones del LCA producen un incremento en las solicitudes sobre la superficie articular determinando microtraumas repetitivos. Los resultados observados en nuestro estudio confirman que aquellos pacientes sometidos a cirugía de reconstrucción de LCA durante las primeras 4 semanas presentan una menor incidencia de lesiones del cartílago articular de la articulación tibio-femoral en comparación con los pacientes sometidos a la reconstrucción en un tiempo mayor a 8 semanas. Mejor, en las rodillas con lesiones agudas del LCA, las lesiones del cartílago articular se aprecian con más frecuencia en el compartimiento lateral en las rodillas con edema óseo (*bone bruise*) [34]. También se constató que los pacientes con lesiones crónicas de LCA tienen mayor probabilidad de presentar un grado más grave de lesión del cartílago, probablemente, debido a los cambios cinéticos descritos previamente. Esta conclusión es sustentada con la mayor incidencia de lesiones condrales del compartimiento medial en las rodillas con lesiones crónicas del LCA en comparación con aquellas rodillas con lesiones agudas del LCA. Sumado a la mayor gravedad de la lesión condral en pacientes con reconstrucciones del tipo crónico, existió también una correlación lineal entre el número de lesiones condrales observados en el momento de la reconstrucción. Los pacientes con lesiones crónicas de LCA están más predisponentes a presentar mayor número de lesiones en el momento que se realiza la reconstrucción del LCA. La causa de esta observación probablemente sea multifactorial. Las lesiones crónicas generalmente son mayores con una rodilla mayor predisponente a desgaste y lesión que presentan una una cinemática alterada, con más probabilidades de episodios recurrentes de inestabilidad predisponiendo a lesiones de estructuras adyacentes.

Existen varias limitantes en el presente estudio, la selección inherente en el estudio de cohortes realizado ya que la

cirugía fue realizada en pacientes que se presentaron en nuestro consultorio con síntomas de inestabilidad. Probablemente haya pacientes que tienen una lesión de LCA y permanecen asintomáticos y no se presentan al consultorio por lo que no fueron incluidos en el estudio. Asimismo, los pacientes que no presentaron los datos completos fueron excluidos generando una variabilidad de exclusión. Sin embargo, los pacientes fueron excluidos debido a falta de información prequirúrgica y no debido a la falta de seguimiento. Como resultado estos pacientes deben ser considerados como una población aleatorizada que no afectaría el estudio de cohortes de los pacientes incluidos en el estudio final. Sin embargo, el presente estudio se realizó en un número significativo de pacientes por lo que es poco probable que la no inclusión de los pacientes señalados produzca una alteración en los resultados observados.

Finalmente, todas las cirugías fueron realizadas por el autor (BRB) con una variabilidad mínima a lo largo de los años, este mismo autor fue el examinador que constató los hallazgos intraoperatorios. La falta de un observador independiente podría introducir un error del tipo observacional. Sin embargo la observación realizada por un mismo cirujano (BRB) limitaron la variabilidad inter-observador que podría haber sido introducida si los hallazgos hubiesen sido constatadas por diferentes observadores (fellow, residentes, etc)

El presente estudio es el que incluye una mayor cantidad de pacientes para determinar las lesiones asociadas en pacientes con lesiones de LCA. Todos los pacientes fueron observados por un mismo cirujano con una experiencia en la práctica ortopédica de 20 años. Existió mínima variabilidad en cuanto a la técnica quirúrgica y la recogida de datos. El método utilizado en la recogida de datos es similar a la descrita en estudios previos [35-40].

Las conclusiones de este trabajo demuestran un incremento de la incidencia de lesiones meniscales con el tiempo luego de una lesión de LCA. Encontrando una relación entre la incidencia de lesión condral y el tiempo transcurrido después de la lesión del LCA, constatando una mayor incidencia de lesión condral en el compartimiento lateral en las lesiones agudas y en el compartimiento medial cuando la lesión se va transformando en crónica. Los datos que se presentan en este estudio de cohortes en pacientes con deficiencias de LCA ayuda a predecir con mayor certeza el patrón y gravedad de las lesiones meniscales y condrales relacionada con el paciente, de acuerdo a la edad y al tiempo transcurrido desde la lesión. Estos resultados permiten que el cirujano discuta con el paciente las expectativas y el pronóstico entre realizar una reconstrucción temprana o tardía del LCA. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cohen SB, Sekiya JK. Allograft safety in anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Sports Med* 2007; 26:597-605.
2. Kanamori A, Sakane M, Zeminski J, Rudy TW, Woo SL. In-situ force in the medial and lateral structures of intact and ACL-deficient knees. *J Orthop Sci* 2000; 5:567-71.
3. Papageorgiou CD, Gil JE, Kanamori A, Fenwick JA, Woo SL, Fu FH. The biomechanical interdependence between the anterior cruciate ligament replacement graft and the medial meniscus. *Am J Sports Med* 2001; 29:226-31.
4. Chick RR, Jackson DW. Tears of the anterior cruciate ligament in young athletes. *J Bone Joint Surg (Am)* 1978; 60-A:970-3.
5. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR. Fate of the ACL-injured patient. A prospective outcome study. *Am J Sports Med* 1994; 22:632-44.
6. Giove TP, Miller SJ, Kent BE, Sanford TL, Garrick JG. Non-operative treatment of the torn anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1983; 65-A:184-92.
7. Hawkins RJ, Misamore GW, Merritt TR. Followup of the acute nonoperated isolated anterior cruciate ligament tear. *Am J Sports Med* 1986; 14:205-10.
8. McDaniel WJ, Dameron TB. The untreated anterior cruciate ligament rupture. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 172:158-63.
9. Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries. *J Bone Joint Surg (Am)* 1980; 62:687-95.
10. Satku K, Kumar VP, Ngori SS. Anterior cruciate ligament injuries. To counsel or to operate? *J Bone Joint Surg (Br)* 1986; 68-B:458-61.
11. Walla DJ, Albright JP, McAuley E, Martin RK, Eldridge V, El-Khoury G. Hamstring control and the unstable anterior cruciate ligament-deficient knee. *Am J Sports Med* 1985; 13:34-9.
12. Gillquist J, Messner K. Anterior cruciate ligament reconstruction and the long-term incidence of gonarthrosis. *Sports Med* 1999; 27:143-56.
13. O'Neill DB. Arthroscopically assisted reconstruction of the anterior cruciate ligament. A follow-up report. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001; 83-A:1329-32.
14. Dye SF, Wojtys EM, Fu FH, Fithian DC, Gillquist J. Factors contributing to function of the knee joint after injury or reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Instr Course Lect* 1999; 48:185-98.
15. Fowler PJ, Regan WD. The patient with symptomatic chronic anterior cruciate ligament insufficiency. Results of mini-

mal arthroscopic surgery and rehabilitation. *Am J Sports Med* 1987; 15:321-5.

16. Lynch MA, Henning CE, Glick KR. Knee joint surface changes. Long-term follow-up meniscus tear treatment in stable anterior cruciate ligament reconstructions. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 172:148-53.
17. Bonamo JJ, Fay C, Firestone T. The conservative treatment of the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med* 1990; 18:618-23.
18. Cerabona F, Sherman MF, Bonamo JR, Sklar J. Patterns of meniscal injury with acute anterior cruciate ligament tears. *Am J Sports Med* 1988; 16:603-9.
19. Fetto JF, Marshall JL. The natural history and diagnosis of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop Relat Res* 1980; 147:29-38.
20. Keene GC, Bickerstaff D, Rae PJ, Paterson RS. The natural history of meniscal tears in anterior cruciate ligament insufficiency. *Am J Sports Med* 1993; 21:672-9.
21. Smith JP, Barrett GR. Medial and lateral meniscal tear patterns in anterior cruciate ligament-deficient knees. A prospective analysis of 575 tears. *Am J Sports Med* 2001; 29:415-9.
22. Warren RF, Levy IM. Meniscal lesions associated with anterior cruciate ligament injury. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 172:32-7.
23. Wickiewicz TL. Meniscal injuries in the cruciate-deficient knee. *Clin Sports Med* 1990; 9:681-94.
24. Jones HP, Appleyard RC, Mahajan S, Murrell GA. Meniscal and chondral loss in the anterior cruciate ligament injured knee. *Sports Med* 2003; 33:1075-89.
25. Engebretsen L, Tegnander A. Short-term results of the nonoperated isolated anterior cruciate ligament tear. *J Orthop Trauma* 1990; 4:406-10.
26. Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg (Br)* 1961; 43-B:752-7.
27. Andersson C, Odensten M, Gillquist J. Knee function after surgical or nonsurgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament: a randomized study with a long-term follow-up period. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 264: 255-63.
28. Andersson C, Odensten M, Good L, Guillquist J. Surgical or non-surgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament. A randomized study with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg (Am)* 1989; 71-A: 965-74.
29. Fithian DC, Paxton LW, Goltz DH. Fate of the anterior cruciate ligament-injured knee. *Orthop Clin North Am* 2002; 33:621-36.
30. DeHaven KE. Diagnosis of acute knee injuries with hemarthrosis. *Am J Sports Med* 1980; 8:9-14.
31. Indelicato PA, Bittar ES. A perspective of lesions associated with ACL insufficiency of the knee. A review of 100 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1985; 198:77-80.
32. Maffulli N, Binfield PM, King JB, Good CJ. Acute haemarthrosis of the knee in athletes. A prospective study of 106 cases. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993; 75-B:945-9.
33. Woods GW, Chapman DR. Repairable posterior menisco-capsular disruption in anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 1984; 12:381-5.
34. Fang C, Johnson D, Leslie MP, Carlson CS, Robbins M, Di Cesare PE. Tissue distribution and measurement of cartilage oligomeric matrix protein in patients with magnetic resonance imaging-detected bone bruises after acute anterior cruciate ligament tears. *J Orthop Res* 2001; 19:634-41.
35. Bach BR Jr, Jones GT, Hager CA, Sweet FA, Luergans S. Arthrometric results of arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using autograft patellar tendon substitution. *Am J Sports Med* 1995; 23:179-85.
36. Bach BR Jr, Jones GT, Sweet FA, Hager CA. Arthroscopy-assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon substitution. Two- to four-year follow-up results. *Am J Sports Med* 1994; 22:758-67.
37. Bach BR Jr, Levy ME, Bojchuk J, Tradonsky S, Bush-Joseph CA, Khan NH. Single-incision endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. Minimum two-year follow-up evaluation. *Am J Sports Med* 1998; 26:30-40.
38. Bach BR Jr, Tradonsky S, Bojchuk J, Levy ME, Bush-Joseph CA, Khan NH. Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. Five- to nine-year follow-up evaluation. *Am J Sports Med* 1998; 26:20-9.
39. Fox JA, Pierce M, Bojchuk J, Hayden J, Bush-Joseph CA, Bach BR Jr. Revision anterior cruciate ligament reconstruction with nonirradiated fresh-frozen patellar tendon allograft. *Arthroscopy* 2004; 20:787-94.
40. Novak PJ, Bach BR, Hager CA. Clinical and functional outcome of anterior cruciate ligament reconstruction in the recreational athlete over the age of 35. *Am J Knee Surg* 1996; 9:111-6.

Conflictos de intereses

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

Cobertura de defectos amplios de la mano con colgajo inguinal. A propósito de un caso

Coverage of large hand defects with inguinal flap. A case report

Guloso Rures A¹, Delgado J¹, Rodrigo J¹, Albiñana F¹, Gracia P²

¹ Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. ² Centro Médico MAPFRE de Zaragoza

Resumen

Se presenta el caso de un defecto amplio de cobertura de la mano en un varón de 53 años, con lesión asociada por cizallamiento, que desaconsejaba el uso de colgajos de proximidad. Se consiguió la cobertura con un colgajo inguinal adelgazado obteniendo una buena adaptación y aspecto estético.

Palabras clave:

Mano, colgajo inguinal.

Abstract

We present the case of a 53 years-old man with a large defect of the hand associated with degloving injury that did not advise us to use local flaps. We obtained coverage with a thin inguinal flap achieving a good adaptation and aesthetic appearance.

Key words:

Hand, inguinal flap.

I Introducción

La cobertura de la mano tras amplias pérdidas de sustancia adquiere gran complejidad, por una parte, debido a las lesiones asociadas que suelen coexistir, y por otra, debido al escaso grosor de la piel en este territorio que limita y dificulta el uso de algunos colgajos. Presentamos el caso de una pérdida de sustancia combinada, dorsal y volar, de la mano solucionada con un colgajo inguinal libre parcialmente desgrasado.

I Caso clínico

Paciente varón de 53 años de edad, con antecedente de poliomielitis en la infancia, es trasladado a nuestro centro tras sufrir un accidente de motocicleta. A la exploración presentaba pérdida de sustancia por abrasión intensa en la mano derecha. El día del ingreso es intervenido por el equipo de urgencia

que realizó limpieza de las heridas y propuso la cobertura del defecto con un colgajo interóseo posterior que durante su disección presentó un flujo deficitario por lo que tuvo que recolocarse en su posición original. Posteriormente, el colgajo presentó necrosis parcial debido al compromiso vascular.

A los 4 días se reintervino de forma programada realizando desbridamiento de las lesiones, apreciándose pérdida de la cobertura cutánea de toda la eminencia tenar, dorso del primer metacarpiano con exposición ósea, dorso del pulgar y dorso de la mano desde la primera comisura hasta el tercer espacio intermetacarpiano, las articulaciones metacarpofalangicas (MCF) en distal y la articulación radiocubital en proximal. Presentaba además, lesión en su inserción del m. extensor *carpi radialis longus* (ECRL) y pérdida de sustancia del m. extensor *pollicis longus* (EPL) (Figura 1). Tras el desbridamiento de los tejidos blandos se procedió a reparar el EPL con un injerto de m. *palmaris longus* (PL) y se solidarizó el tendón del ECRL al m. extensor *carpi radialis brevis* (ECRB). Finalmente la cobertura se consiguió mediante un colgajo inguinal libre de 20 x 11 cm. (Figura 1), parcialmente desgrasado, anastomosando los vasos de for-

Correspondencia

J. Delgado Martínez
Hospital Universitario Miguel Servet
Pº Isabel la Católica 1-3, 50006 Zaragoza
juldelgado@yahoo.com



Fig. 1. Defecto de cobertura preoperatorio, se aprecia la abrasión y *degloving* de la piel dorsal (a, b y c). Zona inguinal donante (d).

ma termino-terminal a la arteria radial y vena concomitante en la tabaquera anatómica y una segunda vena a una rama de la vena cefálica. La zona donante se cerró directamente y el tiempo quirúrgico fue de 5 horas y media.

El paciente quedó ingresado para tratamiento antibiótico intravenoso dándose da lata al 6º día. Se mantuvo tratamiento con heparina de bajo peso molecular durante los primeros 10 días y ácido acetil salicílico 200mgr/día durante 4 semanas.

Tras 4 semanas se retiró la férula de inmovilización y se inició la rehabilitación, obteniendo a los 9 meses una apertura normal de la 1ª comisura con movilización completa del pulgar en flexo-extensión. El rango de movimiento del carpo alcanzó los 70º de flexión y 70º de extensión activa con prono-supinación completa. La fuerza de pinza en ese periodo alcanzó 4/6kg y la de prensa 45/55 kg (fig. 2).

Discusión

En la práctica quirúrgica disponemos de varios colgajos de proximidad para la cobertura de defectos en la mano. Sin embargo, el sacrificio de la arteria radial o cubital, no se puede admitir, siempre y cuando se cuente con otras zonas donantes para la cobertura. En este sentido, el colgajo interóseo posterior está indicado en defectos de pequeño y mediano tamaño de la mano, ya que presenta un grosor muy adecuado para la zona dorsal. Pero cuando coinciden traumatismos severos, con avulsión de tejidos blandos, se suelen hallar lesiones por cizallamiento del eje interóseo posterior que imposibilitan su uso [1]. La opción más adecuada en estos casos es el uso de colgajos libres. Fundamentalmente se han utilizado colgajos musculares y fasciales injertados [2] debido a que la

mayoría de los colgajos fasciocutáneos o de perforante presentan un grosor excesivo en relación al resto de la mano. Otra opción disponible corresponde al tallado y procesamiento, mediante resección de los lóbulos adiposos, de los colgajos de perforante con el objetivo de reducir su volumen, en este sentido se han descrito varios colgajos de perforante en los que es posible reducir parcialmente su volumen como son el colgajo anterolateral de muslo [3], de *fascia lata* [4] o de dorsal ancho [5]. Esta misma posibilidad está descrita con el colgajo inguinal, las ventajas que encontramos en relación a otros son que, por un lado la ingle presenta una dermis de escaso espesor por lo que resulta un colgajo más fino y adaptable al contorno de la mano y por otro lado las secuelas de la zona donante, en el caso del colgajo inguinal, son más asumibles desde el punto de vista estético [6].

En nuestra opinión, el colgajo inguinal puede utilizarse de forma segura para defectos de mediano y gran tamaño de la mano, pudiendo adelgazarse de forma parcial con seguridad lo que permite adaptarse bastante bien al contorno de la mano y presenta escasas secuelas en la zona donante. ■

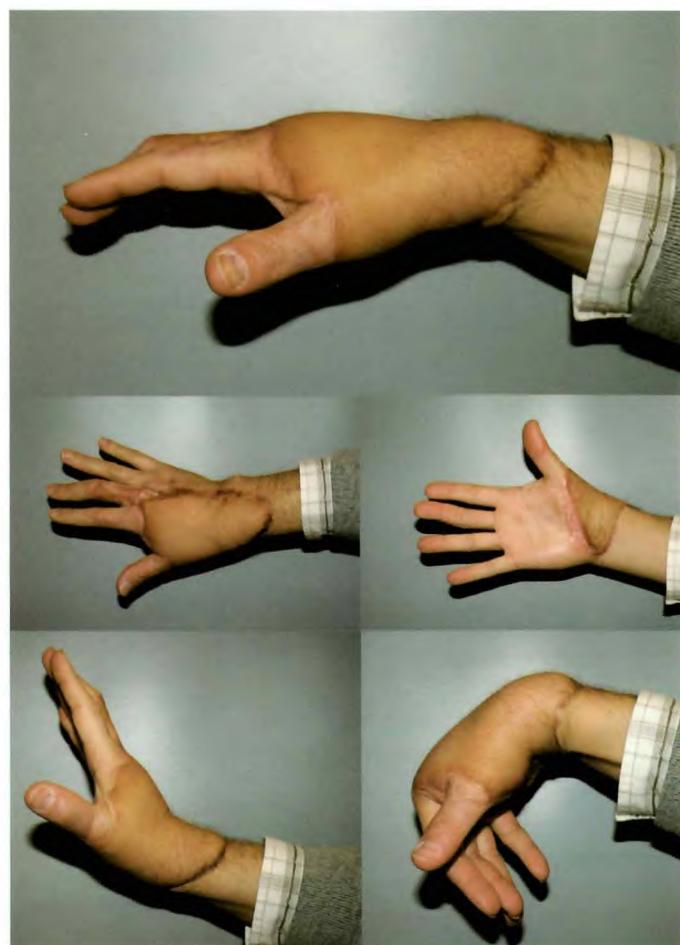


Fig. 2. Resultado estético y funcional a los 9 meses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zancolli E, Angrigiani C. Posterior interosseous island forearm flap. *J Hand Surg [B]* 1988; 13B:130-5.
2. Schwabegger A, Hussl H, Rainer C, Anderl H, Ninkovic M. Clinical experience and indications of free serratus fascia flap: A report of 21 cases. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102:1939-46.
3. Adani R, Tarallo L, Marcoccio I, Cipriano R, Gelati C, Innocenti M. Hand reconstruction using the thin anterolateral thigh flap. *Plast Reconstr Surg* 2005; 116:467-73.
4. Kosima I, Urushibara K, Inagawa K, Moriguchi T. Free tensor fasciae latae perforator flap for the reconstruction of defects in the extremities. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107:1759-65.
5. Kim J, Kim S. Hand resurfacing with the superthin latissimus dorsi perforator-based free flap. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111:366-70.
6. Kimura N, Saitoh M. Free microdissected thin groin flap design with an extended vascular pedicle. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117:986-92.

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.

El Dolor Lumbar fue abordado en el Symposium de Traumatología y Ortopedia de FUNDACIÓN MAPFRE

FUNDACIÓN MAPFRE y la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC) promueven la formación de los médicos de atención primaria y de los especialistas

El dolor lumbar es una de las patologías con más prevalencia en las consultas tanto de médicos de atención primaria como en su posterior derivación a traumatólogos, fisioterapeutas y otros profesionales que se ocupan de su tratamiento.

El abordaje desde el primer síntoma es fundamental para su posterior evolución. Por todos es conocido que el dolor lumbar provoca repercusiones de índole personal, social, laboral y, por supuesto, económicas, y que afecta a personas de ambos性 de cualquier condición.

Este año el Instituto de Salud, Prevención y Medio Ambiente, en colaboración con la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC), celebró los pasados 9 y 10 de junio el Symposium de Traumatología y Ortopedia, que bajo el título «Dolor lumbar. ¿Qué hacer desde mi consulta?» tuvo por objetivo principal profundizar en el conocimiento del dolor lumbar, especialmente en lo que se refiere a su prevención, diagnóstico y tratamiento.

Una de las jornadas del mismo ofreció una visión completa desde la medicina de atención primaria, con el objetivo de establecer un diálogo entre los especialistas implicados, para dar soluciones con un enfoque multidisciplinar.



Ponentes del Symposium de Traumatología y Ortopedia.

El médico de familia, posee un papel importante, ya que suele ser el primero al que acude el paciente con dolor lumbar y por tanto es imprescindible que disponga de los conocimientos, técnicas y competencias necesarias para diagnosticar, tratar y en su caso derivar al paciente al especialista que precise.

La segunda parte del Symposium se dedicó al abordaje del dolor lumbar desde la perspectiva del especialista.

Un año más, FUNDACIÓN MAPFRE ha seleccionado cuidadosamente a expertos en el tema que aportaron con sus intervenciones los conocimientos y tendencias más recientes en el tratamiento del dolor lumbar. Se promueve la formación continuada de los médicos y profesionales de la salud garantizando con ello una mejor calidad asistencial a los pacientes.

El congreso también trató los aspectos socio-laborales de la lumbalgia, el papel que representa el médico en la incapacidad temporal de esta patología, la evaluación del paciente, la valoración del grado de incapacidad y su prevención en el ámbito laboral. También se explicaron algunas de las técnicas de tratamiento no quirúrgico en el dolor de espalda, como las infiltraciones, y otras técnicas, como el método Pilates. ■



Alejandro Tejedor, Carlos Álvarez, Francisco Forriol

FUNDACIÓN MAPFRE entregará más de 1,5 millones de euros en becas, ayudas y premios

Apoyan proyectos de investigación y formación en las áreas de Salud, Prevención y Medio Ambiente, y Seguros

FUNDACIÓN MAPFRE ha lanzado una nueva convocatoria de becas, ayudas y premios para el año 2009, por un importe superior a 1.500.000 euros, aplicables a las áreas de Salud, Prevención, Medio Ambiente, Seguros, Acción Social y Cultura. En concreto se trata de 76 ayudas de investigación, 15 becas de formación, y 5 premios.

75 Ayudas a la investigación en Salud, Medio Ambiente, Prevención y Seguros

Con el objeto de facilitar apoyo económico para la realización de proyectos de investigación en las siguientes áreas: Salud (45 Ayudas), Prevención y Medio Ambiente (20 Ayudas) y Seguros (10 Ayudas).

Plazo de presentación de solicitudes hasta el 9 de octubre de 2009.



Beca de investigación Primitivo de Vega para atención a las personas mayores

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

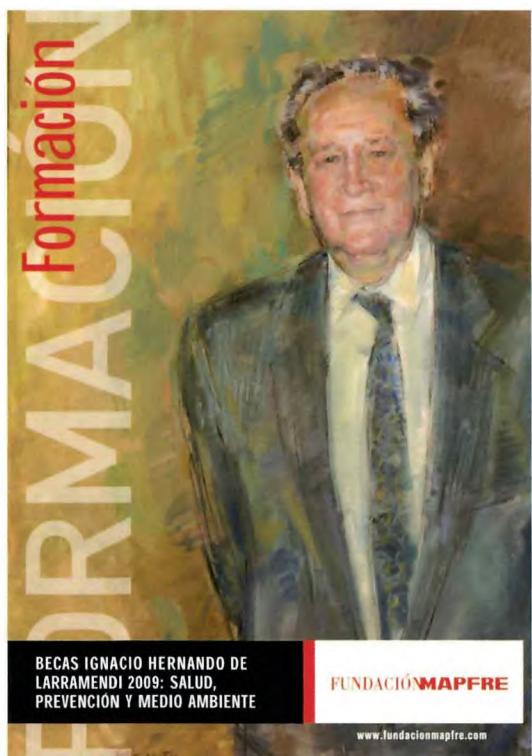
Plazo de presentación de candidaturas hasta el 16 de octubre de 2009.

8 Becas de formación e investigación Ignacio Hernando de Larramendi en Salud, Prevención y Medio Ambiente

Estas becas se crean en homenaje y reconocimiento a Ignacio Hernando de Larramendi, máximo responsable de MAPFRE entre 1955 y 1990, y están dirigidas a la formación y al fomento de la investigación de profesionales iberoamericanos y portugueses, dentro de las áreas de Prevención, Salud y Medio Ambiente.

En la presente edición, FUNDACIÓN MAPFRE convoca 8 becas, 4 en el Área de Salud y 4 en el Área de Prevención y Medio Ambiente.

Plazo de presentación de solicitudes hasta el 16 de octubre de 2009.



PREMIOS

FUNDACIÓN MAPFRE convoca anualmente los siguientes premios:

- «A Toda una Vida Profesional», en reconocimiento social a una persona mayor de 65 años, por una fecunda vida profesional vinculada al mundo de la salud.
- «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.

- «Mejor Actuación Medioambiental», con el objeto de reconocer a una institución que haya llevado a cabo un proyecto o acción que contribuya al desarrollo sostenible de la sociedad.
- «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.

Plazo de presentación de candidaturas hasta el 2 de noviembre de 2009.

Premio Internacional de Seguros Julio Castelo Matrán

FUNDACIÓN MAPFRE convoca el V Premio Internacional de Seguros Julio Castelo Matrán, destinado a premiar trabajos científicos inéditos sobre materias relacionadas con el Seguro y el Riesgo.

El premio tiene carácter bienal, siendo su ámbito de convocatoria España, Portugal y los países de Iberoamérica.

Solicitudes de los trabajos hasta el 31 de mayo de 2010.

Becas de formación en el extranjero para profesionales españoles

A través de la Convocatoria se otorgarán siete ayudas a profesionales en el área de salud, con el objeto de fomentar y apoyar la educación sanitaria y la investigación científica promoviendo con ello una mejor Calidad de Vida de las personas.

En este marco se apoyará la formación en el extranjero de 7 profesionales en temas relacionados con: Traumatología y cirugía ortopédica; Rehabilitación; Valoración del daño corporal; Daño cerebral y medular y Gestión sanitaria (calidad y seguridad clínica).

Solicitudes de los trabajos hasta el 30 de septiembre de 2009.

Ayudas al Estudio en Seguros y Gerencia de Riesgos

Convocatoria anual destinada a facilitar el acceso a estudiantes y profesionales que deseen incorporarse a las actividades de formación en Seguros, Gerencia de Riesgos y Mediación, impartidas por el Instituto de Ciencias del Seguro.

Para más información sobre cada una de las convocatorias, dotaciones y plazos, se puede consultar la página web: www.fundaciomapfre.com

La rehabilitación a través del deporte de las personas con amputación ha sido el tema abordado en los cursos de la Universidad Rey Juan Carlos con la colaboración de FUNDACIÓN MAPFRE

Es necesaria mayor información entre los profesionales de la salud para la rehabilitación e integración a través del deporte en las personas con amputación

El Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE ha participado en la organización del curso «El deporte como actividad terapéutica en el paciente amputado», que se ha celebrando desde el 20 al 24 de julio en Aranjuez (Madrid) durante los cursos de verano de la Universidad Rey Juan Carlos. Este seminario pretende evidenciar la importancia lúdica pero también terapéutica de la práctica deportiva en la calidad de vida del paciente.

El curso financiado por FUNDACIÓN MAPFRE e impulsado por la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos, trató de formar e informar a los profesionales sanitarios del presente y del futuro sobre la pertinencia del deporte para la integración de aquellas personas que sufren amputaciones.

El acto fue inaugurado por el Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos, Rafael Linares, quién destacó «que existen pocas universidades que ofrezcan esta capacitación», razón por la cual tanto la Universidad como él especialmente, se encontraban satisfe-



Juan Carlos Miangolarra, Miguel Segarra, Pedro González Trevijano, Teresa Fernández, Yolanda Minguez e Isabel Galcerán.

chos con esta iniciativa, que constituye el segundo curso que aborda la problemática de la amputación y que imparte la Universidad conjuntamente con FUNDACIÓN MAPFRE.

En el acto de apertura se contó también con la asistencia del Director del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE, Antonio Guzmán Córdoba, Juan Carlos Miangolarra, Director del Curso y Vicerrector de la Clínica Universitaria y Relaciones Institucionales Hospitalarias de la Universidad Rey Juan Carlos, así como con las profesoras Teresa Fernández e Isabel Galcerán.

Puso énfasis en el «pilar fundamental» que constituyen los hábitos de vida saludable para el paciente amputado y destacando «los positivos efectos psicológicos» que aporta el ejercicio a las personas con amputación. En los análisis y debates participaron profesionales de la salud nacionales e internacionales así como deportistas de élite.

La asistencia de profesionales y estudiantes fue numerosa siendo el curso con mayor participación en la edición 2009.

La clausura y entrega de diplomas del curso contó con la asistencia de Pedro González Trevijano, Rector de la Universidad Rey Juan Carlos, así como de Miguel Sagara, Presidente del Comité Paralímpico Español y de Yolanda Minguez Sebastián, Subdirectora del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE. |



Antonio Guzmán, Rafael Linares, Juan Carlos Miangolarra, Teresa Fernández e Isabel Galcerán.

El impacto del medio ambiente en la salud fue abordado en El Escorial

La salud y el medioambiente temas a debatir en los Cursos de Verano de la Universidad Complutense de Madrid

FUNDACIÓN MAPFRE y Fundación Gaspar Casal organizaron, los días 13 y 14 de julio, un encuentro bajo el título «El impacto medioambiental en la salud de la población» dentro de los Cursos de Verano del Escorial.

El encuentro trasladó los aspectos conceptuales, metodológicos y las acciones de intervención en los que se basa la evaluación del impacto en la salud tanto en las políticas como en los programas dirigidos al determinante medio ambiente (ecología). Se oye y se dice que la metereología y la naturaleza están locos pero realmente no es cierto, lo que ocurre es que sus variaciones nos confunden, y nos devuelven lo que les entregamos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su definición de medio ambiente y salud, incluye tanto los efectos patológicos directos de las sustancias químicas, la radiación y algunos agentes biológicos, como los efectos (con frecuencia indirectos) derivados del medio físico, psicológico, social y estético en general; incluida la vivienda, el urbanismo, el uso del terreno y el transporte. También se refiere a la teoría y la práctica de evaluar, corregir, controlar y prevenir aquellos factores ambientales que potencialmente pueden afectar a la salud de generaciones presentes y futuras.

El 23% de las muertes producidas en el mundo se deben, según la OMS, a las denominadas enfermedades medioambientales, de ahí la importancia y el interés que despertó es-

te curso. Si atendemos a la edad el porcentaje sube al 36% en niños de cero a 14 años. Estas cifras convierten en «una evidencia empírica» el impacto sobre la salud pública de los desastres medioambientales provocados por el hombre.

Los humanos somos una de las pocas especies animales, casi la única, capaces de modificar el entorno en el que vivimos, hasta llegar a destruirlo en algunos lugares. La Naturaleza nos devuelve este «favor», repartiendo dosis de esa medicina que ha generado. De esta forma se producen efectos impensables en lugares, épocas y personas también impensables. La ecuación causa-efecto se desarrolla con toda lógica.

Juan del Llano, Director del curso y de la Fundación Gaspar Casal, presentó un programa que visionó la actualidad y el futuro medioambiental, para lo cual contó con la representación de los principales expertos nacionales, grandes conocedores y comprometidos con la materia: Pedro Arcos, Emilio Cerdá, Julio García, Jesús Roche, Ferrán Ballester, Joaquín Araujo y José Vicente Martí Boscà.

Se habló, entre otros temas, de la disminución de la capa de ozono, el efecto invernadero, la emisión de contaminantes, la calidad del agua, de su escasez y de la desertización. Estas situaciones están provocando que se desarrollen enfermedades en latitudes donde eran desconocidas, como el dengue, el cólera o la malaria, y que personas que nunca habían padecido alergias las sufran, y otras vean agravarse los síntomas.

Al acto de inauguración asistieron Carlos Álvarez Jiménez, Presidente del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE y Fernando Carreras, Subdirector General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral, del Ministerio de Sanidad y Política Social, quién centró su ponencia, entre otros aspectos, en el abordaje de la futura Ley de Salud Pública, compromiso del Gobierno para esta legislatura, señalando que «se intentará controlar el impacto de la salud a través de una perspectiva transversal con otras políticas sociales, como la reducción de emisión de gases o el tratamiento de residuos».

El acto de clausura estuvo a cargo de José Manuel Torrecilla, Gerente de Madrid Salud (Ayuntamiento de Madrid) que presentó el importante trabajo que sobre esta materia está realizando su entidad en Madrid. ■



Carlos Alvarez, Fernando Carreras y Juan del Llano.

Palma de Mallorca acoge la jornada «La Seguridad del Paciente, un compromiso compartido»

FUNDACIÓN MAPFRE promueve desde hace años la importancia que la seguridad clínica posee en el mundo de la salud

Reflexionar acerca de las últimas novedades y aportaciones realizadas en torno a la seguridad del paciente e informar acerca de las acciones formativas que se han diseñado en esta materia, fue uno de los objetivos de la jornada «La Seguridad del Paciente, un compromiso compartido», organizada por FUNDACIÓN MAPFRE, que se celebró el pasado 1 de julio en el Auditorio MAPFRE de Palma de Mallorca.

El acto fue inaugurado por Josep M. Pomar, Director General del Servei de Salud de les Illes Balears y por Teófilo Domínguez, Gerente de MAPFRE en Baleares. Además contó con la participación de Carmen Hernando de Larramendi, quien explicó el compromiso de FUNDACIÓN MAPFRE con la prevención y la seguridad del paciente; y con Jesús María Aranáz, consultor de la Organización Mundial de la Salud, quién abordó las consecuencias económicas, sanitarias y sociales de la inseguridad en la atención al paciente, e indicó que una de las claves para la mejora de la calidad y de la seguridad reside en la comunicación.

Yolanda Agra, Consejera Técnica del Ministerio de Salud y Política Social, también explicó las iniciativas y programas de investigación que en esta materia ha puesto en marcha el Ministerio, y destacó que cuando las organizaciones suman esfuerzos, se multiplican los resultados. Por su parte, Ángel Pérez, Secretario General de Fundación Signo, subrayó la importancia de la profesionalización de la gestión sanitaria en España y adelantó parte del programa del próximo Congreso de Gestión y Evaluación de Costes Sanitarios, que se celebrará el próximo año en esta misma ciudad.

En el transcurso de esta jornada se aprovechó para presentar el libro 'Gestión Sanitaria. Calidad y Seguridad de



Josep María Pomar, Teófilo Domínguez y Carmen Hernando de Larramendi.

los Pacientes', editado por FUNDACIÓN MAPFRE, y en el que más de doscientos profesionales españoles analizan la planificación sanitaria, la gestión clínica y la calidad asistencial del paciente. Este libro es una herramienta fundamental –avalada por la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud, del Ministerio de Sanidad– para el desarrollo de iniciativas relacionadas con la mejora de la seguridad y la calidad de la asistencia sanitaria dirigida a gestores, planificadores y clínicos.

El acto fue clausurado por Antoni Bennassar, Vicepresidente del Colegio de Médicos de las Islas Baleares, que destacó la importante aportación que FUNDACIÓN MAPFRE realiza a la investigación y a la divulgación, especialmente de la publicación de la revista TRAUMA. ■

FUNDACIÓN MAPFRE presenta la campaña «Con Mayor Cuidado» en Brasil

La ciudad de São Paulo acogió el acto que contó con una numerosa asistencia

El Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE ha presentado por primera vez en Brasil la campaña «Con Mayor Cuidado», que está dirigida al colectivo de personas mayores y que tiene como objetivo prevenir los accidentes en el hogar y mostrar cómo actuar ante determinadas situaciones de emergencia.



Ricardo Montoro y Antonio Guzmán, durante la presentación.

Antonio Guzmán, Director del Instituto de Prevención, Salud y Medioambiente, participó en la rueda de prensa junto a Ricardo Montoro, titular de la Secretaría Especial de Participación y Colaboración del Municipio de São Paulo. En el acto estuvieron también presentes miembros de la Secretaría de Desarrollo Social de este municipio.

Como parte de los actos de presentación de la Campaña, FUNDACIÓN MAPFRE organizó junto al Instituto Paulista de Geriatría y Gerontología una ponencia para presentar la guía de prevención «Riesgos Domésticos entre las Personas Mayores».

El acto contó con la colaboración de instituciones brasileñas como la Coordinadora de la Persona Mayor, El Consejo Estatal de la Persona Mayor y el Gran Consejo Municipal de la Persona Mayor. Además, cerca de 200 invitados pudieron asistir a la representación del grupo de danza del Instituto organizador. ■

Profesionales de Castilla León se forman en la comunicación de malas noticias

Valladolid acoge el curso de comunicación y salud

La importancia de la comunicación de malas noticias fue el hilo conductor del curso que se impartió en Valladolid los días 7 y 9 de julio. Numerosos profesionales de la salud, de las diferentes provincias castellanas, acudieron al curso que celebraba su sexta edición y que desarrolla por todo España FUNDACIÓN MAPFRE y Fundación Ciencias de la Salud.

En esta ocasión médicos, psicólogos, trabajadoras sociales y enfermeros pudieron compartir con dos grandes profesionales de la comunicación esta importante y desagradable tarea tan frecuente en su quehacer diario. Tanto Francesc Borrell, médico especialista en medicina familiar y comunitaria y profesor de la Universidad de Barcelona, como Juan José Rodríguez Salvador, médico de atención primaria y miembro del grupo de comunicación y salud de semFYC, mostraron las herramientas y técnicas de comunicación que incorporadas a las habilidades y experiencias que poseen, generan una mejor calidad en la gestión sanitaria y en el acercamiento médico-paciente.

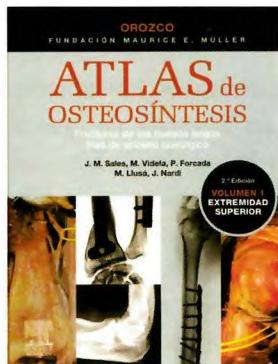
El acto de inauguración contó con la presencia de Siro



Blanca Francés, Siro Giralda y Yolanda Minguez.

Giralda Piñeiro, Director General Territorial de MAPFRE Centro, que presentó a los asistentes la FUNDACIÓN MAPFRE y las razones que han promovido la realización de esta actividad. Al acto también asistieron Blanca Francés, Gerente de la Fundación Ciencias de la Salud, entidad con la que FUNDACIÓN MAPFRE promueve esta iniciativa desde su primera edición y Yolanda Minguez, Subdirectora del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente de FUNDACIÓN MAPFRE. ■

Atlas de Osteosíntesis. Fracturas de los huesos largos. Vías de acceso quirúrgico



Orozco. Fundación Müller
 JM Sales, M Videla, P Forcada, M Llusá, J Nardi
 2.ª ed. © 2009
 628 páginas
 Tapa dura 21 x 27 cm
 Figuras: Con numerosas imágenes
 ISBN13: 978844581960-9
 Editado por: Elsevier-Masson

F Forriol

Desde hace muchos años la Fundación Müller en España supo completar el proceso del desarrollo clínico establecido por Maurice Müller: aprender, enseñar y evaluar; dicho en sus palabras, «no aprender sin enseñar, no aprender ni enseñar sin evaluar». La Fundación Maurice Müller estableció, y ha ido modificando, la llamada clasificación compresiva de las fracturas de los huesos largos, un trabajo posible gracias a la documentación y revisión de un número ingente de casos. Una clasificación que, siguiendo al propio Müller, pretendía ser útil y básica para establecer un tratamiento y una evaluación de los resultados. Esto es lo que hizo la Fundación Müller en España con el impulso original de Rafael Orozco y sus dos publicaciones iniciales, la primera edición de este *Atlas de osteosíntesis*, realizada en 1998, y el también muy conocido *Errores en osteosíntesis*. El Atlas, en su primera edición, fue traducido al inglés, portugués y chino, lo que muestra su utilidad, éxito y provecho.

Aparece este *Atlas de osteosíntesis* en su segunda edición y, lo que iba a ser un homenaje a Müller en su 90 aniversario, coincide desgraciadamente con su reciente fallecimiento.

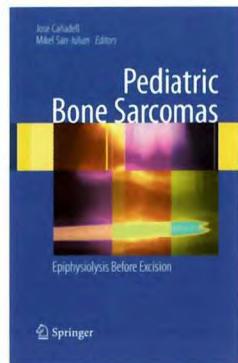
La segunda edición que se presenta en dos tomos dedicados al miembro superior y al miembro inferior respectivamente, no es sólo la presentación de un mayor número de casos. Por el contrario, esta edición constituye el reflejo de una filosofía y de una técnica que se han consolidado en la

mayoría de los centros de traumatología del mundo. Si bien, no al cien por cien, la AO ha marcado los criterios a seguir a partir de una clasificación de las fracturas que no siendo siempre sencilla ni aceptada, ha tenido el valor de englobar todos los huesos largos del esqueleto.

El *Atlas de osteosíntesis* en su segunda edición ha seguido recogiendo nueva documentación de las fracturas y su tratamiento, ha introducido los nuevos implantes que se han adaptado a principios establecidos por otras escuelas y aceptados por la AO. Pero lo más interesante es la incorporación de nuevos autores (Llusá, Forcada y Nardi) con reconocida formación quirúrgica y anatómica que ha permitido incluir las vías de acceso quirúrgico, con imágenes tomadas del cadáver, que la hacen una obra única y de un interés formativo para todos los especialistas interesados en el manejo y tratamiento de las fracturas.

La segunda edición de este *Atlas de osteosíntesis* de los huesos largos, que incluye las vías de acceso quirúrgico, es un homenaje a dos traumatólogos involucrados en el estudio, enseñanza y evaluación de las fracturas, recientemente fallecidos, Rafael Orozco y Maurice Müller, y ha sido desarrollado por discípulos agradecidos que, en todo momento, han sabido seguir la estela que les dejaron sus maestros. Nuestro agradecimiento a J. Miquel Sales y Miquel Videla por haber continuado y mejorado la tarea. ■

Pediatric bone sarcomas. Epiphysiolytic before excision.



JM Cañadell, M San Julián.
 Springer, 2009
 José Cañadell, Mikel San-Julian (Eds.)
 2009, IX
 152 páginas, 86 illus., 46 in color, Hardcovr
 ISBN: 978-1-84882-129-3

F Forriol

En los años 80, el profesor Cañadell comenzaba a trabajar en las elongaciones con el fijador monolateral, siguiendo las experiencias de Ilizarov, junto a su amigo G. De Bastiani; a la vez que seguía desarrollando una novedosa línea en el tratamiento de los tumores óseos, especialmente de la infancia y adolescencia. En esos momentos, gracias a la mejora de los tratamientos quimioterápicos, en colaboración con pediatras, radioterapeutas y con el uso de la radiología intervencionista supo desarrollar un trabajo multidisciplinar que llevaría a nuevas técnicas que contribuyeron a cambiar el concepto y los objetivos del tratamiento tumoral óseo. Se pasó de la amputación por principio al tratamiento funcional, intentando salvar las extremidades.

En el campo de las elongaciones, Cañadell fue un impulsor de la distracción fisaria, una técnica quirúrgica que ha ido desapareciendo del arsenal quirúrgico, estando indicada en casos muy precisos pero despertó en él muchas ilusiones al poder tratar el problema en el mismo punto donde se producía. No podemos olvidar que había desarrollado su

tesis doctoral y una ponencia de la SECOT sobre el cartílago de crecimiento y su patología.

Por eso, se le ocurrió la idea de provocar una epifisiolisis, con el fijador externo monolateral, en los tumores metafisarios con cartílago de crecimiento, separando la epífisis de la metafisis, resecando el tumor y colocando un alijoíntero, a los pocos días, siempre y cuando el tumor no afectase al cartílago de crecimiento, preservando, de esta manera, la articulación del paciente.

Esta idea llevó a una serie de trabajos de investigación, experimental y clínica, y a una colaboración muy estrecha con los anatómopatólogos para determinar si la epífisis estaba invadida por el tumor.

Las experiencias de estos casi veinticinco años y los trabajos realizados por el departamento de cirugía ortopédica de la Clínica de la Universidad de Navarra han sido reconocidos y actualizados por M San Julián para mostrar una experiencia original y de primera mano en el tratamiento de los tumores malignos metafisarios durante el crecimiento. ■

Normas para la publicación de artículos

Información general

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

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

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

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

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

Los trabajos deben remitirse a:

FUNDACIÓN MAPFRE

A/A. TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE

Paseo de Recoletos 23, 28004 Madrid

Tel: 91 581 64 19 / 91 581 63 16

Fax: 91 581 85 35

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

También pueden remitirse por e-mail a:

fundacion.salud@mapfre.com

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

■ **Derechos de autor:** Todo manuscrito irá acompañado de una carta firmada por todos los autores señalando: «Los abajo firmantes transfieren, en el caso de que el trabajo titulado: ... sea publicado, todos los derechos de autor a TRAUMA FUNDACIÓN MAPFRE que será propietaria de todo el material remitido, en caso de su publicación.» Los autores enviarán un escrito señalando el conflicto de intereses.

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

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

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

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

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

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

■ **Normas éticas:** En el caso de que se presenten experimentos con seres humanos se especificará si los procedimientos seguidos en el estudio están de acuerdo con las normas éticas del comité responsable de investigación

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

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

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

■ Secciones de la publicación

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

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

■ Normas generales de envío del manuscrito

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

4. Partes del texto:

- **Introducción:** Será concisa evitando los recuerdos históricos, indicando la hipótesis y los objetivos del trabajo.
- **Material y Métodos:** Se mostrará la serie de pacientes y los criterios de selección, detallando el experimento realizado, las técnicas empleadas, los métodos de valoración, etc. Debe hacerse especial mención al seguimiento clínico de los pacientes o animales de investigación. Las técnicas específicas se explicarán brevemente citando referencias bibliográficas si fuese necesario. Nunca deben presentarse los nombres ni las iniciales de los pacientes. Se comunicará el nombre genérico de los fármacos utilizados, así como la dosis administrada y la vía utilizada, evitando nombres comerciales. Los modelos experimentales se pormenorizarán para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Debe indicarse igualmente el tipo de análisis estadístico utilizado precisando el intervalo de confianza.
- **Resultados:** Serán descriptivos y se expondrán de manera concisa, sucesiva y lógica en el texto, apoyados en tablas y figuras. El número de tablas y figuras está limitado. El texto, las figuras y las tablas forman un conjunto de forma que los resultados sean fáciles de comprender, evitando repeticiones.
- **Discusión:** Deben explicarse, no repetirse, los resultados obtenidos y su fiabilidad y correlacionarse con los de otros autores. Se contrastarán con técnicas diferentes utilizadas por otros autores para lo que se recomienda una revisión bibliográfica adecuada. Debe resaltarse la trascendencia clínica del estudio y su proyección futura. Las conclusiones serán claras y concisas, evitando presentar conclusiones que no se desprendan directamente de los resultados del trabajo.
- **Agradecimientos:** Sólo se expresará a aquellas personas o entidades que hayan contribuido claramente a hacer posible el trabajo. Se agradecerán las contribuciones que no justifican la inclusión como autor; la ayuda técnica; la ayuda económica y material, especificando la naturaleza de este apoyo y las relaciones que pueden plantear un conflicto de intereses.

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

Las referencias se numerarán de forma consecutiva al orden de aparición en el texto. Las referencias se identificarán en el texto, tablas y leyendas mediante números arábigos entre corchetes. Las referencias que se citan solamente en las tablas o leyendas deben ser numeradas de acuerdo a la secuencia establecida por la primera identificación en el texto de dicha tabla o ilustración. Las abreviaturas de las revistas serán las del List of Journals Indexed, del Index Medicus. Disponibles en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/meshbrowser.cgi> Cuando se citen en el texto se hará con el número correspondiente o citando a los autores. Si el artículo de referencia es de un único autor se citará el autor y el número de referencia, si son dos autores se citarán los dos autores y el número de referencia del artículo y cuando sean más de tres autores se citará al primer autor seguido de «et al» y el número de referencia.

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

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

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

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

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

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

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

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

■ Tablas: Las tablas se ordenarán en guarismos arábigos, con numeración independiente entre sí, consecutivamente según el orden de aparición en el texto y parecerán en el lugar adecuado del texto como (tabla).

Las tablas irán incluidas en el manuscrito, en páginas independientes, después de la bibliografía. Cada tabla estará encabezada por su número y título correspon-

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

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

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

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

Boletín de suscripción

Trauma

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

El Instituto publica de forma gratuita y periódicamente la revista **Trauma** que ponemos a disposición de aquellas personas o entidades que tengan interés. Si desea recibirla debe 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 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.